

acuoso. Así, cuando se presenta una dilatación de la pupila, el iris se repliega hacia el ángulo, aumentando su grosor a este nivel y provocando por lo tanto una mayor disminución del espacio angular.¹ Cuando una persona posee este tipo estructural se encuentra predispuesta para desarrollar crisis agudas de aumento de la presión intraocular, por mecanismos inducidos por el uso de varios fármacos comúnmente indicados en otras patologías.²

En este sentido, los anticolinérgicos (incluyendo aquellos comercializados como antiespasmódicos) bloquean la respuesta del esfínter del iris y del músculo ciliar, provocando una dilatación pupilar y agravando el estrechamiento existente, razón por la cual se encuentran entre los fármacos más frecuentemente responsables de las exacerbaciones del glaucoma de ángulo cerrado.^{2,3} Entre los fármacos psicotrópicos, los antidepresivos tricíclicos (como por ejemplo la imipramina y amitriptilina) y los antiparkinsonianos (como la benzatropina) también tienen acción anticolinérgica, por lo que administrados a pacientes con ángulo estrecho podrían desencadenar ataques agudos de hipertensión intraocular.^{2,3}

Algunos fármacos broncodilatadores que poseen efecto anticolinérgico (como el bromuro de ipatropio), pueden alcanzar el nivel ocular en dosis suficientes como para provocar una respuesta.^{2,4} Además, el uso concomitante de agonistas beta-adrenérgicos (que pueden estimular la producción del líquido) también podría causar por lo menos un aumento moderado de la presión intraocular en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado no tratado.

Las sulfonamidas en cambio, 15 minutos después de su administración, tienen la capacidad de producir un estrechamiento de la cámara anterior por un aumento del grosor del cristalino, lo que empuja hacia adelante el iris, favoreciendo el cierre del ángulo de por sí ya estrecho. Este mecanismo de acción y el mismo efecto transitorio también se ha descrito con el uso de acetazolamida y otros diuréticos.² Por otra parte, los vasodilatadores del tipo nitratos, al relajar el músculo liso tienen el potencial de provocar midriasis y afectar el flujo de salida del humor acuoso. Este tipo de efecto también se ha reportado en unos pocos casos tras el uso de ansiolíticos.^{2,3}

Finalmente, los anestésicos generales son causa de hipertensión intraocular en aproximadamente el 0,1 % de los procedimientos quirúrgicos. La succinilcolina, contrae los músculos extraoculares, elevando la presión intraocular, pero su efecto se limita a diez minutos después de su aplicación, mientras que la ketamina aumenta esta presión por vasodilatación coroidea.^{2,3} En estos casos, el diagnóstico podría retrasarse o incluso pasarse por alto debido a que el paciente se queja de visión borrosa en el primer día del postoperatorio y porque las náuseas y vómitos suelen ser atribuidos a otras causas que no se relacionan con aumentos de la presión intraocular.

Por lo expuesto, resulta evidente que varios tratamientos farmacológicos conllevan el riesgo de precipitar o exacerbar un cuadro de glaucoma de ángulo estrecho. De ahí que los pacientes con esta patología conforman un grupo de riesgo potencial al ser atendidos por otras enfermedades, lo cual implica la necesidad de que todos los profesionales médicos la tengan en cuenta durante el interrogatorio clínico, antes de decidir la prescripción de los medicamentos.^{2,4}

Dra. María Belén Morales

Postgradista de Oftalmología

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador.

Bibliografía

- 1.- American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. (Edición en Castellano). Colombia: American Academy of Ophthalmology, 1998-1999; 8.
- 2.- Reza G. Otros mecanismos de cierre angular. En: Yankelevich J, Grigera D, Casiraghi J. Glaucoma. Buenos Aires: Consejo Argentino de Oftalmología, 2003.
- 3.- Moreno L, Herrera F. Medicamentos contraindicados en el glaucoma. Rev Cubana Med Gen Integr 2000; 16 (3): 395-303.
- 4.- De Arruda P. Glaucoma. Principios generales, diagnóstico y tratamiento. Quito: Noción, 1999; 2.

¿Cuándo se debe sospechar que un paciente con astigmatismo presenta queratocono?

Sr. Editor: El queratocono es una enfermedad oftalmológica, en la que la cornea se adelgaza hasta adquirir la forma de un cono. Desde el punto de vista clínico ha sido definido como una ectasia corneal no inflamatoria, asimétrica y bilateral.¹ La prevalencia reportada de esta patología es de 54.5/100.000 habitantes y la incidencia de 1/2.000/año.² Los cambios en la estructura corneal modifican y alteran la visión progresivamente, haciéndola cada vez mas borrosa, pudiendo conducir a la pérdida total de la visión cuando no se ha administrado un tratamiento oportuno.

En etapas iniciales, este cuadro puede confundirse con otros tipos de astigmatismo,³ por lo que es necesario sospechar de su presencia y determinar si el paciente tiene posibilidades de sufrir del mismo. Algunos elementos orientadores al respecto pueden ser de fácil verificación. Para esto es importante realizar una buena historia clínica, definiendo bien la sintomatología, ya que el queratocono se caracteriza por visión borrosa acompañada posteriormente de fotofobia y prurito.³ Los antecedentes de cambios de refracción, de manifestaciones de distorsión de imágenes y de diversos grados de intolerancia a los lentes de contacto, también son antecedentes de relevancia.

Durante la anamnesis dirigida puede ser importante indagar sobre la existencia de casos en la familia, se ha reportado cierta relación hereditaria,² el antecedente de uso de lentes de contacto y el frote de ojos, todos los cuales son posibles causas de queratocono. La edad de aparición del cuadro es otro indicador, pues la mayoría de los casos debutan durante la adolescencia; además, se ha observado muchos casos de queratocono en los hijos de madres añosas.⁴

El queratocono se relaciona estrechamente con otras enfermedades oculares o sistémicas como el asma bronquial y alergias de origen genético, con algunos síndromes tales como el de Down y Marfan.^{2,3} Recientemente una investigación sobre los distintos factores que predisponen para el desarrollo de queratocono, comunicó que los tres principales factores de riesgo son los antecedentes de ojo rojo persistente, la historia familiar y la presencia de atopia concurrente.² Esta última, anteriormente ya había sido reportada como fuertemente asociada a la patología.⁵

Los pacientes con este perfil requieren una completa

valoración de rutina oftalmológica. Los estudios de biopsia conjuntival, topografía computarizada y video queratografía pueden ser necesarios para documentar de manera mas completa cada caso.³ El manejo de la patología siempre es de especialidad. Los casos leves de queratocono pueden recibir tratamiento con lentes de marco o con lentes de contacto (paradójicamente, a pesar de ser una posible causa del cuadro),³ mientras en los de mayor gravedad se puede requerir diversos tipos de cirugía, entre las que se incluyen la colocación de anillos corneales, queratoplastia penetrante y el trasplante de cornea.^{6,7}

Debido a que el queratocono es una enfermedad que puede progresar a una pérdida total de la visión, es muy importante su diagnóstico precoz, ya que de esto depende el manejo y la evolución de la enfermedad. Con los elementos anteriormente expuestos, un oftalmólogo en formación puede orientarse hacia este diagnóstico, así como un médico general podría identificar un paciente potencial (especialmente los menores de edad, con astigmatismo y con atopía) y realizar una oportuna referencia al especialista para su adecuado manejo.

Dra. Katty Velasco M.

Postgradista de Oftalmología

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador.

Bibliografía

- 1.- Nichols JJ, Steger-May K, Edrington TB, Zadnik K, the CLEK Study Group. Br J Ophthalmol 2004; 88: 788-791.
- 2.- Bawazeer AM, Hodge WG, Lorimer B. Atopy and Keratoconus: a multivariate analysis. Br J Ophthalmol 2000; 84: 834-836.
- 3.- Díaz G, Caiñas A, Jiménez R, Neyra R. Características epidemiológicas de pacientes portadores de Queratocono. Rev Cubana de Oftalmología 1999; 12: 20-26.
- 4.- Woodward EG. Keratoconus: maternal age and social class. Br J Ophthalmol 1981; 65: 104-107.
- 5.- Harrison RJ, Klouda PT, Easty DL, et al. Association between keratoconus and atopy. Br J Ophthalmol 1989; 73: 816-822.
- 6.- Domingo B, Conejero J, Balado P. Miopía residual tras queratoplastia penetrante en Queratocono. Revista de la Sociedad Española de Oftalmología 2004; 1: [e].
- 7.- Lim L, Pesudovs K, Goggin M, Coster DJ. Late onset post-keratoplasty astigmatism in patients with keratoconus. Br J Ophthalmol 2004; 88: 371-376.

Insuficiencia renal aguda intrahospitalaria y uso de antiinflamatorios no esteroides

Señor Editor: De los distintos estudios internacionales se ha estimado que aproximadamente entre el 3% y 11% de los ingresos hospitalarios corresponden en realidad a reacciones adversas causadas por medicamentos. Además, en los pacientes hospitalizados la incidencia de este tipo de cuadros asociados a la medicación prescrita puede variar entre el 1% y 44%.^{1,2} Cuando los efectos indeseados ocurren en el medio intrahospitalario condicionan un mayor tiempo de estancia y un aumento de los costos de salud.

En nuestro país no tenemos información sobre la frecuencia de reacciones adversas intrahospitalarias o como causa de ingreso, pero estas bien podrían ser similares a las comunicadas internacionalmente o incluso superiores, si se tiene en cuenta que suele ser común la polifarmacia para el

tratamiento de un mismo síntoma o enfermedad y que las prácticas de prescripción han mostrado grados variables de idoneidad.^{3,4}

Entre los fármacos más consumidos se encuentran los antiinflamatorios no esteroides (AINEs) y se ha calculado que son prescritos en alrededor del 20% de los pacientes ingresados en los hospitales. Utilizados correctamente son relativamente seguros, pero cuando se administran a dosis no adecuadas o en pacientes con condiciones clínicas de riesgo, pueden provocar efectos adversos y/o interacciones potencialmente graves que comprometen la salud y la vida del paciente.

Así, mientras que el efecto de los AINEs sobre el riñón sano es prácticamente mínimo, en los pacientes con hipovolemia, enfermedades cardíacas, insuficiencia renal crónica, estenosis de arteria renal, cirrosis, tratamiento concomitante con diuréticos, estados de deshidratación, condición de hipotensión postanestésica y particularmente en los ancianos, pueden producir alteraciones renales, de las cuales las más frecuentes son la insuficiencia renal, la retención de sodio y la hipercalemia.^{5,6}

Por lo anterior, siempre es necesario determinar la condición clínica global del paciente antes de iniciar el uso de estos fármacos. Debido a que la vida media de los AINEs es un importante factor condicionante de sus efectos indeseables, en general se aconseja el uso de AINEs de vida media corta para reducir el riesgo de toxicidad relacionada con la acumulación del fármaco y por ser mejor tolerados en pacientes con deterioro renal o que toman otros medicamentos que interfieren con la excreción renal (especialmente diuréticos). Además, ha de preferirse emplear la dosis mínima eficaz y durante el menor tiempo posible, con un monitoreo constante de la función renal.

En los pacientes hospitalizados que han de recibir AINEs, consideramos que es de fundamental importancia la preservación y vigilancia de la función renal, no solo en presencia de patología renal, comorbilidad asociada y en sujetos seniles, sino también en personas con función renal previa normal, ya que el uso de estos medicamentos a altas dosis (en un paciente susceptible) también puede conducir al fracaso renal agudo. Tener en consideración los aspectos anteriores permitiría reducir la posibilidad de que, durante la hospitalización de un paciente, ocurran efectos indeseados renales con el uso de estos fármacos, especialmente si recordamos que este tipo de reacciones adversas pueden evitarse simplemente con un uso razonado del medicamento.

Dr. Alex Torres

Dr. Santiago Bustos

Dr. Edgar Changoluiza

Postgradistas de Medicina Interna

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador.

Bibliografía

- 1.- Ibañez L, Laporte JR, Carné X. Adverse drug reactions leading to hospital admission. Drug Safety 1991; 6: 450-459.
- 2.- Phirmohamed M, Breckenridge AM, Kitteringham NR, Park BK. Adverse drug reactions. BMJ 1998; 316: 1295-1298.
- 3.- Maldonado JC, Llumiñana M, Jaramillo O. Características de la medicación parenteral en el Hospital Cantonal Sangolquí. Boletín Ecuatoriano de Salud Pública y Desarrollo de Áreas de Salud 1999; 4: 53-58.
- 4.- Maldonado JC. Diclofenaco más misoprostol: ¿dos fármacos mejor que