

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Camm AJ, Lip GY, de Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al., ESC Committee for Practice Guidelines-CPG; Document Reviewers. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation-developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2012;14:1385-413.
2. Uptodate atrial fibrillation: Anticoagulation therapy to prevent embolization [consultado 15 Ene 2015]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/atrial-fibrillation-anticoagulant-therapy-to-prevent-embolization?source=search_result&search=atrial+fibrillation&selectedTitle=4%7E150
3. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, et al., American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:e1-76.
4. NICE clinical guideline 180. Atrial fibrillation: The management of atrial fibrillation. Issued: June 2014, last modified: August 2014. [15 Ene 2015]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg180>
5. Bruins Slot KM, Berge E. Factor Xa inhibitors versus vitamin K antagonists for preventing cerebral or systemic embolism in patients with atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;8:CD008980.
6. Salazar CA, del Águila D, Cordova EG. Direct thrombin inhibitors versus vitamin K antagonists for preventing cerebral or systemic embolism in people with non-valvular atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;3:CD009893.
7. Chamorro A. Dual antiplatelet therapy is not optimal for stroke prevention in patients with atrial fibrillation. *Int J Stroke*. 2010;5:28-9.
8. Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S, et al., ACTIVE Writing Group of the ACTIVE Investigators. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): A randomised controlled trial. *Lancet*. 2006;367:1903-12.
9. Uchino K, Hernández AV. Dabigatran association with higher risk of acute coronary events: Meta-analysis of noninferiority randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2012;172:397-402.
10. Ficha técnica apixabán. Vademecum [16 Ene 2015]. Disponible en: <http://www.vademecum.es/principios-activos-apixaban-b01af02>

A.L. Aguilar-Shea^{a,*}, C. Gallardo Mayo^b y L. Sierra Santos^a

^a *Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Manzanares El Real, Manzanares El Real, Madrid, España*

^b *Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital Infanta Leonor, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: antonio.aguilar@salud.madrid.org (A.L. Aguilar-Shea).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerng.2015.03.012>

Traumatismo ocular con cuerpo extraño intraocular



Eye injury with an intraocular foreign body

Introducción

Traumatismo ocular (TO) es toda lesión originada por mecanismos contusos o penetrantes sobre el globo ocular y sus estructuras periféricas, pudiendo originar alteraciones visuales e incluso pérdida del globo ocular.

Comporta el 3% de la enfermedad urgente oftalmológica en España, y se considera la primera causa mundial de ceguera unilateral¹. La incidencia se estima en 3,5/100.000 habitantes/año, siendo 6 veces mayor en los varones, especialmente, entre los 10 y 30 años². En niños está relacionada con el uso de objetos punzantes. En adultos se produce mayoritariamente en el ámbito laboral^{1,3}. La presencia de cuerpos extraños intraoculares (CEIO) ocurre en el 18-41% de las lesiones de globo ocular abierto, siendo el 90% metálicos⁴.

Los TO se dividen en rotura o laceraciones y estas últimas se clasifican en penetrantes cuando hay herida con orificio únicamente de entrada o perforantes si tiene orificio de entrada y salida, subgrupo con peor pronóstico^{1,5}.

El reconocimiento precoz de las lesiones y una actuación inicial rápida con derivación urgente al oftalmólogo son esenciales para maximizar la restauración visual y poder evitar complicaciones ulteriores.

Descripción del caso

Varón de 38 años que sufre TO mientras trabajaba con una amoladora eléctrica, sin llevar protección ocular.

Al llegar a urgencias sus constantes vitales son estables. La exploración física revela la presencia de un cuerpo extraño metálico que atraviesa córnea, iris y cristalino (fig. 1). El tratamiento inicial consistió en colirio anestésico con tetracaína y nafazolina, gammaglobulina y toxoide tetánico, paracetamol, meperidina, metoclopramida y amoxicilina-clavulánico vía endovenosa. Con lámpara de hendidura se diagnostica de catarata traumática realizándose facoestimulación y colocación de lente intraocular. El tratamiento durante la hospitalización consistió en colirios de ciclopentolato 1%, gentamicina 0,6% y prednisona 1%, así como 6-metilprednisona y antibiototerapia endovenosa con vancomicina y ceftazidima.

Al alta, el paciente había recuperado casi completamente la agudeza visual.

Discusión

En nuestro país, los TO son una enfermedad frecuente, llegando a ser el 30,9% de la enfermedad oftalmológica urgente. Dentro de los TO hay que hacer especial mención a la perforación del globo ocular, que aunque infrecuente, su gravedad la sitúa como una auténtica urgencia oftalmológica.

En el acercamiento inicial a este tipo de pacientes es importante conocer el mecanismo de lesión y la composición de cualquier posible CEIO. Debemos interrogar sobre la intensidad del dolor, fotofobia, diplopía y cambios repentinos o graduales en la visión.

El examen de un ojo lesionado está lleno de dificultades por la ansiedad que genera en el paciente. Se inspeccionará la conjuntiva y la córnea intentando detectar la presencia de cuerpos extraños y laceraciones. También es importante medir la agudeza visual en cada ojo por separado, examinar los campos visuales por confrontación, la respuesta pupilar directa-consensual a la luz y realizar pruebas subjetivas que nos den información rápida sobre la función del nervio óptico (prueba de brillo y de color).

En el contexto de una posible perforación ocular es sustancial reducir al mínimo la manipulación del ojo evitando el uso de colirios ya sea con finalidad diagnóstica o terapéutica. En el caso expuesto, el uso de colirio anestésico debió evitarse, a pesar del gran dolor y fotofobia que sufría el paciente. Está formalmente contraindicado retirar el cuerpo extraño. Si sobresale al exterior se retirará, por el oftalmólogo en ambiente hospitalario. También prevenir procedimientos que puedan aplicar presión al globo ocular, como la retracción del párpado o la medición de la presión intraocular (PIO) por tonometría⁶.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, constatando el cuerpo extraño a simple vista y/o mediante lámpara de hendidura. La tomografía axial computarizada es la prueba de elección para evaluar lesiones sospechosas de globo abierto, con sensibilidad y especificidad entre 56 y 100%^{6,7}. Un estudio electrofisiológico del nervio óptico mediante electrórretinografía o potenciales evocados, puede descartar avulsión del nervio óptico.

La complicación más común es la catarata traumática (47%) y puede aparecer en cualquier momento después de la lesión^{1,8}. La complicación más grave es la endoftalmitis. Su incidencia, del 2-7%, llega a ser hasta del 13% en perforaciones oculares complicadas por CEIO, sobre todo si es con material orgánico y se retrasa el cierre primario de la lesión más de 24 h. Una actuación protocolizada y 48 h de antibiótico vía endovenosa, disminuye dicha tasa a un 0,9%⁹. Los microorganismos más frecuentemente implicados son *Bacillus*, *Staphylococcus coagulasa* negativo, *Staphylococcus aureus*, estreptococos y organismos Gram negativos¹⁰. Otras lesiones concomitantes son hemorragia vítrea (33%), prolapsos vítreos (30%), desprendimiento de retina (8%), avulsión del nervio óptico (1%) y trauma facial asociado (7%)¹.

Desde atención primaria el tratamiento médico de las perforaciones oculares consiste en profilaxis antitetánica junto a tratamiento analgésico con metamizol, diclofenaco o meperidina endovenosa. Es fundamental evitar que el paciente realice maniobras de Valsalva para no aumentar la PIO. Iniciaremos tratamiento antiémetico con metoclopramida u ondansetrón intravenoso e informaremos al paciente



Figura 1 Cuerpo extraño metálico que atraviesa córnea, iris y cristalino.

como evitar dichas maniobras. El traslado del paciente se realizará lo antes posible en ambulancia convencional prioritaria y en decúbito para evitar situaciones que aumenten la PIO. Una vez en el hospital la antibioticoterapia profiláctica recomendada es vancomicina (15 mg/kg) y ceftazidima (50 mg/kg) o fluorquinolonas en alérgicos a penicilina con el fin de prevenir la endoftalmitis postraumática. Esta profilaxis inicial se acompaña por antibióticos tópicos en el postoperatorio¹⁰.

El tratamiento definitivo debe ser idealmente en las primeras 24 h, por medio del cierre primario rápido del globo ocular, lo que puede preservar la visión totalmente hasta en un 75% de estos pacientes.

Concluimos, que en los TO es importante una actuación rápida evitando en la exploración maniobras que puedan aumentar la presión intraocular y la administración de tratamientos tópicos. El tratamiento antibiótico profiláctico junto con el cierre primario de la herida en menos de 24 h, disminuye considerablemente la complicación más ominosa, la endoftalmitis.

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 han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiación

No contamos con el reconocimiento de ninguna beca ni soporte financiero.

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 CotoIino I, Castro Urdiales, Cantabria, España*

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

^c *Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud CotoIino 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