

PREGUNTA 95

Paciente de 73 años de edad, anticoagulado con acenocumarol por fibrilación auricular. Acude a Urgencias por cefalea de rápida instauración de una hora de evolución, observándose en neuroimagen, hemorragia hemisférica cerebral intraparenquimatosa de 1 cm de diámetro. En la analítica se observa un INR de 4. ¿Cuál es el tratamiento más correcto de los indicados?

1. Suspensión de acenocumarol.
2. Administración de vitamina K (vía oral) y suspensión de acenocumarol.
3. Administración de vitamina K vía endovenosa con plasma fresco congelado y suspensión de acenocumarol.
4. Administración de vitamina K vía endovenosa, concentrado de complejo protrombínico o factor VII activado recombinante (rFVIIa) y suspensión de acenocumarol.

Consideramos que en esta circunstancia son válidas las opciones que incluyen el plasma fresco (la 3) y el complejo protrombínico (la 4), además de la actual evidencia en contra de usar factor VII recombinante, por lo que esta pregunta podría ser impugnada.

Bibliografía:

Morgenstern y cols. Guías para el manejo de la hemorragia intracerebral espontánea 41. Pag. 31. Revista Stroke Abril 2011

con placebo, aunque con una mayor frecuencia de episodios tromboembólicos (7% frente a 2%)⁶⁰. Un estudio de fase 3 posterior, en el que se comparó placebo con 20 µg/kg y 80 µg/kg de rFVIIa, no mostró diferencias en los resultados clínicos, a pesar de confirmar la capacidad de ambas dosis de reducir el crecimiento del hematoma⁶¹. Aunque los acontecimientos adversos tromboembólicos graves fueron, en total, similares, en el grupo con la dosis más alta de rFVIIa (80 µg/kg), el número de eventos arteriales fue significativamente mayor que en el grupo placebo. Los autores observaron diferencias entre los grupos de tratamiento, sobre todo por el mayor número de pacientes con HIC en el grupo de dosis más alta de rFVIIa⁶⁰. No se ha determinado aún si el rFVIIa aporta un efecto beneficioso en un subgrupo específico de pacientes con HIC, pero en la actualidad sus efectos beneficiosos en los pacientes con HIC, tanto si están siendo tratados con AO como si no, continúan sin estar demostrados.

Los estudios sobre el efecto del uso previo de antiagregantes plaquetarios o de la disfunción plaquetaria en el crecimiento del hematoma de la HIC y en su evolución han aportado resultados contradictorios. El uso de antiagregantes plaquetarios no se asoció a la expansión del hematoma ni a los resultados clínicos en el grupo placebo de un estudio de neuroprotección en la HIC⁶². Sin embargo, otros autores han sugerido que la disfunción plaquetaria, medida con ensayos de la función de las plaquetas, puede asociarse a la expansión del hematoma y a los resultados clínicos^{63,64}. No se conoce la utilidad y la seguridad de las transfusiones de plaquetas u otros agentes en los pacientes con un recuento de plaquetas normal, pero con uso de antiagregantes plaquetarios o con disfunción plaquetaria.

Los pacientes con HIC tienen un riesgo elevado de enfermedad tromboembólica⁶⁵. Las mujeres y los individuos afroamericanos parecen tener un riesgo superior⁶⁵⁻⁶⁷. En un ensayo aleatorizado se ha demostrado que la compresión neumática intermitente combinada con medias elásticas es superior al empleo de las medias elásticas solas para reducir la aparición de trombosis venosa profunda asintomática tras la HIC (4,7% frente a 15,9%)⁶⁸. Las medias de compresión gradual por sí solas son ineficaces para prevenir la trombosis venosa profunda⁶⁹. Es menos claro, sin embargo, el papel de la adición de anticoagulación a la compresión neumática. En dos estudios aleatorizados pequeños se observó una ausencia de diferencias

Tabla 6. Directrices recomendadas sugeridas para el tratamiento de la PA elevada en la HIC espontánea

1. Si la PAS es > 200 mmHg o la PAM es > 150 mmHg, considerar una reducción agresiva de la PA con infusión intravenosa continua, con vigilancia frecuente de la PA cada 5 minutos.
2. Si la PAS es > 180 mmHg o la PAM es > 130 mmHg y existe la posibilidad de una PIC elevada, considerar una vigilancia de la PIC y una reducción de la PA con el empleo de medicaciones intravenosas intermitentes o continuas, manteniendo al mismo tiempo una presión de perfusión cerebral ≥ 60 mmHg.
3. Si la PAS es > 180 mmHg o la PAM es > 130 mmHg y no hay evidencia de elevación de la PIC, considerar una reducción modesta de la PA (por ejemplo, PAM de 110 mmHg o un objetivo de PA de 160/90 mmHg) con el empleo de medicaciones intravenosas intermitentes o continuas para el control de la PA y repetir la exploración clínica del paciente cada 15 minutos.

Obsérvese que estas recomendaciones son de Clase C. PAS indica presión arterial sistólica; PAM, presión arterial media.

vitamina K intravenosa (Clase I; Nivel de evidencia C). Los PCC no han mostrado una mejora en comparación con el FFP, pero pueden tener menos complicaciones que éste y es razonable considerar su empleo como alternativa al FFP (Clase IIa; Nivel de evidencia B). El rFVIIa no repone todos los factores de la coagulación y, aunque pueda reducir la INR, la coagulación puede no restablecerse in vivo; así pues, el rFVIIa no se recomienda de manera sistemática como único tratamiento para la reversión de los AO en la HIC (Clase III; Nivel de evidencia C). (Modificada respecto a las guías previas).

3. Aunque el rFVIIa puede limitar la extensión de la expansión del hematoma en los pacientes con HIC no asociada a coagulopatía, hay un aumento del riesgo tromboembólico con el rFVIIa y no hay un beneficio clínico claro en pacientes no seleccionados. Así pues, no se recomienda el empleo de rFVIIa en pacientes no seleccionados. (Clase III Nivel de evidencia A). (Nueva recomendación) Serán necesarias nuevas investigaciones para determinar si hay algún grupo de pacientes seleccionados en los que pueda obtenerse un efecto beneficioso con este tratamiento antes de poder hacer recomendación alguna sobre su uso.