

## Angioedema durante el tratamiento de una crisis hipertensiva

Macías Robles MD, González Pérez E, Rodríguez Rodríguez MI, López Fonticiella MP

Servicio De Urgencias. Hospital San Agustín. Avilés (Asturias)

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) son fármacos que se utilizan en la actualidad frecuentemente y con éxito en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica (reducen la morbimortalidad tras infarto de miocardio) y la nefropatía diabética. Sus efectos secundarios más frecuentes son tos persistente, mareo, cefalea, hipotensión, disgeusia y deterioro de la función renal en pacientes con estenosis de la arteria renal. El angioedema es un efecto adverso poco frecuente, con una incidencia de 0,1-0,7%, pero potencialmente peligroso si compromete la vía aérea<sup>1,2</sup>.

Presentamos un caso de angioedema que ocurrió después de recibir captopril sublingual durante una crisis hipertensiva; discutimos sus mecanismos patogénicos, aún hoy poco conocidos, la dificultad diagnóstica y su manejo.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 81 años, sin alergias conocidas, con antecedentes de hipertensión arterial y coxartrosis. Sigue tratamiento con amilorida/hidroclorotiazida, paracetamol y tramadol. No hay historia previa de toma de IECA. Consulta en su Centro de Salud por mareo y náuseas.

En la exploración se encuentra TA 210/105 mmHg tratada con 25 mg de captopril sublingual; a los treinta minutos, al persistir la TA en cifras similares, se remite al Servicio de Urgencias del Hospital (SUH).

En el SUH la TA es 198/90 mmHg. La exploración neurológica y cardiopulmonar no revelan datos patológicos. La paciente refiere desde la administración del fármaco sublingual hinchazón en labio inferior, inicialmente poco evidente.

En la analítica: glucosa, función renal e iones normales. Saturación de oxígeno por pulsioximetría: 96%. La radiografía de tórax y un ECG son normales. Tras dos horas en el SUH se observa edema facial, labial y lingual sin compromiso de la vía aérea, ni lesiones cutáneas. Se trata con 500 mg de hidrocortisona y 5 mg de dexclorfeniramina por vía parenteral. Se mantiene observación en box de urgencias durante 15 horas y se da de alta sin complicaciones.

### COMENTARIO

El angioedema es un edema circunscrito y bien delimitado que afecta a las capas profundas de la piel y tejido celular subcutáneo. Puede ser único o múltiple. Las zonas más afectadas son los párpados, cara, labios, lengua, orofaringe, laringe y más raramente manos, pies y aparato digestivo. El periodo de latencia entre la toma del IECA y la aparición del angioedema es muy variable, desde las primeras semanas en 42-72% de los casos hasta 7 años después. No tiene relación con la dosis administrada; puede ocurrir con la primera dosis y con distintos tipos de IECA en un mismo enfermo<sup>3</sup>.

La patogenia del angioedema inducido por IECA es todavía hoy desconocida. No se considera de carácter inmunológico. La hipótesis más aceptada es que se encuentra mediado por la bradicinina, un potente vasodilatador, por lo que resulta así más un efecto farmacológico, ya que la enzima de conversión de la angiotensina interviene en el catabolismo de la bradicinina<sup>3-5</sup>. Se sugiere también la existencia de factores genéticos o ambientales, dado que se han descrito como factores de riesgo para esta entidad clínica la

raza negra, la estrechez de la orofaringe, la obesidad, la cirugía o traumatismo previo en la cabeza y/o cuello, la interrupción del tratamiento (incumplimiento o interrupción y posterior reinicio) y la hemodiálisis (las membranas utilizadas activan la bradisinina y se potencia el efecto de los IECA)<sup>3</sup>. Recientemente se ha querido involucrar a la proteína C reactiva en su mecanismo patogénico<sup>6</sup>.

Si bien el angioedema inducido por IECA es infrecuente, estos fármacos cuentan cada vez con más indicaciones y mayor número de pacientes tratados, y consecuentemente se puede asistir a un aumento en la incidencia de este efecto adverso. Para su diagnóstico es necesario tener un elevado índice de sospecha porque, aunque en nuestra paciente se observó con la toma inicial, no ocurre así en la mayoría de los casos, en que es más frecuente que no exista correlación temporal entra la toma y la reacción.

En su tratamiento es fundamental la retirada del fármaco implicado o sustituir el IECA correspondiente por otro fármaco de diferente grupo. Se utilizarán además corticoides, antihistamínicos y si es necesario se protegerá la vía aérea.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Brown NJ, Snowden M, Griffin MR. Recurrent angiotensina-converting enzyme inhibitor-associated angioedema. *JAMA* 1997;278:232-3.
2. Schiller PI, Messmer SL, Haefeli WE, Schlienger RG, Bircher AJ. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema: late onset, irregular course and potential role of triggers. *Allergy* 1997;52:432-5.
3. García-Dumpiérrez A, Almedia L, Blanco C, Castillo R, Ortega N, Carrillo T. Angioedema por inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. *Alergol Inmunol Clin* 2000;15:396-9.
4. Nussberger J, Cugno M, Amstutz C, Cicardi M, Pellacani A, Agostoni A. Plasma bradykinin in angioedema. *Lancet* 1998;351:1693-7.
5. Nussberger J, Cugno M, Cicardi M. Bradykinin-mediated angioedema. *N Engl J Med* 2002;347:621-2.
6. Bas M, Hoffmann TK, Bier H, Kojda G. Increased C-reactive protein in ACE-inhibitor-induced angioedema. *Br J Clin Pharmacol* 2005;59:233-8.