

Caso clínico

KRANION 2002;2:34-35

Infarto agudo de miocardio tras la toma de sumatriptán oral

V. MATEOS, L. JIMÉNEZ, J. SANMARTÍN¹, J. MAYORDOMO¹

Hace ya más de una década desde la introducción en clínica del sumatriptán como fármaco antimigrañoso. A lo largo de estos años se han comercializado otros agonistas selectivos de los receptores 5-HT_{1B-1D} de la serotonina, conformando la familia que hoy conocemos como "los triptanos". De todos ellos, lógicamente, es con el sumatriptán con quien existe mayor experiencia, tanto en ensayos clínicos como en la práctica clínica diaria, por cuanto se estima ha sido utilizado por más de 9 millones de pacientes que, a su vez, han tratado más de 236 millones de crisis. Ya desde el momento de su comercialización se conocía la existencia de síntomas torácicos¹ de expresión clínica variada y carentes de significado patológico en cuanto a coronariopatía se refiere. También era conocido que la facilidad para la aparición de estos síntomas era mayor con la formulación subcutánea que con la oral o la intranasal². Con posterioridad, y ya en la fase de uso clínico, se han publicado varios efectos adversos cardiológicos serios³⁻⁵, alguno de ellos tras la toma de sumatriptán oral⁶.

Caso clínico: varón de 57 años de edad sin antecedentes cardiológicos previos. Se conocía hipertenso desde hacía unos años aunque no realizaba tratamiento farmacológico alguno. De igual forma, en una reciente revisión médica en su empresa, le habían detectado una hipercolesterolemia que tampoco trataba. Había sido fumador hasta los 40 años.

En su familia existían antecedentes familiares de migraña. Desde la infancia aquejaba crisis de migraña sin aura que en los últimos 6 años trataba con sumatriptán oral (50 mg) con muy buena respuesta clínica. Sólo excepcionalmente tenía que recurrir a una dosis de 100 mg en la misma crisis. Nunca había experimentado efectos adversos tras la toma del fármaco. En las semanas previas a su hospitalización había experimentado ocasionales episodios de "malestar torácico" tras la realización de esfuerzos físicos, aunque no había consultado con su médico. El día del ingreso el paciente tuvo una crisis de migraña, por lo que tomó 1 comprimido de 50 mg de sumatriptán. Unos 15-20 min más tarde aquejó opresión torácica, sudoración y "mareo" que persistieron durante unas 2 h. Poco después, y de forma espontánea, reapareció de nuevo el dolor precordial que, en esta ocasión, fue yugulado por su médico de cabecera con 1 comprimido de cafinitrina sublingual, tras lo cual fue remitido al hospital. A su llegada al servicio de urgencias se encontraba, nuevamente, asintomático. En el registro EKG de ingreso se comprobó la existencia de trastornos eléctricos (elevación del segmento ST en derivaciones V1-V3). Así mismo, se asistió a una elevación progresiva de las enzimas musculares (CPK basal de 250 U/l –rango <

Dirección para correspondencia:

Dr. V. Mateos Marcos
Servicio de Neurología II
Hospital Central de Asturias
C/ Julián Clavería s/n
33006-Oviedo
vmateosm@nexo.es

Servicios de Neurología II y Cardiología¹
Hospital Central de Asturias. Oviedo

200 U/l- y posterior de 330 U/l con valores de la MB de 10 y 40 U/l respectivamente). Una posterior determinación de troponina sérica fue de 5,79 ng/ml (rango 0,00-0,20). El paciente ingresó en la unidad de cuidados coronarios con el diagnóstico de IAM no Q. La evolución (bajo tratamiento con solinitrina, heparinoides y salicilatos) fue satisfactoria desde el punto de vista cardiológico aunque se asistió a una reanudación de la cefalea, posiblemente en relación con la administración de vasodilatadores coronarios, en la que los analgésicos y AINE se mostraron ineficaces, siendo preciso recurrir a la utilización de esteroides endovenosos que permitieron yugular la crisis. Con posterioridad, y ya en la planta de hospitalización, se completaron los estudios cardiológicos. El ecocardiograma fue normal. El estudio angiográfico coronario mostró coronarias normales y función de ventrículo izquierdo normal. El test de esfuerzo fue positivo con incompetencia cronotrópica y hubo de ser finalizado de forma anticipada por intolerancia del paciente ("mareo"). El diagnóstico al alta fue de IAM "no Q", recomendándose, de cara al tratamiento sintomático de su migraña, la abstención en el uso de triptanes y la utilización, en su lugar, de AINE.

Este caso ilustra la necesidad de indagar la existencia de factores de riesgo vascular en los pacientes migrañosos a quienes se recomiendan triptanes. En el caso comentado, la primera prescripción de sumatriptán se hizo cuando el paciente contaba ya con 51 años de edad. Es muy probable que algunos de los factores de riesgo a *posteriori* reconocidos (HTA, hiperlipidemia) ya estuvieran presentes en aquel momento. En los años subsiguientes, la buena respuesta que el paciente experimentaba con sumatriptán en el control de sus crisis hizo que éste siguiera utilizándolo como fármaco de primera intención. Ni paciente ni médico se plantearon otras alternativas. Por último, el paciente tampoco consultó con su médico cuando hicieron acto de presencia episodios claramente anginosos. Es indudable que, en esta circunstancia, se habría considerado que los síntomas eran indicativos de la existencia de una cardio-

patía isquémica y, por consiguiente, se habría desaconsejado el uso futuro de sumatriptán. El perfil temporal entre la toma del comprimido de sumatriptán y la aparición del episodio coronario agudo permiten considerar al fármaco como potencialmente responsable del mismo aunque, claro está, sobre una base de cardiopatía isquémica.

No es intención de los autores transmitir "temor" al uso de los triptanes como tratamiento sintomático de la migraña. Todo lo contrario. Estamos firmemente convencidos de su conveniencia. Ello no quita que deban extremarse las precauciones en ciertos segmentos de población con riesgo potencial para el desarrollo de un evento coronario adverso. En especial, la prescripción de un triptán por encima de ciertas edades debería, pensamos, llevar aparejada una anamnesis detallada, especialmente dirigida a la detección (y en su caso control) de posibles factores de riesgo vascular. Por último, cabe señalar que en un reciente número de *Cephalalgia*² el lector interesado puede encontrar una amplísima revisión del perfil de seguridad de sumatriptán desde su comercialización hasta la fecha.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hillis WS, MacIntyre PD. Sumatriptan and chest pain. *Lancet* 1993;1564-5.
2. Welch KMA, Mathew NT, Stone P, Rosamond W, Saiers J, Gutterman D. Tolerability of sumatriptan: clinical trials and post-marketing experience. *Cephalalgia* 2000;20:687-95.
3. Ottervanger JP, Paalman HJA, Boxma GL, Stricker BHC. Transmural myocardial infarction with sumatriptan. *Lancet* 1993;341:861-2.
4. Kelly KM. Cardiac arrest following use of sumatriptan. *Neurology* 1995;45:1211-3.
5. Main ML, Ramaswamy K, Andrews TC. Cardiac arrest and myocardial infarction immediately after sumatriptan injection. *Ann Intern Med* 1998;128:874.
6. O'Connor P, Gladstone P. Oral sumatriptan-associated transmural myocardial infarction. *Neurology* 1995;45:2274-6.