



Farmacia Hospitalaria

ISSN: 1130-6343

farmhosp@grupoaulamedica.com

Sociedad Española de Farmacia
Hospitalaria
España

García-López, L.; Coloma Peral, R.; Criado Illana, M.T.
Tratamiento antiangiogénico de degeneración macular asociada a la edad en pacientes
con riesgo cerebrovascular previo
Farmacia Hospitalaria, vol. 36, núm. 3, 2012, pp. 169-170
Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria
Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=365961349012>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Tratamiento antiangiogénico de degeneración macular asociada a la edad en pacientes con riesgo cerebrovascular previo

Antiangiogenic treatment in age-related macular degeneration in patients with a history of cerebrovascular risk

Sr. Director:

En los últimos años han surgido enfoques terapéuticos para el tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE). El bloqueo del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) con el fin de inhibir la formación de nuevos vasos sanguíneos en la membrana neovascular subretiniana que caracterizan a esta enfermedad es el principal de ellos. A este nivel se utilizan fármacos antiangiogénicos como ranibizumab y bevacizumab. De estas 2 moléculas solo ranibizumab cuenta con la indicación autorizada para el tratamiento de la DMAE. A pesar de haber demostrado eficacia en el tratamiento de dicha enfermedad, estos fármacos no están exentos de reacciones adversas.

Caso clínico

Se expone el caso de un paciente de 81 años de edad, ex fumador, diagnosticado de hipertensión arterial (HTA) en tratamiento con doxazosina. Sin diabetes mellitus (DM), ni dislipidemias. Había sido intervenido de cataratas y se le diagnosticó DMAE comenzándose tratamiento antiangiogénico con ranibizumab.

Un mes después del diagnóstico, el paciente acude a urgencias con un cuadro de disnea y palpitaciones. El paciente dice presentar en los 2 últimos años un empeoramiento de la situación funcional con aumento de la

disnea que limita la deambulación. No obstante, el paciente refiere que esta disnea ha sido mayor en los últimos 2 meses con ortopnea y disnea paroxística nocturna. El resto de su situación clínica al ingreso es: presión arterial de 120/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 64 lat./min, saturación basal de oxígeno del 95%. Circulatoriamente no presenta anormalidades, la auscultación cardíaca es normal, y presenta un edema en el tobillo sin signos de trombosis venosa profunda.

El paciente es ingresado en el servicio de medicina interna diagnosticado de cardiopatía probablemente secundaria a la HTA para descartar hipertensión pulmonar. Con insuficiencia cardíaca congestiva recientemente diagnosticada y con sintomatología y criterios clínicos de bronquitis crónica.

Se inicia tratamiento diurético, anticoagulación oral con acenocumarol asociado con enoxaparina en dosis terapéuticas.

El mismo día del ingreso al paciente se le administra la segunda dosis de ranibizumab por el servicio de oftalmología para el tratamiento de la DMAE. A los 3 días del ingreso y de la administración del ranibizumab presenta de manera repentina un cuadro de hemiplejía, hemihipoestesia, afasia global y hemianopsia homónima derecha. Se activa el código ictus que, posteriormente, tras la valoración neurológica no se realiza fibrinólisis. Se diagnostica de accidente cerebrovascular agudo (ACVA) de etiología cardioembólica probable. Se realiza perfil lipídico y estudio radiológico y se descarta estenosis carotídea significativa.

La situación neurológica del paciente mejora levemente en los días sucesivos y le es dada el alta en situación de dependencia para actividades básicas de la vida diaria.

Dada la relación de ACVA con la administración de fármacos antiangiogénicos se realizan diferentes algoritmos de causalidad y en todos de ellos se describe la relación como posible. Se comunica al Sistema Nacional de Farmacovigilancia mediante el sistema de tarjeta amarilla.

Discusión

La incidencia de acontecimientos cerebrovasculares tras la aplicación de antiangiogénicos está recogida en la literatura científica.

En los 2 estudios pivotaes de ranibizumab ya se recogían estos eventos: en el estudio MARINA¹ se observó una mayor incidencia de ACVA en los pacientes que recibieron ranibizumab (1,9 vs 0,8%). Así mismo, se observó una mayor incidencia de acontecimientos cerebrovasculares con dosis mayores de ranibizumab (2,5 vs 1,3%).

En el estudio ANCHOR² únicamente un 0,7% de los pacientes sufrió un accidente cerebrovascular en el grupo que recibió 0,5 mg del fármaco (ranibizumab).

En el estudio de seguridad, SAILOR³ se sugirió que el riesgo de sufrir un acontecimiento cerebrovascular se incrementaba en los pacientes con historia previa de ACVA.

Aunque el riesgo de sufrir un ACVA isquémico es superior en pacientes que sufren DMAE que en aquellos no diagnosticados de la enfermedad^{4,5}, existe una clara relación entre la administración de fármacos antiangiogénicos y el desarrollo de este tipo de acontecimientos.

Nuestro paciente contaba con una insuficiencia cardiaca posiblemente secundaria a HTA y una fibrilación auricular recientemente diagnosticada. Estos factores, junto con la DMAE, pudieron desencadenar por sí mismos el ACVA aunque no puede descartarse que la administración del fármaco antiangiogénico precipitara el acontecimiento.

Todavía existe poca cultura de comunicación de reacciones adversas, sobre todo las que ocurren en pacientes de cierta edad donde la propia reacción puede justificarse de otro modo quedando oculto el papel que un determinado fármaco ha podido tener.

Es importante conocer los factores de riesgo asociados a una determinada RAM, y en este caso concreto, en qué casos no estaría recomendado el uso de fármacos antiangiogénicos⁶.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier js, Boyer DS, Kaiser PK, Chung CY, et al. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. N Engl J Med. 2006;355:1419–31.
2. Brown DM, Kaiser PK, Michels M, Soubrane G, Heier JS, Kim R, et al. Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. N Engl J Med. 2006;355:1432–44.
3. Boyer DS, Heier JS, Brown DM, et al. APhase IIIb study to evaluate the safety of ranibizumab in subjects with neovascular age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2009;116:1731–9.
4. Tan JS, Mitchell P, Smith W, Wang JJ. Cardiovascular risk factors and the long-term incidence of age-related macular degeneration, The Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology. 2007;114:1143–50.
5. Wong TY, Klein R, Sun C, et al. Age-related macular degeneration and risk for stroke. Ann Intern Med. 2006;145:98–106.
6. Schmidt-Erfurth U. Clinical safety of ranibizumab in age-related macular degeneration. Expert Opin Drug Saf. 2010;9:149–65.

L. García-López*, R. Coloma Peral
y M.T. Criado Illana

*Servicio de Farmacia, Hospital General de Segovia,
Segovia, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laura.garcia.lopez@sefh.es
(L. García-López).

doi:10.1016/j.farma.2011.07.002