

ragia en el polo posterior del ojo derecho con los vasos retinianos discurriendo sobre ella. La presión intraocular del ojo derecho estuvo elevada hasta 50 mmHg. El ojo izquierdo estaba normal. La enferma recibió dos emboladas intravenosas de 100 g de manitol, pilocarpina al 2% cada 6 h y timolol al 0,5% cada 12 h. Quince horas más tarde, sin recuperación alguna de visión, la enferma sufrió una dissociación electromecánica debida a una probable rotura cardíaca y murió. La familia negó su consentimiento para la realización de la autopsia.

Esta paciente tuvo dolor ocular y pérdida de visión poco después de haber recibido un tratamiento trombolítico con estreptocinasa intravenosa a consecuencia de un IAM. Seguidamente, una ecografía ocular y un fondo de ojo demostraron una masa coroidea hemorrágica. La midriasis observada en este caso se debió a un glaucoma agudo a causa de un desplazamiento hacia delante del iris empujado por la masa coroidea^{2,6,7}. Debe destacarse que, pese a la amplia utilización de trombolíticos sistémicos en el IAM, sólo se han publicado 6 casos de HI²⁻⁷, cuatro de localización coroidea^{2,3,6,7} y dos de localización retiniana^{4,5}. La HI se ha observado durante la administración intravenosa de los trombolíticos estreptocinasa^{4,5}, alteplasa^{3,6}, anisteplasa⁷ o combinación de estreptocinasa y alteplasa². Tres de los cinco pacientes que desarrollaron una HI tuvieron factores de riesgo asociados: uno había sido sometido a maniobras previas de resuscitación cardiopulmonar con el consiguiente riesgo de rotura de los vasos coroideos³ y los otros dos estaban diagnosticados de telangiectasia retiniana congénita² y retinopatía proliferativa diabética⁴. Aunque se ha descrito la aparición de hemorragias coroideas en pacientes afectados de tuberculosis miliar⁸, en el presente caso la tuberculosis estuvo confinada al pulmón y probablemente no contribuyó al desarrollo de la HI.

Por tanto, la aparición de dolor ocular y pérdida de visión después de un tratamiento trombolítico debe alertar al clínico sobre la posibilidad de una HI y, si existe una midriasis asociada, sobre la complicación de un glaucoma agudo.

Julián Ortega Carnicer, Lourdes Porras Leal^a
y Alfredo Fernández Ruiz^b

Servicios de Medicina Intensiva, ^aInterna y ^bOftalmología.
Complejo Hospitalario de Ciudad Real.

- Mahaffey KW, Granger CB, Toth CA, White HD, Stebbins AL, Barbash GI et al. Diabetic retinopathy should not be a contraindication to thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: review of ocular hemorrhage incident and location in the GUSTO-I trial. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1606-1610.
- Steinemann T, Goins K, Smith T, Amrien J, Hollins J. Acute closed-angle glaucoma complicating hemorrhagic choroidal detachment associated with parenteral thrombolytic agents. *Am J Ophthalmol* 1988; 106: 752-753.
- Khawly JA, Ferrone PJ, Holck DEE. Choroidal hemorrhage associated with systemic tissue plasminogen activator. *Am J Ophthalmol* 1996; 121: 577-578.

- Caramelli B, Tranchesi BJr, Gebara OCE, Ferreira de Sa LC, Pileggi FJC. Retinal haemorrhage after thrombolytic therapy. *Lancet* 1991; 337: 1356-1357.
- Sunderraj P. Intraocular hemorrhage associated with intravenously administered streptokinase. *Am J Ophthalmol* 1991; 112: 734-735.
- Chorich LJ, Derick RJ, Chambers RB, Cahill KV, Quartetti EJ, Fry JA et al. Hemorragic ocular complications associated with the use of systemic thrombolytic agents. *Ophthalmology* 1998; 105: 428-431.
- Gutiérrez Morlote J, Castro Ibáñez MT, Rodríguez Borregán JC, Pérez Torres S, San José Garagarza JM. Hemorragia coroidea después de tratamiento fibrinolítico en el infarto agudo de miocardio. *Med Intens* 1998; 22: 429-431.
- Shiono T, Abe S, Horiuchi T. A case of miliar tuberculosis with disseminated choroidal hemorrhages. *Br J Ophthalmol* 1990; 74: 317-319.

A la semana de retirar la medicación antihipertensiva comenzaron a descender las cifras de bilirrubina y transaminasas, siendo la evolución favorable y en el momento del alta, 3 semanas después se encuentra asintomática. Los valores de bilirrubina eran de 4 mg/dl y las transaminasas se habían normalizado. Durante su hospitalización no precisó medicación antihipertensiva pero tras el alta, y dado que comenzó a presentar cifras de presión arterial elevadas, se decidió iniciar tratamiento con doxazosina 4 mg/día, amlodipino 5 mg/día, y atenolol 25 mg/día, sin evidenciarse en nuevos controles posteriores nuevos datos de afección hepática. Por todo ello, y dado que se ha reintroducido en su tratamiento el antagonista del calcio que la paciente había tomado previamente, y en ausencia actual de otros datos de enfermedad sistémica, creemos que el cuadro que presentó la paciente fue de una hepatitis aguda tóxica casi con toda probabilidad condicionada por la toma de candesartan.

Dada la reciente introducción de este grupo de fármacos antihipertensivos, existen pocos trabajos que hayan puesto de manifiesto la aparición a largo plazo de efectos secundarios como el descrito en nuestra paciente. Si bien el candesartan ha sido estudiado en pacientes con disfunción renal y hepática, habiéndose demostrado que no existen riesgos de toxicidad acumulativa ni necesidad de ajuste de dosis con el uso de este fármaco^{3,4}, creemos que aquellos pacientes que estén bajo tratamiento con candesartan deberían monitorizarse los valores de enzimas hepáticas, sobre todo cuando se utilice en combinación con otros fármacos, antihipertensivos o no, que potencialmente pudieran tener efectos deletéreos sobre la función hepática, o bien en aquellos pacientes con enfermedad hepática de base. En estudios comparativos la dosis terapéutica, que demostró ser eficaz y tolerable, fue entre 4 y 12 mg de candesartan una vez al día, incluidos pacientes ancianos e hipertensos con insuficiencia renal⁵. De cualquier forma, sería recomendable la realización de estudios de seguridad a largo plazo en los que se analizara la incidencia, grado y reversibilidad de otros efectos adversos asociados al uso de candesartan.

I. Vallejo, S. García Morillo y E. Pamies

Servicio de Medicina Interna. Unidad de HTA y Lipidos.
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

- McClellan KJ, Goa KL. Candesartan cilexetil. A review of its use in essential hypertension. *Drugs* 1998; 56: 847-869.
- Stoukides CA, McVoy HJ, Kaul AF. Candesartan cilexetil: an angiotensin II receptor blocker. *Ann Pharmacother* 1999; 33: 1287-1298.
- De-Zeeuw D, Remuzzi G, Kirch W. Pharmacokinetics of candesartan cilexetil in patients with renal or hepatic impairment. *J Hum Hypertens* 1997; 11 (Supl 2): 37-42.
- Hoogkamer JF, Kleinebloesem CH, Ouwerkerk M, Hogemann A, Nohodian A, Kirch W et al. Pharmacokinetics and safety of candesartan cilexetil in subjects with normal and impaired liver function. *Eur J Clin Pharmacol* 1998; 54: 341-345.
- Ogihara T, Arakawa K. Clinical efficacy and tolerability of candesartan cilexetil. Candesartan Study Groups in Japan. *J Hum Hypertens* 1999; 12 (Supl 1): 27-31, 33-34.