

ción, la concentración de potasio extracelular y de las condiciones electrofisiológicas de las fibras cardíacas (8). Así cuando las concentraciones de potasio y fenitoína son bajas puede aumentar el potencial de reposo de membrana, la velocidad máxima de fase 0 y la amplitud del potencial de acción de las fibras auriculares y de Purkinje; esto es más pronunciado con exposición al frío, trauma mecánico o concentraciones tóxicas de digital. La eficacia de fenitoína en arritmias por toxicidad digital puede deberse a su acción depresora del simpático eferente. Los efectos de la fenitoína en los nodos sinoauricular y auriculoventricular (NAV) en el corazón in situ son variables, debiendo usarse con precaución en pacientes con NAV enfermo y en arritmias ventriculares en presencia de flutter o fibrilación auricular. La fenitoína no afecta significativamente a la conducción del sistema de His-Purkinje (1,9, 10), aunque debe usarse con cautela en pacientes con alteraciones de la conducción intraventricular o bloqueo de rama completo.

En conclusión, la administración de fenitoína intravenosa debe realizarse con monitorización electrocardiográfica aún en jóvenes sin patología cardiovascular, ya que pueden producirse arritmias cardíacas graves como la fibrilación-flutter ventricular.

V. E. Merlo González, F. Árbol Linde, J. Rodríguez*, P. López Onega

*Sección de Medicina Intensiva. *Servicio de Medicina Interna. Hospital "Nuestra Señora del Prado". Talavera de la Reina. Toledo*

1. Randazzo DN7 Ciccone A, Schweitzer P, Winters SL. Complete atrioventricular block with ventricular asystole following infusion of intravenous phenytoin. *J Electrocardiol* 1995; 28: 157-9.
2. Hitotsumatsu T, Iwaki T, Fukui M, Tateishi J. Toxic myocardial damage due to intravenous phenytoin administration. *Histopathology* 1995; 26: 479-80.
3. Earnest MP, Marx JA, Drury LR. Complications of intravenous phenytoin for acute treatment of seizures. *JAMA* 1983; 249: 762-5.
4. Rall TW, Schleifer LS. Drogas efectivas para el tratamiento de la epilepsia. En: Goodman A, Goodman LS, Rall TW, Murad F, eds. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Madrid: Medica Panamericana; 1986p 432-55.
5. Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus. *N Engl J Med* 1998; 338: 970-6.
6. Zonerach S, Zonerach O, Siegel J. Sudden death following intravenous sodium diphenylhydantoin. *Am Heart J* 1976; 91:375-7.
7. Payne TA, Bleck TP. Status epilepticus. *Crit Care Clin* 1997; 13: 17-38.
8. Gellerman GL, Martínez Ch. Fatal ventricular fibrillation following intravenous sodium diphenylhydantoin therapy. *JAMA* 1967; 200:337-8.
9. Wit AL, Rosen MR, Hoffman BF. Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. VIII. Cardiac effect of diphenylhydantoin. *Am Heart J* 1975; 90: 397-404.
10. Bigger JT, Hoffman F. Drogas antiarrítmicas. En: Goodman A, Goodman LS, Rall TW, Murad F, eds. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Medica Panamericana; Madrid, 1986; 713-46.

Viagra y oftalmología

Sr. Director:

El citrato de sildenafil (Viagra) tiene una indicación clara que es la disfunción eréctil (1,2) como inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa 5 (FDE-5) presente en la musculatura vascular de los cuerpos cavernosos del pene, mantiene los efectos del óxido nítrico prolongando la erección (1,2).

Mucho se sabe de los efectos secundarios sistémicos (cefaleas, infartos) (2) pero poco se ha publicado en la bibliografía oftalmológica. Recientemente hemos visto un caso que tiene interés oftalmológico:

Paciente de 61 años con diabetes mellitus tipo 2 sin retinopatía y cardiopatía isquémica en tratamiento con beta-bloqueantes. Entre sus antecedentes oftalmológicos destaca el padecer retinosis pigmentaria no sindrómica con agudezas visuales máximas corregidas de 0,8 en ambos ojos. Utiliza viagra por prescripción urológica a una dosis de 50 mg. Refiere visión borrosa y en color azul brillante una hora después de la ingestión de 100 mg (el doble de la indicada por su médico) y que duró 4 horas. No se produjo erección. Pasado el efecto la agudeza visual se recuperó a 0.8 y la sensibilidad al contraste y el campo visual no se modificaron respecto a pruebas anteriores.

El citrato de Sildenafil es una de las pastillas "milagro" aprobadas por la FDA (2) que actúa inhibiendo la FDE-5 en los cuerpos cavernosos, lo que produce un aumento del óxido nítrico y éste del GMPc que relaja la musculatura lisa aumentando el flujo sanguíneo y la erección durante horas. Este fármaco, en contra de lo que se pensaba, actúa sobre la retina (3) inhibiendo la FDE-6 esencialmente en los segmentos externos de los conos y bastones, lo que produce aumento de GMPc retiniano de forma prolongada dañando los fotorreceptores, por tanto viagra podría no estar indicada en los pacientes con retinitis pigmentosa sobre todo si tienen defectos en el gen de la fosfodiesterasa tipo 6 que produce retinitis pigmentosa. Al efecto tóxico sobre los fotorreceptores se podría sumar una congestión coroidea similar a la de los cuerpos cavernosos (1), con lo que se disminuiría el metabolismo de la porción externa de la retina acumulándose metabolitos que pueden incrementar la toxicidad.

Es importante que se conozcan bien los efectos secundarios de este fármaco por tres motivos: a) es utilizado frecuentemente; b) son pacientes que por su edad y por patologías vasculares asociadas que se traducen a otras partes del organismo acuden a diferentes especialistas y c) generalmente se sobredosifican sobrepasando las dosis óptimas recomendadas, y así cuando la ingesta es de 100 mg se multiplica por cinco la toxicidad oftalmológica.

Por tanto consideramos que viagra debe ser utilizado con reserva en los pacientes en tratamiento con nitratos y debe ser administrada con precaución en las retinopatías pigmentosas y en todos los pacientes con antecedentes de procesos hipotensivos ya que puede potenciar neuritis ópticas y otros fenómenos isquémicos neuro-oftalmológicos.

V. M. Asensio Sánchez

Servicio de Oftalmología. Hospital del Insalud. Medina del Campo (Valladolid).

1. Goldstein I, Lue TF, Padma-Nathan H, Rosen RC, Steers WD, Wicker PA. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction: Sildenafil Study Group. *N Engl J Med* 1998; 338:1397-404.
2. Center for Drug Evaluation and Research. Viagra (sildenafil). Joint Clinical Review for NDA-20-895. Washington, DC. Center for Drug Evaluation and Research, Food and Drug Administration; 1998.
3. Vobig MA, Klotz T, Staak M, Bartz-Schmidt KV, Engelmann U, Walter P. Retinal side-effects of sildenafil. *Lancet* 1999; 353: 375.

Exoftalmos unilateral secundario a metástasis orbitaria como manifestación inicial de un cáncer de mama

Sr. Director:

Por su rareza, presentamos el caso de una enferma con cáncer de mama cuya manifestación inicial fue un exoftalmos unilateral secundario a una metástasis única orbitaria.

Una mujer de 69 años consultó por una protrusión progresiva e indolora del ojo izquierdo durante el último año, acompañada de diplopía y disminución de la agudeza visual. Era diabética, hipertensa y tenía una cardiopatía isquémica crónica. En la exploración física destacaba un exoftalmos unilateral con reflejos pupilares normales y limitación de los movimientos de aducción y elevación del globo ocular izquierdo. Existía una catarata izquierda y no se palpaban bocio, adenopatías o lesiones en las mamas. Una tomografía axial computadorizada (TC) orbitaria mostró una escleritis de la pared ósea de la órbita junto con una masa de partes blandas que desplazaba el nervio óptico y los músculos recto superior y externo izquierdos (Fig. 1). Unas mamografías mostraron un nódulo irregular inferior a 1 cm, en el cuadrante superoexterno de la mama izquierda. La biopsia estereotáxica fue diagnóstica de carcinoma ductal infiltrante de mama. No se evidenciaron alteraciones en una TC toracoabdominal y en la gammagrafía ósea se observó un acumulo del radiotrazador en el hueso frontal con afectación de región supraorbitaria izquierda. Se inició tratamiento con tamoxifeno a dosis de 20 mg diarios. Después de 35 meses de seguimiento no se han evidenciado metástasis extraorbitarias, el exoftalmos se redujo notablemente ya en los primeros meses de tratamiento hormonal y la mamografía es normal.



Fig. 1.

El cáncer de mama en la mujer y el de pulmón en el varón son las neoplasias que con mayor frecuencia producen metástasis orbitarias (1). En una serie de 28 casos de metástasis orbitarias (2), de los cuales 8 correspondían a cáncer de mama, los síntomas por orden de frecuencia fueron: exoftalmos (75%), dolor (29%), pérdida de visión (29%), edema periorbitario (25%), masa visible (21%), oftalmoplejía y diplopía (18%). En 17 de los 28 casos (60%) las manifestaciones orbitarias precedieron a la detección del tumor primario (2). La TC o la resonancia magnética (RM) de la órbita sugieren el diagnóstico (3) al observarse una masa retrobulbar de partes blandas, generalmente unilateral (4), que en más

de la mitad de los casos invade y destruye el hueso adyacente (5). La confirmación diagnóstica requiere una biopsia con aguja fina, que suele ser definitiva en cerca del 90% de casos (6), o en su defecto la obtención de una muestra histológica mediante orbitotomía. La radioterapia paliativa consigue la regresión del tumor orbitario en un 60-70% de las ocasiones (7,8). Como en el caso presentado, el tamoxifeno también puede mejorar o reducir la metástasis orbitaria (9). En las series publicadas, la supervivencia de las metástasis orbitarias, independientemente del tumor primario, se cifra en 15,6 meses (1,2,6). Es probable que las pacientes mayores con metástasis oculares y orbitarias de un cáncer de mama sobrevivan más que las jóvenes (10).

En la paciente expuesta se dan varias circunstancias destacables: la lesión orbitaria llevó al descubrimiento del tumor primitivo, no existían otras metástasis, la supervivencia es por el momento prolongada y, finalmente, se ha producido una respuesta clínica significativa con tamoxifeno. En resumen, es recomendable buscar una neoplasia de mama en toda mujer con exoftalmos unilateral, ya que podría tratarse de la primera manifestación de un tumor primario no detectado.

J. M. Porcel, A. Salud*, A Balil*

*Servicios de Medicina Interna y *Oncología Médica. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida.*

1. Jain IS, Dinesh K, Mohan K. Ocular and orbital metastasis from systemic malignancies. *Indian J Ophthalmol* 1987; 35: 437-41.
2. Font RL, Ferry AP. Carcinoma metastatic to the eye and orbit III. A clinicopathologic study of 28 cases metastatic to the orbit. *Cancer* 1976; 38: 1326-35.
3. Hesselink JR, Davis KR, Weber AL, Davis JM, Taveras JM. Radiological evaluation of orbital metastases, with emphasis on computed tomography. *Radiology* 1980; 137: 363-6.
4. Toller KK, Gigantelli JW, Spalding MJ. Bilateral orbital metastases from breast carcinoma. A case of false pseudotumor. *Ophthalmology* 1998; 105: 1897-901.
5. Healy JF. Computed tomographic evaluation of metastases to the orbit. *Ann Ophthalmol* 1983; 15: 1026-9.
6. Char DH, Miller T, Kroll S. Orbital metastases: diagnosis and course. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 386-90.
7. Burmeister BH, Benjamin CS, Childs WJ. The management of metastases to eye and orbit from carcinoma of the breast. *Aust N Z J Ophthalmol* 1990; 18: 187-90.
8. Ratanatharathorn V, Powers WE, Grimm J, Steverson N, Han I, Ahmad K et al. Eye metastasis from carcinoma of the breast: diagnosis, radiation treatment and results. *Cancer Treat Rev* 1991; 18: 261-276.
9. Saitoh A, Amemiya T, Tsuda N. Metastasis of breast carcinoma to eyelid and orbit of a postmenopausal woman: good response to tamoxifen therapy. *Ophthalmologica* 1997; 211: 362-6.
10. Freedman MI, Folk JC. Metastatic tumors to the eye and orbit. Patient survival and clinical characteristics. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 1215-9.