

- WHO classif tumours haematop lymphoid tissues. Lyon: IARC Press; 2008. p. 53–63.
3. Valent P, Escribano L, Broesby-Olsen S, Hartmann K, Grat-tan C, Brockow K, et al. Proposed diagnostic algorithm for patients with suspected mastocytosis: A proposal of the Euro-pean Competence Network on Mastocytosis. Allergy [Internet]. 2014;69:1267–74 [consultado 30 Dic 2014]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24836395>
 4. Conejos-Miquel MD, Álvarez-Twose I, Gil-Díaz MJ, Sevilla Machuca I. Mastocitosis: actualización y aspectos de inte-rés para el médico de atención primaria. Segunda parte. Semergen [Internet]. 2010;36:342–7 [consultado 19 Mar 2015]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1138359310000924>
 5. Brockow K, Jofer C, Behrendt H, Ring J. Anaphylaxis in patients with mastocytosis: A study on history, clinical fea-tures and risk factors in 120 patients. Allergy [Internet]. 2008;63:226–32 [consultado 18 Ene 2015]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18186813>
 6. Valent P, Akin C, Sperr WR, Horny HP, Metcalfe DD. Mast cell proliferative disorders: Current view on variants recognized by the World Health Organization. Hematol Oncol Clin North Am [Internet]. 2003;17:1227–41 [consultado 18 Ene 2015]. Dispo-nible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889858803000893>
 7. Nettleship E, Tay W. Rare forms of urticaria. Br Med J. 1869;2:323–30.
 8. Sagher F, Even-Paz Z. Mastocytosis and the mast cell. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1967.
 9. Greaves M. Mastocytoses. En: Champion R, Burton J, Ebling F, editores. Textbook of Dermatology. 1st ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. p. 2065–72.
 10. Fineman SM. Urticaria and angioedema. Prim Care. 1987;14:503–12.

M.M. Ortega-Marlasca

Medicina Familiar y Comunitaria; Ciencias de la Salud, Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Cádiz, Cádiz, España

Correo electrónico: marlasca@makyyo.es
<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.04.001>

A propósito de un caso de prevención de embolismo en fibrilación/flutter auricular: doble antiagregación, ¿no por favor!



A case report on embolism prevention in atrial fibrillation/flutter: dual antiplatelet therapy, please no!

Se presenta el caso de un varón de 78 años con enferme-dad cardiovascular que se diagnostica de *flutter* auricular no común, y en el que se plantearon dudas sobre la mejor opción de tratamiento para la prevención del embolismo.

Se trata de un paciente que vive solo, independiente para las actividades básicas, y que precisa ayuda para alguna de las actividades instrumentales de la vida diaria. Las puntuaciones de la valoración del paciente anciano son las siguien-tes: índice de Barthel 70/100 y escala de Lawton-Brody 5/8.

Como antecedentes personales, presenta hipertensión arterial de muy difícil control, cardiopatía isquémica-enfermedad de 3 vasos (hace 2 años) con implantación de *stent* en la descendente anterior, varios accidentes isqué-micos transitorios (hace 19 años, 4 años, 3 años y 2 años), accidente cerebrovascular por hemorragia intraparenqui-matosa a nivel del tálamo (hace un año), Insuficiencia renal estadio G3a-A2 e hipertrofia benigna de próstata. El paciente se recuperó de forma apropiada de los ictus, no presentando secuelas. La insuficiencia renal se clasi-ficó según los siguientes parámetros: peso 90 kg, creatinina 1,17 mg/dl, microalbuminuria 116 mg/g (normal 30), fun-ción renal MDR/CKD-EPI 59,4 ml/min/1,73 m².

El paciente seguía tratamiento con atorvastatina 40 mg/24 h, eplerenona 50 mg/24 h, lisinopril 40 mg/24 h, torasemida 10 mg/24 h, omeprazol 20 mg/24 h, ácido

acetilsalicílico 100 mg/24 h, carvedilol 12,5 mg/12 h y tamsulosina/dutasterida 0,5/0,4 mg/24 h.

El paciente acudió a consulta por un cuadro de 3 días de evolución de disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, edema de los miembros inferiores y episodios de disnea paroxística nocturna.

La exploración física reveló un habla entrecortada durante la entrevista, tensión arterial de 195/100 mmHg, frecuencia cardiaca de 90 lpm, saturación de oxígeno 98%, cianosis labial discreta, ausencia de ingurgitación yugular visible, ausencia de crepitanes bibasales en la auscultación pulmonar, la auscultación cardiaca fue descrita como rítmica, el perímetro abdominal estaba aumentado, presen-taba edemas pretibiales con fovea y neurológicamente el paciente estaba normal.

La radiografía de tórax reveló cardiomegalia y pinza-miento de ambos senos costofrénicos. El electrocardiograma fue interpretado como fibrilación auricular o taquicardia auricular, aunque finalmente se llegó al diagnóstico de *flut-ter* auricular no común (fig. 1). La analítica reveló como datos de interés un NT-proBNP 12.398 pg/ml (normal: 0-450). El paciente fue diagnosticado de insuficiencia cardiaca secundaria a *flutter* auricular no común con conducción variable 3:1 4:1. El paciente fue tratado con diuréticos y vasodilatadores con mejoría progresiva del cuadro.

Como tratamiento en la prevención de embolismo por *flutter* auricular se inició tratamiento con doble antiagre-gación (ácido acetilsalicílico 100 mg+clopidogrel 75 mg). Siendo este último punto sujeto de controversia y de revisión.

Discusión

Se trata de un paciente con fibrilación auricular/*flutter* auri-cular con alto riesgo de hemorragia en el cual se cuestionó y revisó la indicación de la prevención del embolismo.

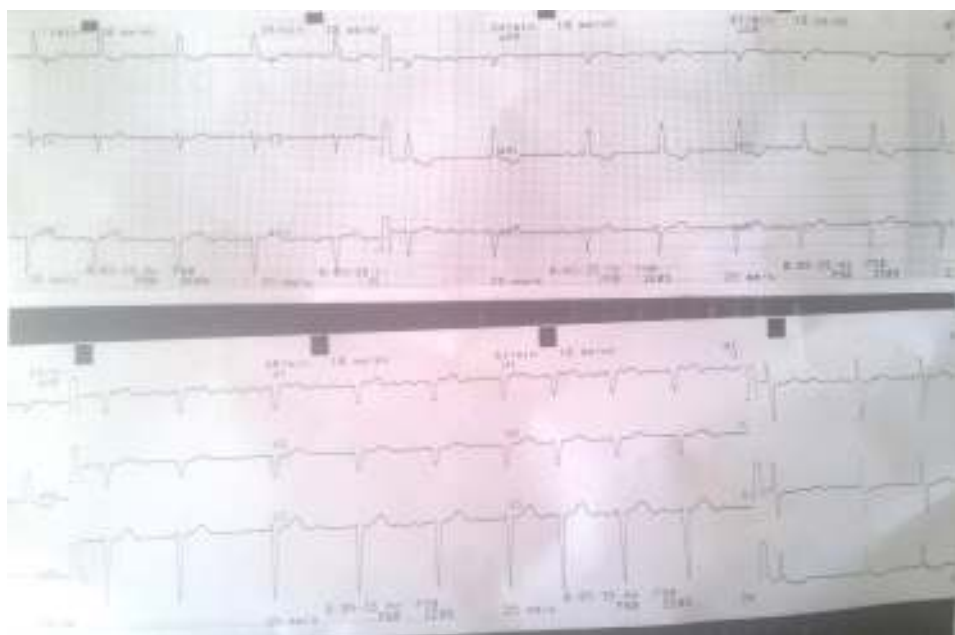


Figura 1 Flutter auricular no común.

La puntuación CHA₂DS₂-VASc es de 7 de puntos y el riesgo de hemorragia HAS-BLED es de 6 puntos. Con lo cual, el paciente presenta indicación de anticoagulación (CHA₂DS₂-VASc superior a 2) y un alto riesgo de hemorragia (HAS-BLED superior a 3).

En este punto se plantean las siguientes opciones:

1. Mantener la doble antiagregación.
2. No anticoagular y seguir solo con antiagregación con ácido acetilsalicílico.
3. Anticoagular con acenocumarol.
4. Anticoagular con nuevos anticoagulantes orales (dabigatrán, rivaroxabán, apixabán).

Se revisaron las principales Guías de la Fibrilación Auricular respecto el punto de discusión: European Society of Cardiology¹, Uptodate², American College of Cardiology/American Heart Association³, la Guía National Institute for Health and Care Excellence (NICE)⁴ y Cochrane Database^{5,6}. De estas guías se extrae que los nuevos anticoagulantes orales, están indicados en pacientes con alto riesgo de hemorragia, y que una alta puntuación HAS-BLED no es motivo de exclusión para la terapia anticoagulante.

Respecto a la doble antiagregación vs. anticoagulación, encontramos que únicamente European Society of Cardiology¹ y Uptodate² trataron este punto concluyendo que el riesgo de hemorragia de la doble antiagregación o de la antiagregación simple en paciente ancianos se ha de considerar similar al riesgo de hemorragia de la anticoagulación^{1,2}. Por otro lado, realizamos una búsqueda en Medline (Pubmed) «Dual antiplatelet therapy AND atrial fibrillation» y seleccionamos los artículos más relevantes. De la revisión se extrae que la doble antiagregación no es un tratamiento adecuado para la prevención de ictus en pacientes con fibrilación auricular^{7,8}.

Resumiendo nuestro caso, se trata de un paciente con flutter auricular con indicación de anticoagulación, CHA₂DS₂-VASc superior a 2, con riesgo de hemorragia, HAS-BLED superior a 3, por lo tanto en este caso como estrategia de prevención del embolismo están indicados los nuevos anticoagulantes orales, no siendo adecuada la doble antiagregación.

Respecto de los nuevos anticoagulantes orales, el apixabán y el rivaroxabán inhiben al factor Xa, y el dabigatrán es un inhibidor directo de la trombina. Los nuevos anticoagulantes orales se compararon en estudios de no inferioridad con la warfarina con los siguientes resultados: el apixabán y el dabigatrán demostraron ser superiores a la warfarina en la prevención del ictus y el embolismo sistémico, mientras que el rivaroxabán demostró ser similar. Por otro lado, con el dabigatrán no está bien establecida la seguridad en pacientes con cardiopatía isquémica⁹.

Con esta información y dados los antecedentes de cardiopatía isquémica del paciente se decidió tratar al mismo con apixabán 5 mg cada 12 h, según indicación en ficha técnica¹⁰.

En conclusión, la doble antiagregación no es una estrategia apropiada para la prevención del embolismo en la fibrilación auricular. En estos casos, los nuevos anticoagulantes adquieren una relevancia importante como opción de tratamiento, puesto que anticoagulan de forma apropiada con un menor riesgo de sangrado.

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.

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 antibiotioterapia endovenosa con vancomicina y ceftazidima.

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