

Conflicto de intereses

Declaramos que no existe conflicto de intereses de ninguno de los autores.

Bibliografía

1. Largue-Daza AB, Peralta-Calvo J, López-Andrade J. Epidemiology of open-globe trauma in the southeast of Spain. *Eur J Ophthalmol*. 2010;20:578–83.
2. Schmidt GW, Broman AT, Hindman HB, Grant MP. Vision survival after open globe injury predicted by classification and regression tree analysis. *Ophthalmology*. 2008;115:202–9.
3. Kanoff JM, Turalba AV, Andreoli MT, Andreoli CM. Characteristics and outcomes of work-related open globe injuries. *Am J Ophthalmol*. 2010;150:265–9.e2.
4. Luo Z, Gardiner M. The incidence of intraocular foreign bodies and other intraocular findings in patients with corneal metal foreign bodies. *Ophthalmology*. 2010;117:2218–21.
5. Zhang Y, Zhang M, Jiang C, Qiu HY. Intraocular foreign bodies in china: Clinical characteristics, prognostic factors, and visual outcomes in 1,421 eyes. *Am J Ophthalmol*. 2011;152:66–73.e1.
6. Harlan JB Jr, Pieramici DJ. Evaluation of patients with ocular trauma. *Ophthalmol Clin North Am*. 2002;15:153–61.
7. Yuan WH, Hsu HC, Cheng HC, Guo WY, Teng MM, Chen SJ, et al. CT of globe rupture: Analysis and frequency of findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2014;202:1100–7.
8. Shah M, Shah S, Upadhyay P, Agrawal R. Controversies in traumatic cataract classification and management: A review. *Can J Ophthalmol*. 2013;48:251–8.
9. Faghihi H, Hajizadeh F, Esfahani MR, Rasoulinejad SA, Lashay A, Mirshahi A, et al. Posttraumatic endophthalmitis: Report N.º 2. *Retina*. 2012;32:146–51.
10. Al-Omran AM, Abboud EB, Abu El-Asrar AM. Microbiologic spectrum and visual outcome of posttraumatic endophthalmitis. *Retina*. 2007;27:236–42.

X. Piris-García^{a,*}, M. Tazón-Varela^b, L.A. Pérez-Mier^b, E. Gortazar-Salazar^b y A. Vázquez-Sánchez^c

^a *Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Cotolino I, Castro Urdiales, Cantabria, España*

^b *Servicio de Urgencias, Hospital de Laredo, Laredo, Cantabria, España*

^c *Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Cotolino II, Castro Urdiales, Cantabria, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: portu_xan@hotmail.com

(X. Piris-García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerng.2015.03.011>

Consecuencia del abuso de alcohol



A consequence of alcohol abuse

Presentamos el caso de una mujer de 46 años, sin alergias conocidas. Antecedentes personales: síndrome ansioso-depresivo, estado de delgadez extrema, abuso de alcohol con crisis epilépticas secundarias al mismo y diabetes mellitus diagnosticada hace un mes. En consulta de Atención Primaria se observan múltiples visitas por síntomas inespecíficos: epigastralgia, dorsalgia y lumbalgia (valorada en consulta de Reumatología con diagnóstico de enfermedad de Scheuermann), osteopenia, síncope, taquicardia sinusal, alteraciones bucodentales (extracción de piezas dentales, de restos radiculares y boca séptica) y diversos traumatismos (algunos con heridas abiertas). En una ecografía abdominal previa se describe hepatomegalia homogénea, sin otras alteraciones en este estudio de imagen. Tratamiento pautado (con mala adherencia): lorazepam, metamizol, omeprazol, paracetamol, tiaprida, tramadol, clometiazol, levetiracetam, insulina aspart, propranolol, zolpidem, hidroferol.

Los familiares de la paciente avisan a su médico de familia por encontrarla en su domicilio, tumbada en un sofá, pálida, con sudoración fría y sin contestar a las preguntas que le formulaban. La paciente presentaba rigidez de extremidades (en posición fetal) y la mandíbula encajada; no era capaz de ponerse de pie. No refieren traumatismo craneoencefálico previo. La familia se encuentra muy angustiada porque no entienden el empeoramiento de la paciente (que vive con su pareja y mantiene buena relación con su madre y su hermana). Lo describen como «brusco», ya que,

previamente, la paciente realizaba de forma independiente las actividades básicas de la vida diaria, caminaba sin dificultad y no presentaba alteraciones del lenguaje. Refieren que consume alcohol en gran cantidad y con mucha frecuencia, pero se niega a recibir tratamiento y no acude a la Unidad de Conductas Adictivas, donde ha sido derivada desde el Servicio de Psiquiatría, en seguimiento, por delgadez extrema (trastornos de la conducta alimentaria) y por síndrome ansioso-depresivo, también con mal cumplimiento. Además, los familiares comentan que la paciente consume alcohol a escondidas, por lo que no es posible cuantificar de forma clara el consumo actual.

Valoración: afebril, tensión arterial de 140/95 mmHg, frecuencia cardíaca de 110 lpm y cifra de glucemia capilar de 35 mg/dl, por lo que tras administrar glucagón y suero glucosado al 5% y remontar dicha cifra a 79 mg/dl, y dado el estado general de la paciente, se decide derivar al Servicio de Urgencias Hospitalario.

A su llegada a dicho servicio presenta un Glasgow de 10. Destaca delgadez extrema, palidez y frialdad cutánea. Se encuentra eupneica en reposo. No se objetiva mordedura de lengua. Tampoco equimosis ni contusión en el cuero cabelludo. La auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal y de los miembros inferiores son anodinas. La exploración neurológica es difícil debido a que la paciente no colabora, pero se objetivan los siguientes datos: reactiva, ojos abiertos, pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, posible oftalmoparesia, mirada fija. Reflejo de amenaza conservado bilateral. Su expresión facial es de susto o miedo, mira con extrañeza. No tiene asimetrías faciales. Muestra ausencia de lenguaje espontáneo, tan solo llora y emite sonidos guturales. Fuerza conservada en las 4

extremidades. Los reflejos osteotendinosos están conservados y simétricos. Sensibilidad no valorable. Rigidez/oposición tanto en flexoextensión como en lateralización del cuello. No se puede explorar la marcha.

Ante la información obtenida y los hallazgos clínicos, se realiza el diagnóstico diferencial con las siguientes entidades:

- Encefalopatía de Wernicke (EW): inicio agudo de confusión, nistagmo, oftalmoplejía parcial y ataxia debido a una deficiencia de tiamina.
- Psicosis de Korsakoff: complicación tardía de una EW persistente que da lugar a defectos de memoria, confusión y cambios de conducta.
- Enfermedad de Marchiafava-Bignami: rara enfermedad desmielinizante del cuerpo caloso que se presenta en alcohólicos crónicos; afecta predominantemente a varones.
- Encefalitis: inflamación del parénquima cerebral debida a una invasión vírica directa o a la hipersensibilidad puesta en marcha por un virus o por otra proteína extraña. Se caracteriza por fiebre, cefalea y alteraciones del estado mental, a menudo acompañadas de convulsiones o déficits neurológicos focales. Su diagnóstico requiere el análisis del líquido cefalorraquídeo y la realización de técnicas de neuroimagen.
- Estado poscrítico/estatus no convulsivo: se caracteriza por sueño profundo, cefalea, confusión y mialgias, precedidos de convulsiones.
- Encefalopatía de origen vascular: deterioro cognitivo global originado a través de la existencia de enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico o hemorrágico, siendo necesario un nexo temporal entre ambas condiciones.
- Deshabitación alcohólica: espectro continuo de síntomas y signos que comienza habitualmente entre 12 y 48 h después de interrumpir la ingesta de alcohol; puede aparecer temblor, debilidad, sudoración, hiperreflexia y síntomas digestivos.

En la analítica destaca: hemoglobina 10,8 g/dl (valor de referencia: 12-16 g/dl), hematocrito 33,5% (37-48%), VCM 84,7 fl (80-99 fl), fibrinógeno 684 mg/dl (200-500 mg/dl), glucemia 172 mg/dl (70-115 mg/dl), urea 34 mg/dl (20-50 mg/dl), creatinina 0,51 mg/dl (0,44-1,1 mg/dl), GOT 41 UI/l (5-40 UI/l), GPT 49 UI/l (5-40 UI/l), GGT 338 UI/l (1-30 UI/l), fosfatasa alcalina 375 UI/l (25-100 UI/l), sodio 132,7 mmol/l (135-148 mmol/l), potasio 3,7 mmol/l (3,5-5 mmol/l), cloro 99,2 mmol/l (101-111 mmol/l), calcio 9,1 mg/dl (8,1-10,5 mmol/l), fósforo 3,9 mg/dl (2,7-4,7 mmol/l) y magnesio 1,66 mg/dl (1,9-2,8 mg/dl). El electrocardiograma revela taquicardia sinusal a 130 lpm. La radiografía de tórax es normal.

En la punción lumbar se obtiene un líquido cefalorraquídeo claro transparente con la siguiente fórmula: agua de roca, acelular, proteínas 33,9 mg/dl (valor de referencia: 20-50 mg/dl), glucosa 126 mg/dl (50-89 mg/dl), ADA 4 UI/l (inferior a 9 UI/l). Los datos obtenidos en el análisis del líquido cefalorraquídeo descartan encefalitis. En el electroencefalograma se describe trazado con pobre diferenciación topográfica según áreas corticales, actividad bioeléctrica cerebral enlentecida de forma difusa en rangos

delta alternando con actividad teta, sin identificar ritmo alfa posterior en ningún momento. Dicho trazado es indicativo de afectación cerebral difusa: encefalopatía. Este resultado descarta epilepsia y, por tanto, que la paciente presente estado poscrítico o estatus no convulsivo.

En la tomografía computarizada se describe una mínima leucoaraiosis periventricular, sin signos de infarto agudo ni hemorragia. Sistema ventricular de tamaño conservado. Este resultado descarta la sospecha de encefalopatía de origen vascular (no aparecen signos isquémicos ni hemorrágicos), así como la de enfermedad de Marchiafava-Bignami (no aparecen signos de desmielinización).

Ante el cuadro clínico de la paciente, sus antecedentes personales (episodios de hipoglucemia, trastorno de la conducta alimentaria, estado de desnutrición y abuso de alcohol, que no ha cesado, por lo que se descarta deshabitación alcohólica) y los resultados obtenidos en las pruebas complementarias, se sospecha EW (se descarta psicosis de Korsakoff, puesto que este cuadro suele ser una complicación tardía de una EW), y se insta tratamiento con tiamina (vitamina B₁) intravenosa. Se decide ingreso hospitalario, continuando el tratamiento con vitaminas del grupo B, con mejoría del estado de la paciente. Se realiza resonancia magnética: atrofia cerebelosa severa sin evidencia de alteraciones en tubérculos mamilares ni en núcleos de los pares craneales, y atrofia córtico-subcortical difusa con aumento de tamaño simétrico de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo, junto con presencia de hiperintensidades multifocales inespecíficas en sustancia blanca. Son hallazgos indicativos de encefalopatía alcohólica (fig. 1).

La EW fue descrita por primera vez en 1881 por Karl Wernicke¹. Es una enfermedad aguda o subaguda que puede llegar a ser fatal, y constituye una urgencia médica^{1,2}. Está originada por el déficit de tiamina (vitamina B₁) y aparece, sobre todo, en personas con alcoholismo crónico, ya que el consumo excesivo de alcohol es la causa más frecuente de déficit de tiamina, debido a que interfiere con la absorción intestinal de la vitamina B₁ e impide la formación del pirofostato de tiamina, que es la forma activa. Las necesidades de tiamina están directamente relacionadas con la ingesta calórica y la proporción de calorías administradas por los hidratos de carbono^{2,3}.

La EW también se ha observado en pacientes no alcohólicos⁴ que presentan otras causas de malnutrición y desnutrición (vómitos persistentes, hiperémesis gravídica, alteraciones gastrointestinales, alimentación parenteral, cirugía bariátrica⁴). Es una enfermedad infradiagnosticada dada la inespecificidad de los síntomas. La prevalencia de la misma varía entre países, y se sitúa en torno al 0,8-2,8% en estudios de autopsia^{1,2}. El diagnóstico es clínico. La tríada clásica, descrita por Wernicke, consiste en la presencia de oftalmoparesia, ataxia y alteraciones del estado de conciencia; solo aparece en el 8-16% de los pacientes^{1,2,5,6}. Caine describe una serie de criterios diagnósticos; se necesitan 2 para el diagnóstico de EW: a) déficit nutricional; b) alteraciones oculares; c) disfunción cerebelosa, y d) alteración de la conciencia o de la memoria^{5,6}. Otros síntomas debidos al déficit de tiamina son: molestias abdominales, cefaleas frecuentes, astenia e irritabilidad, estupor, hipotensión, taquicardia, hipotermia y pérdida de audición¹. No existen pruebas de laboratorio específicas, aunque la determinación del

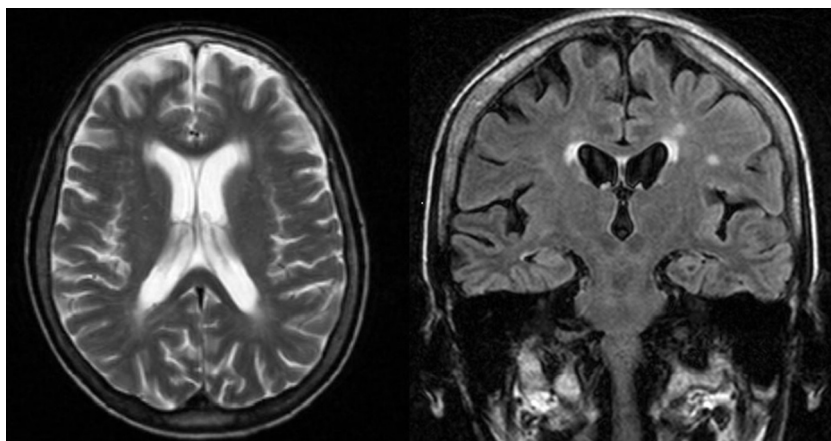


Figura 1 Izquierda: corte axial donde se aprecia atrofia córtico-subcortical difusa. Derecha: corte coronal donde se observan hiperintensidades multifocales. Estos hallazgos en la resonancia magnética evidencian encefalopatía alcohólica.

nivel de tiamina en sangre es útil, ya que si existe un déficit de la misma los niveles en sangre disminuyen en 3 semanas, dado que los depósitos de tiamina solo son suficientes para 18 días¹. Las pruebas de imagen (tomografía computarizada, resonancia magnética) pueden ser útiles para el diagnóstico de la enfermedad, y pueden observarse alteraciones bilaterales y simétricas en la región periventricular del tálamo, en el hipotálamo, los cuerpos mamilares, la región periacueductal, el suelo del cuarto ventrículo y en la línea media del cerebelo^{1,2}. No obstante, resultados normales en las pruebas de imagen no descartan la EW. El electroencefalograma suele ser normal en las fases iniciales de la enfermedad, aunque puede aparecer un enlentecimiento no específico del ritmo dominante en fases tardías¹. La sola sospecha de la enfermedad requiere la instauración de tratamiento, que consiste en la administración intravenosa de tiamina, en dosis de 500 mg/8 h (se diluyen 5 ampollas de 1 ml con 100 mg en 100 ml de suero fisiológico y se perfunden en 30 min), durante 3 días⁷. Posteriormente debe continuarse con 250 mg/24 h por vía intravenosa o intramuscular⁷, y deberá mantenerse hasta que se objetive mejoría de los signos y síntomas que presente el paciente^{1,2,5,7}. Este fue el tratamiento realizado en el caso presentado. La dosis mínima diaria requerida para la mejoría de los síntomas neurológicos es de 200 mg/24 h, administrada por vía intramuscular⁷. En estudios recientes (Ambrose, 2001)⁸ se comparó la dosis más baja de tiamina (5 mg/24 h) administrada por vía intramuscular con dosis de 20, 50, 100 y 200 mg administradas también una vez al día, por vía intramuscular, durante 2 días consecutivos, en pacientes que presentaban EW⁸. Se demostró una mejoría significativa de la clínica neurológica con la dosis de 200 mg/24 h comparada con la dosis de 5 mg/24 h⁸; sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre las otras dosis (20, 50 y 100 mg/día) comparadas con la dosis más baja⁸. Por lo tanto, debe recomendarse la dosis de 200 mg/día por vía intramuscular para el tratamiento de mantenimiento de la EW, tras comenzarlo con la dosis por vía intravenosa referida lo antes posible, hasta la mejoría clínica

del paciente^{7,8}. En la profilaxis de la EW, la dosis de tiamina efectiva es de 250 mg/24 h por vía intramuscular durante 3-5 días⁷ y debe utilizarse en pacientes con síndrome de abstinencia alcohólica, pacientes con desnutrición y con etilismo crónico⁷. Predomina en todo momento el diagnóstico o la sospecha de la enfermedad, que se realiza a partir de la clínica y la exploración física, apoyándose en los criterios de Caine, sobre la realización de pruebas complementarias. La administración precoz de tiamina intravenosa, que es un tratamiento seguro^{2,3,7}, puede detener la progresión de la enfermedad y, por tanto, las pruebas de imagen que se realicen posteriormente pueden aparecer sin alteraciones^{1,2}.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: New clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol.* 2007;6:442-55.
- Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, Hillbom M, Tanasescu R, Leone MA, EFNS. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol.* 2010;17:1408-18.
- Pina Latorre MA, Díaz Hurtado M, Vidal Tolosa A, Lerín Sánchez FJ. Encefalopatía de Wernicke oligosintomática. Revisión y medicina de Atención Primaria. *Semergen.* 2003;29:376-8.
- Scalzo SJ, Bowden SC, Ambrose ML, Whelan G, Cook MJ. Wernicke-Korsakoff syndrome not related to alcohol use: A systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015, pii: jnnp-2014-309598. doi: 10.1136/jnnp-2014-309598 [Epub ahead of print].
- Kleinert-Altamirano AP, Juárez Jiménez H. Encefalopatía de Wernicke y criterios de Caine. Informe de seis casos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2014;52:104-7.
- Chamorro Fernández AJ, Marcos Martín M, Laso Guzmán FJ. Encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico. *Rev Clin Esp.* 2011;211:9.
- Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L, Reyes Aguilar C. Intoxicación etílica aguda. Cetoacidosis alcohólica. Encefalopatía de Wernicke. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editores. *Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación.* 4.ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2010. p. 760-4.
- Day E, Bentham PW, Callaghan R, Kuruvilla T, George S. Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff syndrome in people who abuse alcohol. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;7:CD004033, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD004033.pub.3>.

M. Sánchez-García^{a,*}, A. Vera-Montes de Oca^b, I.G. Tomoiu^a y J.A. Delgado-Casado^a

^a Centro de Salud Ciudad Real II, Ciudad Real, España

^b Servicio de Urgencias, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fenetra.444@hotmail.com

(M. Sánchez-García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerng.2015.03.010>

Tromboflebitis submamaria, una enfermedad no tan infrecuente



Submammary thrombophlebitis, a not so uncommon condition

La enfermedad de Mondor, tromboflebitis o flebitis de las venas superficiales de la pared antero lateral del tórax, son una causa infrecuente de enfermedad mamaria en mujeres, con una incidencia menor del 1%¹, que pueden presentar dudas diagnósticas diferenciales en el momento de las manifestaciones clínicas (dolor mamario, flebitis, retracción del tejido mamario, palpación patológica). La etiología de esta enfermedad es muy amplia, siendo la causa más frecuente la traumática o la quirúrgica de la mama y, con un porcentaje menor, la idiopática. Otros factores predisponentes como el ejercicio extenuante o la compresión directa sobre el tórax, podrían contribuir a la aparición de la misma.

Exponemos un caso clínico de dolor torácico atípico. Mujer de 47 años sin antecedentes patológicos conocidos ni alergias medicamentosas, celadora de profesión, acudió al servicio de urgencias del centro de salud, por presentar dolor submamario derecho de 5 días de evolución. En la exploración física destacaba inflamación de la vena superficial submamaria derecha y dolor a la palpación, encontrándose cordón venoso fibroso sin retracción cutánea ni secreción por el pezón (figs. 1 y 2). A la exploración de las mamas no se palpaban masas o nódulos, así como tampoco adenopatías. No había signos de traumatismo directo o erosión. Mamografía previa hacía un año sin alteraciones.

Se decidió aconsejar reposo relativo y tratamiento antiinflamatorio con seguimiento mensual. Posteriormente fue revalorada destacando persistencia de la sintomatología, motivo por el que se solicitó mamografía bilateral y ecografía con mantenimiento de los antiinflamatorios hasta finalizar los 2 meses de tratamiento. Tras obtener

el resultado de la mamografía, observándose imágenes nodulares, en contexto de alteraciones fibroquísticas con presencia de quiste dominante en cuadrante supero externo en mama derecha de 16 mm y Breast Imaging Reporting and Data System 2 (BI-RADS 2) con resultados ecográficos sin apreciarse conducto dilatado ni ausencia de flujo con utilización de Doppler, se presentó resolución espontánea de la clínica durante las 4 semanas posteriores.

La enfermedad de Mondor, es una afección infrecuente que se presenta en ambos sexos, con mayor prevalencia en las mujeres entre la segunda y la quinta década de la vida², en el 75% de los casos, y se caracteriza por ser benigna, unilateral y autolimitada. A pesar de su escasa incidencia (0,5-0,8%)², los estudios realizados hasta el momento no incluyen los pacientes asintomáticos con enfermedad. Consiste en una tromboflebitis de una de las venas superficiales de la pared antero lateral toraco abdominal, principalmente la toraco epigástrica y, con menos frecuencia, la yugular externa o la mamaria interna³. El tratamiento en caso de dolor intenso, consiste en antiinflamatorios orales y calor local⁴.

La etiología es amplia, siendo la principal causa la traumática, por contusión directa, y la quirúrgica de la mama, así como picaduras de artrópodos⁵; hipercoagulabilidad; infecciones virales y bacterianas; complicación de catéter venoso central; neoplasia mamaria; embarazo y puerperio; artritis reumatoide y esfuerzo físico intenso con implicación de extremidades superiores y tórax. La relación con el cáncer de mama es un punto controvertido, ya que en un porcentaje no despreciable de los casos (12%) existe asociación, secundario a la compresión directa del tumor sobre la vena o por metástasis axilares³.

El diagnóstico diferencial es preciso realizarlo con rotura de fibras musculares, infección por larva *migrans* y enfermedades reumatológicas, caracterizándose por ser enfermedades más dolorosas y con afectación arterial⁴.