



INSTITUTO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES

**REVISTA DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS MÉDICAS**

ISSN: 037S-1066

Cartas al Editor

Forma de citación:

Yáñez PS. Deficiencia de yodo en la región andina del Ecuador. Rev Fac Cien Med (Quito) 2006; 31 (1-2): 48.

Quishpe I. Uso de Heliox en la terapia intensiva pediátrica: ¿Qué no se ha dicho en el estudio publicado? Rev Fac Cien Med (Quito) 2006; 31 (1-2): 48 – 49.

Romo A. Tratamiento de la intoxicación con fósforo blanco mediante N-acetilcisteína. Rev Fac Cien Med (Quito) 2006; 31 (1-2): 49 – 50.

Moreno S, Buestán A. N-acetilcisteína para la intoxicación por fósforo blanco en el Hospital Eugenio Espejo. Rev Fac Cien Med (Quito) 2006; 31 (1-2): 50.

Bonifaz R. La obesidad y la pobreza en el Ecuador. Rev Fac Cien Med (Quito) 2006; 31 (1-2): 50 – 51.

De Mora C, Vega F. Detección temprana de la toxicidad retiniana provocada por antimaláricos. Rev Fac Cien Med (Quito) 2006; 31 (1-2): 51 – 52.

Copyright © 2006 – Revista de la Facultad de Ciencias Médicas – Universidad Central del Ecuador

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas.

Instituto Superior de Investigaciones

Iquique N14-121 y Sodiro. Quito – Ecuador.

POBox: 17-6120

e-mail: rev.fac.cmm.quito@fcm.uce.edu.ec

revfcmquito@yahoo.com

Web: <http://es.geocities.com/revfcmquito>

La Revista de la Facultad de Ciencias Médicas no se responsabiliza de las afirmaciones realizadas por los autores.

La versión PDF de la Rev Fac Cien Med (Quito) se corresponde en contenido y paginación con la versión impresa de los ejemplares.

Deficiencia de yodo en la región andina del Ecuador

Señor Editor: En el Ecuador a finales de la década de los años 50, el bocio endémico (definido cuando afecta a más del 10% de la población general o más del 20% de los niños y adolescentes de una población determinada) era un grave problema de salud pública¹ y se debía a carencia crónica de yodo en la alimentación. Para 1999 en América Latina el bocio endémico fue reconocido como un problema de salud con posibilidad de prevención.² Actualmente a nivel mundial existen 1.5 billones de personas en riesgo de presentar deficiencia de yodo.³

Los estudios en la región andina de nuestro país también habían informado sobre la frecuencia de cretinismo neurológico, franco retardo del desarrollo neuromotor en niños y trastornos de deficiencia mental (desde retardo severo hasta la subnormalidad en sujetos aparentemente sanos) en comunidades con bocio y cretinismo prevalente.¹ Todo ello llevó al inicio de programas para yodación de la sal y administración de aceite yodado en áreas con endemia bociosa. Posteriormente se emitió la Declaración de Quito para la Yodación Universal de Sal en abril de 1994.⁴

El estudio publicado en el último número de la revista, sobre la deficiencia de yodo en la región andina del Ecuador y resultados del proyecto Tiroides Móvil,⁵ no ofrece indicadores reales de toda la sierra ecuatoriana porque fue realizado en localidades de la sierra para las cuales ya se ha tenido reportes de deficiencias severas, pero no se consideraron otras comunidades en las cuales la patología podría estar pasando desapercibida. Además, se empleó un muestreo donde solamente se incluyó población pediátrica, omitiendo a la población adulta que suele ser la portadora de bocio e hipotiroidismo por deficiencia de yodo en la mayoría de estas comunidades.¹

Se suele considerar que las comunidades residentes en regiones montañosas remotas son las más expuestas a la carencia de yodo. Sin embargo la deficiencia se ha encontrado con frecuencia cada vez mayor en otras áreas, desde que el concepto de bocio endémico se amplió mediante el establecimiento de nuevos indicadores de carencia de yodo, además de la prevalencia de bocio.² Por tales razones, los resultados obtenidos no pueden inferirse a la población general y solo reflejarían una idea de lo que ocurre en ciertos lugares, mientras que para toda la región el control de la deficiencia de yodo quizás no sea del todo cierta.

Dra. Paola S. Yáñez.
Postgradista de Medicina Interna.
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Central del Ecuador.

Referencias

1. Fierro R. Contribución Ecuatoriana al Control del Bocio Endémico. Acta Andina 1994 3(1): 73-80
2. Pretell E, Aguirre A, Güel R, Canelos P, et al. Consenso sobre los desórdenes por deficiencia de yodo en Latinoamérica. Criterios de evaluación y monitoreo para su erradicación sostenida. Rev Cubana Endocrinol 1999; 10(2):146-56.

3. Hermoso F, Nieto J, Pastor J, Rivas F. Bocio y Nódulo Tiroideo. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica 2001; 16: 3-14
4. Declaración de Quito para la Yodación Universal de la Sal, 9-11 de abril de 1994. Bol Oficina Sanit Panam 1994; 117(6): 559-60.
5. Pacheco VM, Barredo L, Canelos P, Guerrero G, Delange F, Pretell E. Evaluación de los desórdenes por deficiencia de yodo en la región andina de Ecuador al finalizar el siglo XX: resultados del proyecto Tiroides móvil. Rev Fac Cien Med (Quito) 2005; 30 (1): 3-7.

Uso del Heliox en la terapia intensiva pediátrica: ¿Qué no se ha dicho en el estudio publicado?

Señor Editor: La mezcla helio-oxígeno (Heliox) favorece el flujo laminar de gases al disminuir la resistencia en la vía aérea y mejora el intercambio gaseoso en la ventilación alveolar, donde el CO₂ difunde 4 a 5 veces más rápido en Heliox antes que en aire.^{1,2} Por esta razón, su administración puede disminuir el trabajo respiratorio, beneficiando a pacientes con lesiones obstructivas de laringe, tráquea y vía aérea inferior.²

En la literatura existen varios estudios sobre la eficacia y seguridad del Heliox para el tratamiento de pacientes con cuadros obstructivos de vías respiratorias,^{3,4} al igual que reportes sobre su beneficio en poblaciones pediátricas bajo cuidados intensivos debido a trastornos respiratorios.⁵⁻⁹ A pesar de estos trabajos, su indicación de uso en forma más amplia espera aún la realización de estudios más minuciosos que confirmen o descarten definitivamente tales propiedades benéficas.^{1,3,4}

Considerando que la insuficiencia respiratoria que puede presentarse post-destete de ventilación mecánica es un problema serio, estudiar el beneficio del Heliox en esta situación sería un tema de trascendencia científica. Hace poco, Montalvo y colaboradores publicaron un trabajo al respecto en la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas.¹⁰ Lamentablemente, las secciones de Métodos y Resultados fueron presentadas en forma muy deficiente, dando lugar a considerar la presencia de varios errores metodológicos y aspectos no tomados en cuenta durante la ejecución del estudio.

Mientras que en la Introducción consta una amplia descripción del Heliox y su aplicación, en Métodos no se detalló como se realizó la investigación. ¿Cuál fue el tipo y diseño del estudio? Con lo poco que ofrece el artículo, se entiende que quizás se trató de un estudio experimental (del tipo ensayo clínico sin grupo control). En ese caso, no se menciona si se tomaron en cuenta el respeto a los principios éticos que conlleva su realización; por ejemplo: ¿la investigación fue aprobada por un Comité de Ética?, ¿se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes o sus representantes legales?.

Se sabe que el estudio se realizó en un hospital pediátrico, pero: ¿cuál fue realmente la población de estudio?, ¿cómo se seleccionaron los pacientes?, ¿existieron criterios de inclusión y exclusión predefinidos?, ¿fue adecuada la muestra

de sujetos?, ¿cuáles fueron las definiciones utilizadas para calificar los pacientes que presentaron insuficiencia respiratoria?, ¿qué parámetros fisiológicos o de laboratorio utilizaron?, ¿cómo fue el procedimiento de administración de Heliox?. En fin, podríamos seguir enumerando aspectos que no se han comunicado y tal vez no se tomaron en cuenta en el diseño del estudio.

En cuanto a los Resultados, apenas se llega a señalar que los 24 pacientes incluidos en el estudio respondieron en forma adecuada a la combinación de Heliox con disminución significativa de los signos de insuficiencia respiratoria. Pero: ¿cuáles fueron estos signos?, ¿cuáles fueron los parámetros utilizados por los autores para concluir que la respuesta fue adecuada?, ¿cuál fue la condición inicial y en comparación con la final?.

Con tales deficiencias (sin metodología y sin resultados), ¿cómo pueden asegurar que el uso de Heliox fue beneficioso y afirmar que los resultados son alentadores?. Los mismos autores señalan que el suministro de Heliox puede provocar aporte insuficiente de oxígeno, hipotermia e incluso incrementar los costos. Además, opinan que se deben realizar nuevos estudios para demostrar los beneficios del Heliox. Con las contradicciones existentes en este estudio, ¿podemos asumir como cierta la aseveración que hacen del beneficio del Heliox en pacientes extubados?. Esta investigación debía ser realizada como un ensayo clínico controlado, en el que existieran 2 grupos de pacientes: uno manejado con oxígeno puro y el otro con la mezcla Heliox, para de esta manera observar la respuesta terapéutica y poder evaluar la eficacia de la combinación gaseosa.

Las investigaciones en los centros hospitalarios de nuestra ciudad es importante y necesario que se realicen con un diseño metodológico adecuado y cuidado los principios éticos, para que los resultados y conclusiones obtenidos puedan ser aprovechados en la innovación de nuevas conductas terapéuticas y planificación de futuras investigaciones. Considero conveniente que los trabajos e investigaciones presentados en la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas sean revisados con mayor detenimiento, ya que éstas publicaciones pueden llegar a ser usadas como guías, citas o referencias de otros estudios, tomando en cuenta que esta revista posiblemente es utilizada como referencia científica a nivel nacional.

Dra. Ivonne Quishpe.
Postgradista de Medicina Interna.
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Central del Ecuador.

Referencias

1. Piva P, Menna S, Amantéa S, Zelmanovitz F. Uso de la mezcla de helio y oxígeno en el estudio de ventilación de niños con enfermedad obstructiva crónica. Arch Pediatr Urug 2002; 73: 148-60.
2. Rodríguez A, Martínón JM, Martínón F. Gases Medicinales Oxígeno y Heliox. An Pediatr (Barc) 2003; 59: 74-81.
3. Esquinas A, González G, Carrillo A, Párraga M, Gil B, del Baño M, Picazos C. Gas heliox y ventilación mecánica no invasiva en la EPOC reagudizado. Estudio prospectivo aleatorizado. Medicina Intensiva 2002; 26: 191.
4. Rodrigo G, Rodrigo C. Tratamiento inhalatorio en la crisis asmática severa. Rev Med Uruguay 2003; 19: 14-26.
5. Duffau G. Heliox therapy in infants with acute bronchiolitis. Pediatrics

2002; 109: 68-73.

6. Martínón F, Fernández M, Rodríguez A, Iglesias JM, Martínón JM. Ventilación no invasiva con Heliox en lactantes. An Pediatr (Barc) 2004; 60: 290-304.
7. Martínón F, Crespo P, Barbara S, Castelló A, Rodríguez A, Martínón J.M.a. Ventilación no invasiva con heliox en un lactante con síndrome de dificultad respiratoria aguda. An Pediatr (Barc) 2005; 62: 64-67.
8. Medina A, Prieto S, Los Arcos M, Rey C, Concha A, Menéndez S, et al. Aplicación de ventilación no invasiva en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. An Pediatr (Barc) 2005; 62: 13-19.
9. Gaboli M, Gómez de Quero M, Arias M, Serrano O, Fernández F, Payo R. Empleo de la mezcla helio-oxígeno (heliox) en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Hospital Universitario de Salamanca. Bol Pediatr 2005; 45: 109-30.
10. Montalvo E, Dávila L, Cevallos S, Iza J. Uso de Helios en terapia intensiva pediátrica en pacientes extubados. Rev Fac Cien Med (Quito) 2005; 30 (1): 15-16.

Tratamiento de la intoxicación con fósforo blanco mediante N-acetilcisteína

Señor Editor: En el último número de la revista se comunicaron los resultados de un estudio conducido en el Hospital Eugenio Espejo, en el cual se evaluó el beneficio de la terapia con N-acetilcisteína para las intoxicaciones por fósforo blanco.¹ El tema sin duda tiene gran importancia si se tiene en cuenta que este tóxico, elemento constituyente de los artefactos pirotécnicos más conocidos como "diablillos", provoca un letal daño hepático y las víctimas de la intoxicación generalmente son menores de edad.^{2,3}

En Quito se ha reportado al fósforo blanco como la tercera causa de envenenamiento tras los fármacos (benzodiazepinas, paracetamol y salicilatos) y los organofosforados,⁴ principalmente a finales de cada año cuando aumentan los intentos autolíticos. Las intoxicaciones de este tipo son menos frecuentes en los países desarrollados y existe poca literatura internacional que avalice los tratamientos actualmente instaurados, por lo que es relevante aportar con nuevos conocimientos sobre su manejo.

Sin embargo, no se puede aceptar fácilmente la afirmación que hacen los autores respecto a que la administración de N-acetilcisteína sería particularmente útil durante el primer estadio de la intoxicación, porque durante la realización del estudio no se han tomado en cuenta algunos aspectos condicionantes de la gravedad y evolución del cuadro.⁵ Entre estos se pueden mencionar: la dosis ingerida (no es lo mismo ingerir un número total de dos diablillos que de veinte), el tiempo transcurrido entre la ingestión y la asistencia médica (es distinto un paciente sometido a lavado gástrico dentro de las primeras dos horas de ingestión que aquel sujeto que acude al hospital hasta 12 horas luego), o, la ingestión simultánea de otras sustancias con diferente potencial tóxico (por ejemplo, insecticidas, alcohol, gasolina, etc.).

Los factores mencionados pueden ser determinantes para el pronóstico del paciente y por ende afectarían los resultados obtenidos. Si se hubiesen tomado en cuenta, los resultados tendrían mayor valor para considerar el tratamiento con N-acetilcisteína. Además, según los resultados presentados hubo mejoría en los pacientes que se encontraban en el pri-

mer estadio de la intoxicación,¹ fase en la cual la causa de muerte no es precisamente el daño hepático, sino el colapso vascular.^{6,7} Por otra parte, el beneficio no se evidenció en los estadios II y III, en los cuales sí existe una clara afectación hepática.⁸

De todas formas, este estudio parece dar una luz inicial para que se realicen otros trabajos con mejores metodologías, para poder confirmar si el uso de la N-acetilcisteína es realmente beneficioso en intoxicaciones por fósforo blanco.

Dr. Ángel Romo.
Postgradista de Medicina Interna.
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Central del Ecuador.

Referencias

1. Pérez-Morgan R, Hidrobo G, Meneses C, et.al. Intento de suicidio con fósforo blanco en adolescentes atendidos en el servicio de Pediatría y adolescencia del hospital Eugenio Espejo. Quito, Ecuador. Rev Fac Cien Med (Quito) 2005; 30 (1): 17-19.
2. Fernández OUB, Cañizares LL. Acute hepatotoxicity from ingestion of yellow phosphorus containing fireworks. J Clin Gastroenterol 1995; 21: 139-42.
3. Wallerstein C. Christmas firework "sweets" kill hundreds of children. BMJ 1999; 319: 1222.
4. Brito MA, Reyes RM, Arguello JR, Spiller HA. Principal causes of poisoning in Quito, Ecuador: a retrospective epidemiology study. Vet Hum Toxicol 1998; 40 (1): 40-42.
5. Lee WS, McKiernan P, Kelly DA. Etiology, outcome and prognostic indicators of childhood fulminant hepatic failure in the United Kingdom. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005; 40: 575-81.
6. Pietras RJ, Stavrakos C, Gunnar RM, Tobin JR Jr. Phosphorus poisoning simulating acute myocardial infarction. Arch Intern Med 1968; 122: 430-34.
7. Talley RC, Linhart JW, Trevino AJ, Moore L, Beller BM. Acute elemental phosphorus poisoning in man: Cardiovascular toxicity. Am Heart J 1972; 84: 139-40.
8. Ellenhorn MJ, Barceloux DG. Diagnosis and treatment of human poisoning. New York: Elsevier Science Publishing, 1988.

N-acetilcisteína para la intoxicación por fósforo blanco en el Hospital Eugenio Espejo

Señor Editor: Desde hace muchos años la administración de N-acetilcisteína es el tratamiento de elección para las intoxicaciones por paracetamol.^{1,2} Basados en que el daño hepático tras un envenenamiento por fósforo blanco es similar al causado por paracetamol, un grupo de investigadores realizó un estudio en 62 pacientes admitidos en el servicio de Pediatría del Hospital Eugenio Espejo por intoxicación con fósforo blanco (ingesta de "diablillos") y comparó el esquema terapéutico utilizado en ese servicio desde hace 10 años contra uno nuevo que incluye el uso de N-acetilcisteína.³ Los autores llegaron a la conclusión de que la N-acetilcisteína disminuye el riesgo de mortalidad en los pacientes que presentan intoxicación por fósforo blanco.

En el estudio mencionado, los objetivos aparecen poco claros y metodológicamente existen varios vacíos entre los cuales cabe mencionar los siguientes: Como el diseño empleado correspondería a un ensayo clínico (con grupo control y gru-

po intervenido) resulta fundamental saber cómo se realizó la aleatorización para asignar a los pacientes a cada uno de los grupos, porque el número en cada grupo resultó desbalanceado (35 en el intervención vs. 27 en el control). Los autores olvidan detallar los criterios de inclusión y exclusión para seleccionar los pacientes. El análisis hecho de la información es insuficiente y apenas se limita a expresar frecuencias, cuando algunas otras medidas (como el riesgo relativo o el número necesario a tratar) informarían mejor sobre los efectos. Ya que el estudio fue en menores de edad, la falta de mención sobre un consentimiento informado otorgado por los pacientes y/o sus representantes legales, sugiere falencias de rigor ético y metodológico. Estos y otros detalles son importantes para determinar la validez de las investigaciones que evalúan la eficacia de intervenciones terapéuticas.⁴⁻⁶

Los resultados obtenidos en el trabajo comentado son insuficientes para poderlos generalizar y dictar normas de tratamiento, pero sin duda establecen la necesidad de realizar estudios futuros mejor diseñados, con un mayor número de pacientes, con el fin de obtener datos que se puedan extrapolar a toda la población pediátrica que sufre este tipo de intoxicaciones tan letales.

Dr. Stalin Moreno Villacís.
Dra. Anita Buestán Cedillo.
Postgradistas de Dermatología.
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Central del Ecuador.

Referencias

1. Prescott LF, Illingworth RN, Critchley JAJH, Proudfoot AT. Intravenous N-acetylcysteine: still the treatment of choice for paracetamol poisoning. BMJ 1980; 280: 46-47.
2. Penna A, Buchanan N. Paracetamol poisoning in children and hepatotoxicity. Br J Clin Pharmacol 1991; 32: 143-49.
3. Pérez-Morgan R, Hidrobo G, Meneses C, et.al. Intento de suicidio con fósforo blanco en adolescentes atendidos en el servicio de Pediatría y adolescencia del hospital Eugenio Espejo. Quito, Ecuador. Rev Fac Cien Med (Quito) 2005; 30 (1): 17-19.
4. Pita S. Elementos básicos en el diseño de un estudio. Cad. Aten. Primaria 1996; 3: 83-85.
5. Vallejo M. El diseño de investigación: una breve revisión metodológica. Arch Cardiol Mex 2002; 72: 8-12.
6. Porta M, Ibáñez LI, Carné X, Laporte J. Principios del ensayo clínico. Med Clin (Barc) 1983; 80: 768-70.
7. Maldonado J. Evaluación ética de la investigación clínica. Rev Fac Cien Med (Quito) 2002; 27 (1): 21-27.

La obesidad y la pobreza en el Ecuador

Señor Editor: En el último número de la revista se publicó el artículo: "La obesidad en el Ecuador en tempranas edades de la vida".¹ Es muy preocupante saber que 1200 millones de personas en el mundo padecen de sobrepeso y que 250 millones de éstos corresponden a niños y niñas, con lo cual la obesidad se ha transformado en una patología a la que generalmente no se ha puesto mucho interés.

La obesidad responde a muchos factores, de los cuales los genéticos son los que tendrían mucha relevancia.² El fondo genético se puede evidenciar en la tendencia hereditaria del cuadro, así como un perfil de susceptibilidad en ciertas personas, pues hay aquellas que aún teniendo dietas inadecuadas no sufren un aumento de peso considerable o lo pueden manejar fácilmente; en cambio, hay personas en las que pequeñas variaciones en la ingesta, repercuten considerablemente en su peso. De los factores relacionados con la obesidad, uno importante sería el económico. En el pasado, el sobrepeso solía ser un problema en poblaciones de países desarrollados pero en la actualidad se ha visto que este mal ya no tiene discriminación social ni económica, afectando tanto a pobres como a ricos, siendo una forma de malnutrición.³

Según el Ministerio de Agricultura, nuestro país tiene una gran variedad de alimentos con los que se podría mantener a más de 13 millones de personas, pero no hay acceso ni capacidad económica para comprar dichos alimentos. Entonces, parecería que los pobres de nuestro país que viven en zonas marginales, comen solo lo que pueden costearse. Sobre eso, los agricultores producen alimentos nutritivos pero los venden para comprar otros productos menos sustanciosos. Por ejemplo en la Sierra, se vende la quinua y se compra fideos, pan, colas, etc. Asimismo, han ocurrido cambios en los hábitos dietéticos del país,⁴ siendo evidente ahora que los niños y jóvenes han remplazado las frutas, verduras y jugos, por gaseosas y comida chatarra (salchipapas, hot dogs, hamburguesas, canguil, etc.).

La frase "mente sana en cuerpo sano" ha ido perdiendo significado en los planteles educativos, donde parecería que ahora sólo se motiva la parte intelectual del desarrollo del estudiante y se deja de lado el desarrollo físico del mismo, esto se suma a que cada día los avances tecnológicos (autos, televisión, juegos de video, etc.) proveen de mayor comodidad a las personas, haciendo de esta manera su vida más fácil pero promocionando una cultura poblacional caracterizada por una vida sedentaria, la misma que junto a la mala dieta promueve el desarrollo de obesidad.

Pero, ¿será posible que nuestros agricultores sufran de sobrepeso por sedentarios?. El trabajo del campo demanda un gran esfuerzo físico diario, desde tempranas horas de la mañana hasta altas horas de la tarde, lo cual significa una alta tasa de gasto energético por parte del agricultor, razón por la cual no pueden ser encasillarlos como sedentarios de ninguna manera. Aunque los agricultores utilicen como medio de distracción la televisión, acostarse y verla por 3 horas en la noche no se compara con el trabajo que realizan todo el día; entonces, el factor de riesgo que condicionaría el sobrepeso en los agricultores es exclusivamente la mala calidad de su alimentación.

Dr. Ricardo Bonifaz P.
Postgradista de Oftalmología.
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Central del Ecuador.

Referencias

1. Yépez R. La obesidad en el Ecuador en tempranas etapas de la vida. Rev

Fac Cien Med (Quito) 2005; 30 (1): 20-24.

2. Estévez E, Maldonado JC. Obesidad y control genómico del peso corporal. En: Estévez E., Maldonado JC. Principios básicos de Nutrigenómica. Quito: Centro de Biomedicina, 2005:149-148.

3. Joint WHO/FAO Expert Consultation. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical report series 916. Geneva: World Health Organization, 2003.

4. Pacheco V. Del Zea Mays a la Coca Cola. Evolución histórica de los hábitos alimenticios en la región norte andina del Ecuador. Quito: s/ed, 1991.

Detección temprana de la toxicidad retiniana provocada por antimaláricos

Señor Editor: En la práctica dermatológica y oftalmológica, previo al inicio del tratamiento con fármacos antimaláricos, se realiza la prueba de visión de colores de Ishihara con evaluaciones periódicas para así prevenir la presencia de signos de toxicidad retiniana.¹ Además, algunas publicaciones relativas a la toxicidad retiniana de los antimaláricos también recomiendan el examen con la rejilla de Amsler por considerarla una técnica sencilla y barata que la puede realizar fácilmente el paciente en su hogar, permitiendo la detección de escotomas relativamente superficiales.^{2,3}

Por lo anterior ha llamado la atención que un resumen de tesis publicado en el último número de la revista, mencionara que en un estudio realizado en 91 pacientes tratados con cloroquina e hidroxicloroquina y 50 controles, los test de Ishihara y de Amsler no detectaron signos tempranos de toxicidad retiniana, resultando mejor la campimetría estática aparentemente porque ésta identifica una función paramacular disminuida antes de que ocurran cambios en el fondo de ojo.⁴ Debido a que no se ha publicado el artículo completo, se desconocen algunos puntos fundamentales para la interpretación.

Tomando en cuenta que la muestra del estudio estuvo conformada por pacientes entre los 18 a 73 años, sería importante conocer si los pacientes investigados tuvieron resultados negativos en las valoraciones previas al tratamiento. De no ser el caso, esto podría dar lugar a variaciones en los hallazgos por efecto de factores de confusión, como se ha reportado en varios estudios que refieren que no siempre es posible implicar a los antipalúdicos como causa de la disfunción retiniana, porque la degeneración macular es una característica frecuente del proceso normal del envejecimiento.⁵

Además debe considerarse si las dosis usadas por los pacientes fueron ajustadas por kilo de peso, verificándose las dosis diarias y dosis acumuladas, pues se ha observado que la mayor parte de casos de retinopatía ocurren en pacientes con dosis altas y por períodos prolongados bajo tratamiento. Varios estudios han establecido parámetros de uso de estos medicamentos, recomendando como dosis seguras cantidades menores a 4.0mg/Kg/día para la cloroquina y de 6.5mg/Kg/día para la hidroxicloroquina, con las cuales hay menor riesgo de retinopatía.⁶ También se ha descrito que el riesgo podría ser mínimo durante un consumo menor a cinco años.² Si no se han determinado las dosis en los pacientes

estudiados, no se puede establecer que los pacientes hayan sido bien manejados con el fármaco, siendo entonces ésta la causa de que se manifieste la retinopatía en unos pacientes antes que en otros.

Incluso es de suma importancia verificar la existencia de otros factores de riesgo (como una posible patología renal o hepática de base, o un problema de distrofia retiniana), lo que obligaría a enfocar el problema de otra manera. Cuando un examen de inicio es reportado como normal y el paciente va a recibir dosis relativamente seguras de antimaláricos, la frecuencia de chequeos recomendado por la Academia Americana de Oftalmología (en base a la edad del paciente) es cada dos a cuatro años, pero en caso de que el paciente tenga un mayor número de factores de riesgo, los chequeos deben ser más frecuentes.²

Muchos investigadores han cuestionado la necesidad de efectuar exploraciones oculares frecuentes en los pacientes tratados con hidroxiclороquina, ya que no se ha observado trastornos de maculopatía en pacientes que han tomado la dosis recomendada durante menos de 2 años. Mientras tanto, para los pacientes que reciben cloroquina, se recomiendan estudios oftalmológicos cada 6 meses, sobre todo cuando son obesos ya que en el tejido graso se deposita el medicamento.^{2,5}

Tomando en cuenta que la cloroquina es más tóxica que la hidroxiclороquina, sería importante definir si la campimetría merecería ser el tipo de valoración principal para el monitoreo de toxicidad retiniana para ambos medicamentos, ya que se ha de considerar también la accesibilidad que pueda tener el paciente al examen y si el beneficio de realizarlo superaría su costo asociado.

Dra. Cristina De Mora
Postgradista de Dermatología.
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Central del Ecuador.

Dr. Félix Vega Sánchez
Postgradista de Oftalmología.
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Central del Ecuador.

Referencias

1. Marta J, Van Beek, Warren W. Tratamiento dermatológico sistémico. Antipalúdicos. *Clínicas Dermatológicas* 2001; 19: 147-60.
2. Marmor M, Carr R, Easter M, Farjo A, Mieler W. Recommendations on Screening for Chloroquine and Hidroxichloroquine Retinopathy. *American Academy of Ophthalmology* 2002; 109: 1377-82.
3. Block J. Hydroxychloroquine and retinal safety. *Lancet* 1998; 351: 771.
4. Valenzuela E. Detección temprana de signos de toxicidad retiniana por antimaláricos. *Rev Fac Cien Med (Quito)* 2005; 30 (1): 42.
5. Easterbrook M. The ocular safety of hydroxychloroquine. *Semin Arthritis Rheum* 1993; 23: 62-67.
6. Mackenzie A. Dose refinements in long-term therapy of reumathoid arthritis with antimalarials. *AMJ Med* 1983; 18: 40-45.