Formación acreditada

REVISIÓN

Abordaje en urgencias del traumatismo craneoencefálico en pacientes anticoagulados: revisión y protocolo de actuación

Alfonso HIDALGO NATERA, Manuel SALIDO MOTA

Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España.

Correspondencia:
Alfonso Hidalgo Natera
Servicio de Urgencias
Hospital Regional Universitario Carlos Haya
Avda. Carlos Haya, s/n
29010 Málaga, España
E-mail:
hidalgoacn@hotmail.com

Fecha de recepción:
12-8-2013

Fecha de aceptación:
19-10-2013

Conflicto de intereses:
Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Agradecimientos:
A las Dras. Coral Suero Méndez, Eva Mingot Castellanos, Inmaculada Martín Villanueva y Eva Martín Peñuela.

Esta revisión pretende resolver controversias en el manejo en urgencias de pacientes anticoagulados con traumatismo craneoencefálico (TCE) leve-moderado, ya que las guías clínicas del TCE no suelen incluir a estos pacientes. Se plantean varias preguntas aún sin resolver completamente sobre la actuación a seguir en los pacientes asintomáticos y se propone un protocolo de asistencia en base a la evidencia existente para detectar precozmente los casos de hemorragia intracraneal (HIC) y determinar cuándo realizar la reversión de la anticoagulación (ACO), con el objetivo de reducir su morbilidad y mortalidad. Se realizó una búsqueda en las bases de datos *Pubmed* y *Cochrane* que incluyó los estudios publicados hasta junio de 2013 y usó como términos MeSH *"Brain Injuries" and "Coumarins" o "Craniocerebral Trauma" and "Anticoagulation" o "Anticoagulation Reversal" o "Fall" and "Anticoagulation" o "Elderly Patients" and "Warfarin" and "Fall"* y los de texto libre. Se incluyeron artículos con diseños y resultados heterogéneos: 11 encontraron relación entre TCE-ACO y riesgo de HIC y 3 no; 13 relacionaron TCE-ACO y aumento de mortalidad y 3 no; 11 trabajos se mostraron a favor de la realización de tomografía computarizada (TC) urgente y 2 en contra; y 8 se manifestaron favorables a la realización de TC de control por 13 desfavorables. La mayoría propusieron como tratamiento de la HIC la reversión de la ACO. No encontramos un protocolo multidisciplinar, consensuado y definitivo. En conclusión, la combinación entre TCE, edad avanzada y ACO es potencialmente grave. Existe mayor consenso en la indicación de TC craneal urgente en todos los pacientes TCE-ACO, que en la realización de TC de control. La implementación de la reversión parece más adecuada cuando se detecta HIC. El uso de concentrado de complejo protrombínico se está imponiendo al plasma fresco congelado y al factor VII recombinante activado. La evidencia para el manejo de pacientes anticoagulados que sufren TCE leve-moderado es limitada. [Emergencias 2014;26:210-220]

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico. Pacientes anticoagulados. Servicio de urgencias.

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH). Conlleva una morbilidad importante y constituye la principal causa de muerte por traumatismo en cualquier grupo de edad[1]. En pacientes con edad avanzada las consultas en urgencias por caídas son comunes y los TCE son relativamente frecuentes[2]. Se considera como edad avanzada la superior a 65 años, pero cada vez se utiliza más la edad biológica individualizada. Se estima que entre el 10 y el 20% de los pacientes mayores que sufren TCE reciben anticoagulación oral (ACO) en el momento del ingreso para la profilaxis de enfermedades tromboembólicas[2-4]. Una de las complicaciones más graves y temidas es la hemorragia intracraneal (HIC) con una alta tasa de morbilidad y mortalidad. La combinación entre traumatismo craneal, edad avanzada y anticoagulación es potencialmente grave. La heterogeneidad en el diseño y en los resultados de los trabajos existentes junto con la falta de ensayos clínicos aleatorizados explican la ausencia de un protocolo de manejo multidisciplinar, consensuado y definitivo para evaluar y tratar de forma óptima a esta población[5]. Es necesario el diseño de algoritmos que asesoren mejor la toma de decisiones y

definan las posibles conductas a seguir: cuándo se debe indicar la realización y repetición de tomografía computarizada (TC) craneal urgente, cuándo es aconsejable revertir la ACO, qué agente terapéutico se debe emplear y cuándo es seguro dar el alta en los casos asintomáticos. Es fundamental para los *urgenciólogos* priorizar la atención a estos pacientes. El objetivo de esta revisión es dar respuesta a las cuestiones planteadas y proponer un protocolo de asistencia en los SUH, en base a la evidencia existente, que permita detectar lo antes posible los casos de HIC, iniciar y completar más rápidamente y de forma segura la reversión de ACO en caso necesario y reducir así la morbilidad y la mortalidad del TCE leve-moderado en pacientes anticoagulados con fármacos antivitamina-K.

Método

Para la revisión de la bibliografía dos revisores independientes realizaron una búsqueda en *Medline/Pubmed* y *Cochrane Library Plus*. Se emplearon términos de texto libre y términos MesH: *"Brain Injuries"[Mesh] and "Coumarins"[Mesh] or "Craniocerebral Trauma"[Mesh] and "Anticoagulation" or "Anticoagulation reversal" or "Fall" and "Anticoagulation" or "Head Injury and Anticoagulation" or "Elderly Patients and Warfarin and Fall"* (Figura 1). Se buscaron estudios pertinentes publicados hasta junio de 2013, en inglés o español, de trabajos referentes a seres humanos. Los criterios de inclusión fueron todos los estudios sobre pacientes mayores de 18 años que sufrieron TCE cerrado con una puntuación en el *Glasgow Coma Score* (GCS) a su ingreso tras estabilización hemodinámica entre 9 y 15 puntos, que estaban previamente anticoagulados, asistidos en SUH. Se excluyeron los trabajos que no cumplían los criterios de inclusión, los casos clínicos y las series de casos de menos de 10 pacientes, aquéllos sobre pacientes con traumatismos extracraneales graves y los TCE con GCS inferior o igual a 8. Tambien se excluyeron los que analizaban las técnicas quirúrgicas de tratamiento de la HIC y los que abordaban la reintroducción de la tromboprofilaxis. Se evaluaron los artículos seleccionados para determinar si se adecuaban a los criterios de inclusión. Posteriormente se realizó una búsqueda inversa y se analizó la bibliografía de los artículos encontrados considerados de interés.

Realizamos un análisis cualitativo de la calidad de los trabajos y los clasificamos por niveles de evidencia atendiendo a las definiciones de la *US Agency for Health Care Research and Quality*[60]. Atenmento diendo a sus objetivos, se clasificaron en

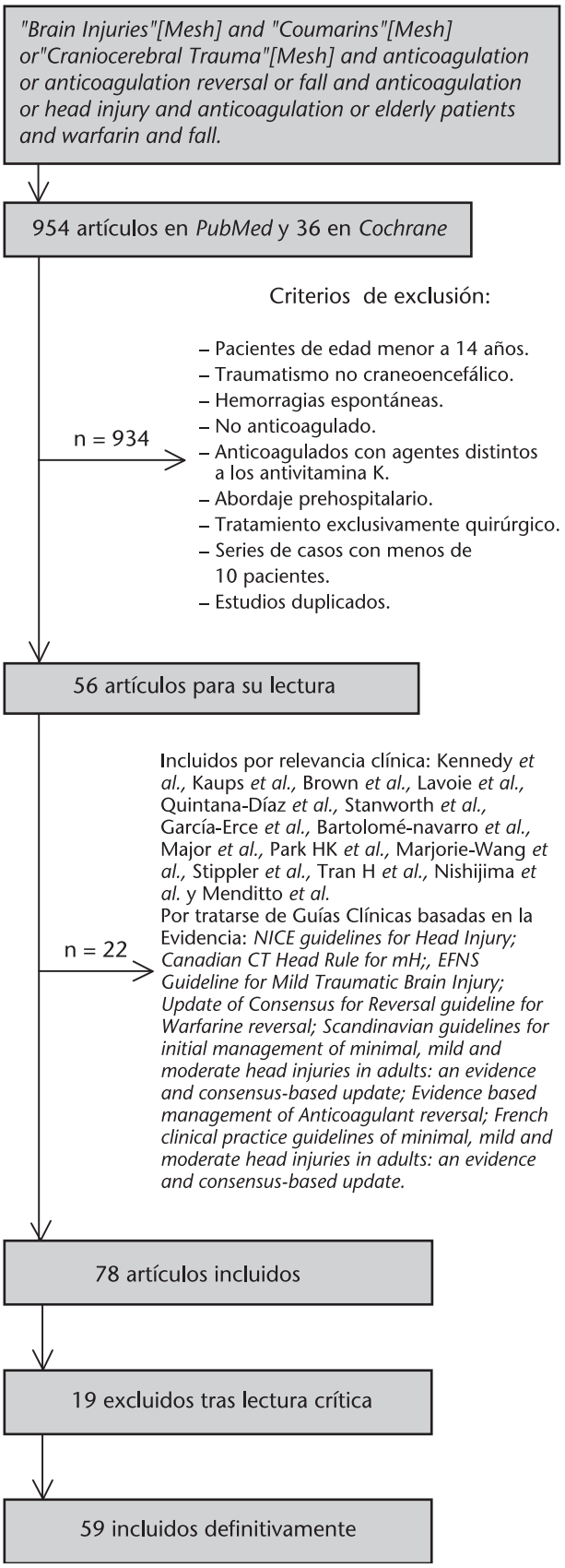

Figura 1. Estrategia de búsqueda y proceso de revisión del estudio.

cuatro grupos: los que analizaron la relación entre TCE y ACO y aumento de morbilidad y mortalidad; los que estudiaron la indicación de TC craneal en pacientes TCE y ACO; los que investigaron la indicación de reversión de la ACO y, por último, aquellos trabajos que propusieron un protocolo de manejo hospitalario de estos pacientes.

Resultados

La búsqueda realizada en Pubmed obtuvo 970 artículos relacionados, de los cuales fueron seleccionados 55 tras la lectura de sus títulos o resúmenes, por su pertinencia o relevancia (Figura 1). Se amplió la búsqueda utilizando las referencias bibliográficas de las publicaciones y se localizaron 15 artículos que podían cumplir los criterios de inclusión y 7 guías clínicas. Tras la lectura crítica del texto completo se descartaron 19 (16 no cumplían los criterios de inclusión y 3 presentaban propuestas diagnósticas y terapéuticas ya superadas). En la base de datos de la Cochrane se localizaron 39 artículos; sólo se consideró uno para su inclusión, pero estaba duplicado. Finalmente, se trabajó sobre 60 artículos, 56 en inglés y 4 en español: 37 observacionales retrospectivos (15 de ellos casos-control), 6 revisiones (2 de ellas sistemáticas), 6 observacionales prospectivos (2 de ellos controlados y 4 no controlados), un ensayo clínico, un metanálisis, una nota clínica con propuesta de algoritmo terapéutico y 8 guías clínicas. De todos ellos se determinó su nivel de evidencia (Tabla 1).

La mayoría de los trabajos se realizaron en los SUH y centros traumatológicos. Los resultados más importantes de estos estudios se recogen en dos tablas que reflejan el tipo de diseño empleado. La Tabla 2 expone las tasas de morbilidad (desarrollo de HIC) y la Tabla 3 las tasas de mortalidad que se encontraron. Otros trabajos también analizaron el grado de anticoagulación terapéutica o infraterapéutica para intentar predecir la aparición de resultados negativos después de un traumatismo craneal en pacientes ancianos según el INR[5,8-13]. Se obtuvo una tasa de mortalidad del 30,7%.

No se encontraron diferencias en cuanto a sexo y mecanismo lesional. Respecto la puntuación en la GCS registrada al ingreso, los resultados fueron controvertidos entre los diferentes estudios.

Se evaluaron estudios que se propusieron identificar factores clínicos predictores del desarrollo de HIC para determinar qué pacientes con TCE-ACO requerían la realización de una TC urgente. La Tabla 1 recoge los trabajos más importantes y refleja los parámetros del diseño, los resultados y las conclusiones. En 2007 se publicaron las guías NICE *(Current National Institute for Health and Clinical Excellence on CT imaging in patients with head injury).* Éstas establecí an las indicaciones para TC urgente en pacientes que sufren TCE, pero no incluyeron a los pacientes anticoagulados[16].

En cuanto a la realización de la TC craneal de control (Tabla 4) encontramos 8 estudios a favor y 13 en contra de su repetición rutinaria en pacientes con TCE de distinta gravedad. La totalidad de los trabajos incluían pacientes con una primera TC patológica, sin criterios de manejo quirúrgico inicialmente. La mayoría abarcaron población gene-

Tabla 1. Niveles de evidencia[60] de los artículos seleccionados

Autores	Nivel de evidencia
Estudios de mortalidad	
Mina *et al.*[43]	IIa
Garra *et al.*[44]	III
Ferrera *et al.*[6]	III
Kennedy *et al.*[8]	III
Li J *et al.*[36]	III
Wojcik *et al.*[7]	III
Mina *et al.*[38]	III
Lavoie *et al.*[37]	III
Franko *et al.*[3]	III
Pieracci *et al.*[10]	III
Pieracci *et al.*[2]	III
Fortuna *et al.*[39]	III
Grandhi *et al.*[40]	III
Williams *et al.*[12]	III
Howard *et al.*[41]	III
Gangavati *et al.*[45]	III
Major *et al.*[5]	III
Mountain *et al.*[42]	III
Batchelor *et al.*[46]	III
Gaetani *et al.*[13]	III
Rendell *et al.*[47]	III
Estudios de incidencia HIC e indicación de TC	
Kaen *et al.*[49]	IIb
Menditto *et al.*[56]	IIb
Nishijima *et al.*[57]	IIb
Mack *et al.*[15]	III
Kaup *et al.*[52]	III
Gittleman *et al.*[48]	III
Schuster *et al.*[51]	III
Park *et al.*[53]	III
Prowse *et al.*[58]	III
Washington *et al.*[18]	III
Estudios de reversión de la anticoagulación	
Ilyas *et al.*[54]	III
Stein *et al.*[55]	III
Narayan *et al.*[21]	III
Safaoui *et al.*[24]	III
Brown *et al.*[22]	III
DeLoughery *et al.*[23]	III
Quick JA *et al.*[25]	III
Brown *et al.*[59]	III
Estudios de protocolo de manejo	
Ivascu *et al.*[30]	IIa
Ivascu *et al.*[29]	IIb
Cohen *et al.*[9]	III
Bartolomé-Navarro *et al.*[32]	IV

HiC: hemorragia intracraneal; TC: tomografía computarizada.

Tabla 2. Estudios de incidencia de lesión en el traumatismo craneoencefálico en el paciente anticoagulado y recomendación realización de tomografía computarizada en urgencias

Autor, año	Tipo de estudio	Resultados	Recomendación TC urgente
Garra *et al.,* 1999[44]	Retrospectivo, multicéntrico	0% HIC y mortalidad	No
Ferrera *et al.,* 1999[6]	Retrospectivo, unicéntrico	HIC: 51,4%, mortalidad: 22%	Sí
Li J *et al.,* 2001[36]	Retrospectivo, multicéntrico	HIC: 7% (CI 95% 3-11)	Sí
Reynolds *et al.,* 2003[14]	Retrospectivo, unicéntrico	HIC: 25%	Sí
Mack *et al.,* 2003[15]	Retrospectivo, unicéntrico	HIC: 14,3%	Sí
Gittleman *et al.,* 2005[48]	Retrospectivo, unicéntrico	HIC: 7,8%, No diferencias en INR	No
Cohen *et al.,* 2006[9]	Retrospectivo, unicéntrico	HIC > 80%, mortalidad: 88%	Sí
Major *et al.,* 2009[5]	Retrospectivo, unicéntrico	HIC: 14,8%, INR > 3: RR 47 de HIC (IC 95% 0,3-10,3)	Sí
Gangavati *et al.,* 2009[45]	Retrospectivo, unicéntrico	HIC: 17%	Sí
Prowse *et al.,* 2010[58]	Retrospectivo, unicéntrico	HIC: NICE 43%, no NICE 6,25% (p = n.s.)	Sí
Kaen *et al.,* 2010[49]	Prospectivo, unicéntrico	HIC TC control: 1,4%	No
Menditto *et al.,* 2012[56]	Prospectivo, unicéntrico	1º TC: HIC 16% - 2º TC: HIC 6% INR > 3 = RR 14	Sí
Nishijima *et al.,* 2013[57]	Prospectivo, multicéntrico	HIC: 6,1%	Sí
Rendell *et al.,* 2013[47]	Retrospectivo, unicéntrico	HIC 15%, mortalidad 25%. HIC 40% con INR < 2. No NICE: HIC 6,4%	Sí

TCE: traumatismo craneoencefálico; TC: tomografía computarizada; HIC: hemorragia intracraneal; W: warfarina; INR: *International Normalized Ratio;* GCS: *Glasgow Coma Scale;* RR: riesgo relativo; n.s.: no significativo.

ral, y no estudiaban exclusivamente a pacientes anticoagulados.

En cuanto a la reversión de la anticoagulación (Tabla 5), en los últimos años han aparecido trabajos que presentan el factor VII recombinante activado (rFVIIa) y el concentrado de complejo protrombínico (CCP) como opciones terapéuticas alternativas al plasma fresco congelado (PFC) y a la vitamina K. Otros autores revisaron el mecanismo de actuación, su potencial en el tratamiento de la hemorragia del SNC y las evidencias existentes al respecto sobre seguridad y eficacia del rFVIIa[20]. Cada vez se presentan un mayor número de artículos que apoyan el uso de CCP[24,25].

En la revisión de guías y protocolos, el diseño de algoritmos con las posibles conductas a seguir se ha revisado recientemente[26]. De acuerdo con las Guías Italianas, a todos los pacientes anticoagulados se les realiza una TC, se mantienen en observación 24 horas y se les practica una nueva TC antes de darles el alta, aunque no haya habido deterioro clínico durante su estancia[27]. Un trabajo publicado recientemente por la *European Federation of Neurological Societies* (EFNS) apoya este protocolo[28].

En el estudio publicado por Cohen *et al.,* si el INR *(International Normalized Ratio)* era mayor de 3 o la TC revelaba hemorragia se iniciaba reversión de la anticoagulación con PFC y vitamina K. Se realizó TC de control a las 12-18 horas o antes a los pacientes que se deterioraron. Las tasas de HIC y de mortalidad superaron el 80%[9]. Otro grupo de investigadores diseñaron un algoritmo que denominaron Protocolo Cumadina. Incluyeron 82 pacientes que se asignaron a 3 grupos. En pacientes con TCE o sospecha, se realizó un *triaje* y evaluación rápidos por el *urgenciólogo.* Se efectuó TC craneal inmediato y se descongelaron dos unidades de PFC. Si la TC resultaba negativa, permanecía en observación 24 horas. En cambio, si la TC detectaba lesión se administraban entre 2 y 4 unidades de PFC, 10 mg de vitamina K intravenosa y se interconsultaba con el neurocirujano de guardia. El grupo en el que se completó la reversión en menos de 4 horas presentó 4 veces menos progresión de la HIC y 4 veces menos mortalidad. No encontraron diferencias en cuanto al INR y la puntuación en la GCS[29,30].

Otro grupo de investigadores realizó una revisión bibliográfica y apoyó el protocolo de Ivascu[4]. En 2011, otra revisión no encontró consenso en cuanto a la indicación de la TC precoz ni a la reversión de la ACO[31]

Recientemente, un grupo español diseñó una propuesta de algoritmo. Recomendaron suspender temporalmente la ACO y monitorizar inmediatamente el INR. En caso de HIC o TCE moderados o graves, debían administrarse rápidamente vitamina K y CCP (la dosis de CCP varía en función del INR). En cambio, en el TCE leve o HIC menor, se debía actuar según el resultado de la TC y ajustar la ACO y administrar vitamina K según el valor del INR y los factores o antecedentes de riesgo trombóticos y hemorrágicos[26].

Otro grupo presentó un protocolo de actuación en pacientes con ACO oral y hemorragia. Si acontecía hemorragia crítica o compromiso vital debía administrarse vitamina K y CCP. Se medía el INR 30 minutos después de la infusión. Si resultaba menor de 1,5, se dejaba en observación al paciente. Si era mayor de 1,5 se consideraba una segunda dosis. Si persistía un INR mayor de 1,5 planteaban añadir PFC y como último recurso rFVIIa. Si la hemorragia no era vital, a la vitamina K se le aña-

Tabla 3. Estudios de traumatismos craneoencefálicos en pacientes previamente anticoagulados y su relación con la mortalidad

Autores, año	Tipo de estudio	Mortalidad	Conclusiones	Limitaciones
Kennedy *et al.*, 2000[8]	Retrospectivo Unicéntrico	W no aumenta mortalidad	No diferencias mortalidad	Incluyeron traumatismos extracraneales No informan porcentaje HIC
Wojcik *et al.*, 2001[7]	Retrospectivo Multicéntrico Casos-Control	W 7,5% No W 8,2% [p = 0,7]	No diferencias mortalidad grado funcional	No miden INR No informan mecanismo de lesión con causa de muerte
Mina *et al.*, 2002[38]	Retrospectivo Unicéntrico Casos-Control	Casos 38% [Subgrupos W (33%), AAS (47%)] Control 8% [p < 0,006]	Mayor mortalidad global en anticoagulados y/o antiagregados	Muestra pequeña
Mina *et al.*, 2003[43]	Unicéntrico Ensayo clínico controlado, no aleatorizado, "Protocolo Cumadina"	HIC-W 48% HIC-No W 10%	Mayor incidencia HIC Mortalidad	No recogen INR No explican protocolo
Lavoie *et al.*, 2004[37]	Retrospectivo Unicéntrico	HIC-W 40% HIC-No W 20,3% [OR 2,73 (IC 95% 1,22-6,12)]	Mayor incidencia HIC en TCE aislado, gravedad de lesiones y mortalidad	No miden INR
Franko *et al.*, 2006[3]	Retrospectivo Unicéntrico Casos-Control	HIC-W 23,9% HIC-No W 4,9% [p < 0,001]	Mayor incidencia HIC y mortalidad en > 70 años Relación lineal con INR > 4	Posible sesgo selección: TCE leve + W acuden a evaluación hospitalaria
Pieracci *et al.*, 2007[2]	Retrospectivo Base de datos multicéntrica	HIC-W 8% HIC-No W 5,3% Mortalidad 21,9% *vs* 15,2%	Mayor incidencia HIC y mortalidad	No recogen INR No prueban relación casual ACO y HIC traumática
Pieracci *et al.*, 2007[10]	Retrospectivo Unicéntrico	HIC-W – INR < 2: 12,5% – INR > 2: 35,3% HIC-No W 13,7% [p < 0,03]	Mayor incidencia HIC y mortalidad en INR > 2	Muestra pequeña No definen mecanismo lesión
Fortuna *et al.*, 2008[39]	Retrospectivo Unicéntrico	HIC + CAW 16%: – W: 34% HIC-No CAW 20%	Factores predictores independientes de mortalidad: edad, GCS, ISS al ingreso	No comunican mortalidad por subgrupo farmacológico
Grandhi *et al.*, 2008[40]	Retrospectivo Unicéntrico	W: 38,8% No W: 23,1% [p = 0,04]	Mayor mortalidad y morbilidad AIS factor predictor mortalidad	Sólo abstract
Williams *et al.*, 2008[12]	Retrospectivo Unicéntrico	Mortalidad: INR > 1,5 > 22,6% INR < 1,5 < 8,2%	Relación con mortalidad Realizar INR rutinario	Desconocimiento situación previa del paciente
Howard *et al.*, 2009[41]	Retrospectivo Multicéntrico	W: 8,6% No W: 5,7% OR: 1,54 (IC 95% 1,09-2,19) [p = 0,015]	Mortalidad aumentada	No explica protocolo de actuación
Mountain *et al.*, 2010[42]	Prospectivo Multicéntrico	W: HIC: 77,5% Mortalidad 40,3% GCS < 8 mortalidad 100%	Morbilidad y mortalidad aumentadas	No establece grupo control No encuentra beneficio en reversión precoz
Batchelor *et al.*, 2012[46]	Metanálisis (11 estudios)	TCE + W OR = 2.008 IC 95% = 1.634-2.467 [p = 0,000]	Aumenta la mortalidad	Diseños de estudio heterogéneos
Moore *et al.*, 2012[1]	Retrospectivo Unicéntrico	< 65 años – CAW 2,7% > 65 años – CAW 15% OR 3,3 > 65 años + CAW 27,7% OR 5,3	Mayor necesidad de intervención neuroquirúrgica en > 65 años + CAW	No realizan análisis independiente de mortalidad por subgrupo farmacológico
Gaetani *et al.*, 2012[13]	Retrospectivo Unicéntrico	CAW 40%	> 70 años + CAW alto riesgo mortalidad	¿No realizan análisis independiente de mortalidad por subgrupo farmacológico?

TCE: traumatismo craneoencefálico; ISS: *Injury Severity Score;* GCS: *Glasgow Coma Scale;* AIS: *Abreviated Injury Scale;* W: warfarina; INR: *International Normalized Ratio;* AAS: ácido acetilsalicílico; TP: tiempo de protrombina; HIC: hemorragia intracraneal; OR: *Odds Ratio;* CAW: clopidogrel, AAS, warfarina; AIS: *Abbreviated Injury Score;* PFC: plasma fresco congelado; AIO: anticoagulación.

día PFC. Si el INR permanecía superior a 1,5, además de mantener en observación al paciente, había que considerar la administración de CCP al paciente. En caso de hemorragia menor o no grave también se suspendía la administración de AVK. Si el INR no bajaba de 4,5 se debía administrar vitamina K en dosis variable según el grado de ACO[32].

Entre las guías clínicas publicadas, destaca un trabajo realizado en 2010 para el manejo de pacientes en tratamiento con AVK en situaciones de riesgo de sangrado. En pacientes asintomáticos, si el INR es mayor de 6 aconsejan administrar 2 mg de vitamina K por vía oral y si el INR fuese igual o superior a 10 se deberían administrar 5 mg de vi-

Tabla 4. Repetición rutinaria de la tomografía computarizada (TC) craneal en el traumatismo craneoencefálico (TCE) en la población general

A favor de repetir TC	n	En contra de repetir TC	n
Schuster *et al.* 2005	1.462	Kaups *et al.* 2004 (*)	462
Bee *et al.* 2009	207	Sifri *et al.* 2004	151
Dalbayrak *et al.* 2011	2.644	Brown *et al.* 2004	100
Ding J *et al.* 2012	171	Velmahos *et al.* 2006	692
Washington *et al.* 2012	321	Sifri *et al.* 2006	161
Thorson *et al.* 2013	360	Brown *et al.* 2007 (*)	274
		Smith *et al.* 2007	116
		Park *et al.* 2009 (*)	168
		Nasir *et al.* 2011	275
		Sifri *et al.* 2011	107
		Connon *et al.* 2011	190
		Sharifuddin *et al.* 2012	279
		Abdelfattah *et al.* 2013	145

Todos los estudios se realizaron en pacientes traumatizados con TCE de distinta gravedad, pero con un primer TC patológico, sin criterios de manejo quirúrgico a su llegada. Los estudios que no demostraron cambio en el manejo y el resultado final del paciente, se mostraron en contra de la TC rutinaria. (*) Tres estudios proponen, como criterio para repetición de TC de rutina (sin empeoramiento del estado neurológico del paciente), que asocie algún factor de riesgo, entre ellos la anticoagulación previa, la edad mayor a 65 años, la localización o el volumen del sangrado.

tamina K. Si el paciente precisa mantener el INR terapéutico entre 2,5 y 3,5, se debería consultar con el hematólogo la pauta a seguir. Si hay HIC, aconsejan ingresar en observación un mínimo de 24 horas y realizar una TC inmediata si hay síntomas neurológicos o en 4-6 horas en pacientes asintomáticos. El objetivo sería alcanzar un INR inferior a 1,5 lo antes posible. Recomiendan utilizar CCP y vitamina K[33].

En 2012 se publicó otra guía que propone administrar vitamina K en pacientes asintomáticos sólo si presentan un INR mayor de 10. En caso de hemorragia mayor, particularmente si es potencialmente mortal, recomiendan la reversión rápida de la ACO con CCP e infusión de vitamina K[34]. La guía clínica australiana propone, en pacientes con INR alto sin hemorragia, reducir u omitir la siguiente dosis de AVK si el INR está entre 3,0 y 4,5. En caso de INR entre 4,5 y 10, administrar vitamina K sólo si el riesgo de hemorragia es alto, medir el INR a las 24 horas y reanudar la AVK cuando se aproxime al rango terapéutico. Si el INR es mayor de 10, se debe administrar vitamina K y, si hay riesgo de hemorragia alto, añadir CCP (15-30 UI/kg), con monitorización del INR. En caso de hemorragia vital administrar vitamina K, CCP (50 UI/kg) y PFC (150-300 mL). Si no se dispone de CCP, administrar PFC a dosis de 15 mL/kg. Si la hemorragia no es vital, recomiendan vitamina K y CCP a dosis de 35-50 UI/kg. Si la hemorragia es menor, con cualquier valor de INR se debe supender la AVK, repetir el INR al día siguiente y ajustar la dosis de warfarina para mantener el INR en rango terapéutico. Si hay riesgo alto de hemorragia, considerar vitamina K. Si se requiere neurocirugía urgente, administrar CCP a la dosis adecuada según el INR inicial y el INR objetivo (entre 15-50 UI/kg)[35].

Discusión

La combinación de traumatismo craneal, edad avanzada y ACO es potencialmente grave. La mayoría de los estudios llevados a cabo hasta el momento muestra que la edad avanzada y la ACO crónica son factores de riesgo para desarrollar HiC y fallecer en pacientes que sufren un TCE, aunque el diseño y resultados de los trabajos son heterogéneos. Un autor concluyó que los pacientes anticoagulados con warfarina tienen alto riesgo de desarrollar HIC cuando sufren un TCE y por ello se les debe revertir la ACO precozmente[6]. Otros trabajos apoyaron esta afirmación, si bien no usaron un grupo control[36,37]. Un estudio concluyó que el TCE y la ACO no bastan para aumentar la mortalidad. Cuando se asocia HIC, la mortalidad aumenta con respecto a aquellos pacientes que sufren HIC traumática, no anticoagulados previamente[38]. Posteriomente, algunos estudios retrospectivos multicéntricos estudiaron la influencia de la edad avanzada, y concluyeron que la toma de warfarina en mayores de 65 años son factores que aumentan el riesgo de HIC y la mortalidad en pacientes que sufren un TCE[2,3]. Moore *et al.* no realiza análisis independiente de mortalidad relacionada con cada subgrupo farmacológico[1]. Algunos estudios añaden otros factores como la gravedad del TCE y el *Abbreviated Injury Score* (AIS)[39,40]. Tambien se ha estudiado una puntuación en la GCS inferior a 15[38,41,42]. Sin embargo, la ausencia de pérdida de consciencia no predice la ausencia de HIC ni el riesgo de muerte[43]. Otros investigadores concluyeron que a mayor INR, mayor riesgo de HIC y mayor mortalidad[5,8-13]. Los estudios que no encontraron relación entre TCE-ACO presentaron poblaciones con INR infraterapéutico[44] o muestras pequeñas[45], evaluaron pacientes que presentaron simultáneamente traumatismos diversos sin análisis independiente según la región afectada, no contabilizaron el porcentaje de pacientes que desarrolló HIC, no describieron el mecanismo de lesión[8] o no midieron el INR ni la causa de muerte[7]. Un metanálisis publicado en 2012 destaca la alta heterogeneidad entre estudios[46]. No se encontraron diferencias en cuanto a sexo y mecanismo lesional. Por tanto, aunque la mayoría de los estudios es de baja potencia y dispar, parece más robusta la evidencia respecto a la relación entre TCE-ACO y morbilidad-mortalidad.

Tabla 5. Estudios sobre la reversión de la anticoagulación en los paciente con traumatismo craneoencefálico

Autores, año	Tipo de estudio	Intervención	Resultado (%) y tiempo reversión	Conclusiones	Limitaciones
Dutton *et al.*, 2004	Retrospectivo Serie de casos Unicéntrico	rFVIIa	No comunicado Supervivencia grupo W: 50%	Disminución de necesidad PFC	Muestra pequeña No miden tiempo hasta reversión
Baldi *et al.*, 2006	Prospectivo Casos-Control Multicéntrico	Vit K 41% PFC 22% CCP 6% rFVIIa 3%	Mortalidad grupo W: HIC Traumática 51% HIC Espontánea 68,9% [p < 0,001] No diferencias en mortalidad, ni disfunción	A mayor INR mayor mortalidad	Heterogeneidad manejo reversión entre centros
Bartal *et al.*, 2007	Prospectivo Cohortes Unicéntrico	Vit K+ PFC Y + rFVIIa en Neuroquirúrgicos	Mortalidad 0% Reversión en 100% Tiempo medio: 398 min	Vit K+PFC reduce INR 0,18 U/h Protocolo de reversión	No grupo control Muestra pequeña No comparan tiempos de reversión
Kalina *et al.*, 2008	Prospectivo Casos-Control Unicéntrico	CCP *vs* PFC+Vit K	Reversión completada: 73,2% *vs* 50,9% [p = 0,048] Tiempo medio reversión: 331,3 *vs* 737,8 min [p = 0,026]	No disminución mortalidad ni estancia	TVP en grupo CCP: 4,1%
Ilyas *et al.*, 2008[54]	Retrospectivo Cohorte histórica Unicéntrico	rFVIIa hasta INR < 1,4	Reversión 100% Tiempo medio: 2,4 (1,5) h Supervivencia Casos = 79% Control 73% [p = 0,86%]	Menor requerimiento PFC	Muestra pequeña
Stein *et al.*, 2008[55]	Retrospectivo Serie de casos Unicéntrico	rFVIIa Antes-Después	Reversión 100% Mortalidad global 31% PFC Antes-después: 4,93 *vs* 1,94 [p < 0,001]	Menor requerimiento de PFC Reversión rápida, segura y eficiente	No grupo control Conflicto de interés financiero
Narayan *et al.*, 2008[21]	Prospectivo aleatorizado, controlado con placebo	rFVIIa *vs* placebo	Menor progresión HIC No diferencias mortalidad	Parece más eficaz que placebo	Muestra pequeña
Safaoui *et al.*, 2009[24]	Retrospectivo Serie casos Unicéntrico	Factor IX + vit K (82%) + PFC (96%)	Mortalidad global 35% ↓INR medio = 1,9 [p = 0,008] Tiempo medio 116 min (39% 13,5 min)	Más eficaz y seguro que PFC No efectos adversos	Muestra pequeña No grupo control
Mountain *et al.*, 2010[42]	Prospectivo Multicéntrico	– Vit K = 10 – PFC = 7 – Vit K+PFC = 30 – Vit K+PFC+ CCP = 8 – Vit K+ CCP = 4 – PFC+CCP = 1 Resto + Plaquetas o crioprecipitados	Mortalidad global 35% Tiempo medio hasta inicio reversión 17,4 horas Reversión iniciada 82,5% Consiguen INR < 1,5: 77,2%	Beneficio reversión completada en < 4 horas	Heterogeneidad intercentros Retraso inicio No análisis independiente según agente usado 2 TVP
Brown *et al.*, 2012[22]	Retrospectivo Unicéntrico	PFC prehospitalario + rFVIIa *vs* PFC	Mortalidad 0% *vs* 39%	rFVIIa es eficiente y rápido	Muestra pequeña
Quick *et al.*, 2012[25]	Retrospectivo Casos-Control Unicéntrico	15 casos PFC+CCP *vs* 10 Control PFC	Mortalidad global 28% Mortalidad por HIC Casos = 20% *vs* Control = 20% Unidades PFC transfundidas 1,6 *vs* 2,7	Menor necesidad plasma y menos efectos secundarios	No se midió tiempo hasta reversión 1 TVP en cada grupo
DeLoughery *et al.*, 2013[23]	Retrospectivo Casos-Control Unicéntrico	rFVIIa + vitK + PFC *vs* vitK + PFC	Reducción INR Casos 1,5 (0,2) *vs* 0,5 (0,11) [p = 0,0001] Unidades PFC transfundidas 4,59 *vs* 2,96 [p = 0,1]	rFVIIa no reduce mortalidad y estancia hospitalaria Mayor necesidad de PFC	Muestra pequeña

INR: *International Normalized Ratio;* TVP: trombosis venosa profunda; HIC: hemorragia intracraneal; W = warfarina; rFVIIa = factor VII activado recombinante; TP: tiempo de protrombina; PFC: plasma fresco congelado; Vit K: vitamina K; CCP: concentrado de complejo protrombínico; TVP: trombosis venosa periférica.

Habría que considerar a estos pacientes como potencialmente graves. Se requieren estudios prospectivos, multicéntricos, con grupo control para establecer la relación exacta entre TCE-ACO y morbilidad y mortalidad.

Determinar qué pacientes con TCE requieren la realización de una TC craneal en urgencias es todavía un tema controvertido, sobre todo en casos con GCS de 15 y exploración neurológica normal. Los diseños y resultados de los trabajos son heterogéneos. La necesidad de identificar inmediatamente a pacientes con lesiones intracraneales se contrapone a la necesidad de reducir el número de estudios innecesarios para disminuir costes. La única prueba de despistaje en pacientes con GCS 15 es la TC de cráneo inmediata en anticoagulados y, según muchos estudios, en no anticoagulados mayores de 65 años. Así, en el caso de HIC detectada precozmente, podríamos completar la reversión en las primeras 4 horas y disminuir la tasa de mortalidad[30]. Aunque la edad superior a 65 años es un factor predictor independiente para sangrar en el paciente asintomático y apoyaría la realización de la TC en la primera hora, lo cierto es que no se incluye en ninguna guía porque no cambiaría la actuación en cuanto a reversión de la ACO. Los trabajos que defienden la indicación de TC urgente en todo TCE anticoagulado presentan sesgos de selección[5,36], muestra pequeña[14,15,47] o no establecen un grupo control[15,36]. Algunos identifican factores predictores como el sexo masculino, la alteración mental crónica[15] y el INR supraterapéutico[3,5,9,11]. Otros estudios se oponen a la realización de la TC urgente en pacientes que se presentan con GCS de 15 y sin factores de riesgo[48]. La aparición de las guías NICE añadió controversia en cuanto a los pacientes anticoagulados y aquellos con edad avanzada. La explicación podría ser que se basan en las *Canadian CT Head Rules,* lo cual excluía a los pacientes que tomaban anticoagulantes orales[16]. En ocasiones, la HIC se desarrolla durante las primeras 24 horas después del TCE y no es infrecuente que el paciente no presente deterioro clínico. Por ello, algunos estudios aconsejan repetir la prueba de imagen antes de dar el alta en los casos con pérdida de consciencia o que también estén antiagregados, aunque el enfermo permanezca estable, pero no de forma rutinaria[49]. Sin embargo, estos estudios carecen de grupo control[49] y no analizan de forma separada el impacto de la ACO y de la antiagregación[18]. Stippler *et al.* recomienda la estrecha vigilancia neurológica en la población general y aconseja la repetición rutinaria del TC, sobre todo en pacientes con hemorragia de riesgo (hematoma epidural), o con factores de riesgo de HIC, entre otros, los anticoagulados. Una revisión sistemática de 30 trabajos se mostró favorable a la realización de TC de control[17].

La Guía Clínica Escandinava no encontró consenso para la repetición de la TC en pacientes anticoagulados si no habían sufrido deterioro neurológico[50]. Otros estudios recomiendan repetir en mayores de 70 años[51] o si presentan una puntuación en la GCS inferior a 14[52,53]. En resumen, existe mayor consenso en la indicación de TC craneal urgente en todos los pacientes con TCE-ACO aunque se presenten con GCS de 15 y sin focalidad neurológica.

El criterio cambia cuando se plantea la repetición rutinaria de la TC craneal previa al alta: aparecerían condicionantes como la edad avanzada, un GCS bajo o un *Injury Severity Scale* (ISS) alto. Hay un número no despreciable de pacientes con una primera TC normal que desarrollan HIC, aún permaneciendo asintomáticos. La situación económica está favoreciendo la aparición de estudios que desaprueban la repetición rutinaria de la TC. Argumentan la protección ante la radiación y la prevención del cáncer. Pero podría tener más peso en la toma de decisiones la disminución de la mortalidad inmediata aunque fuera más coste-efectivo reducir la morbilidad a medio-largo plazo. Se requerirían estudios prospectivos, multicéntricos, con grupo control para establecer la indicación de la TC y la repetición en el TCE-ACO.

Reversión de la anticoagulación

Los *urgenciólogos* deberían obtener el grado de ACO (INR) lo antes posible, e identificar a aquellos pacientes tributarios de reversión urgente de la ACO para frenar la progresión de la hemorragia y detectar la urgencia de una hipotética cirugía. El patrón oro de la reversión ha sido, tradicionalmente, la vitamina K y el PFC. Sin embargo, tardan horas en actuar y se podría sobrecargar de volumen al paciente. El rFVIIa es más rápido, pero no ha demostrado mayor eficacia y es más caro[22,23,54]. En 2011 se publicó una revisión cuyos resultados desaconsejaron la administración de forma sistemática en la HIC[20]. Las guías de la *American Heart Association* (AHA) tampoco lo recomiendan. Actualmente se propone como de "uso compasivo"[21,55]. Cada vez hay más estudios que apoyan el uso de CCP frente al PFC o al rFVIIa, aunque algunos se basan en muestras pequeñas[25]. Estos agentes se preparan y actúan más rápidamente y tienen mayor eficacia. Debido a que el CCP y el PFC contienen factores II, VII, IX y X, y el primero corrige más rápidamente el INR y añade poco volumen, se asocia a mejores resultados y más duraderos si se añade vitamina K[20,24]. También presenta riesgo trombótico, pero es más barato que el rFVIIa. La decisión de iniciar la reversión parece más evidente cuando se detecta HIC

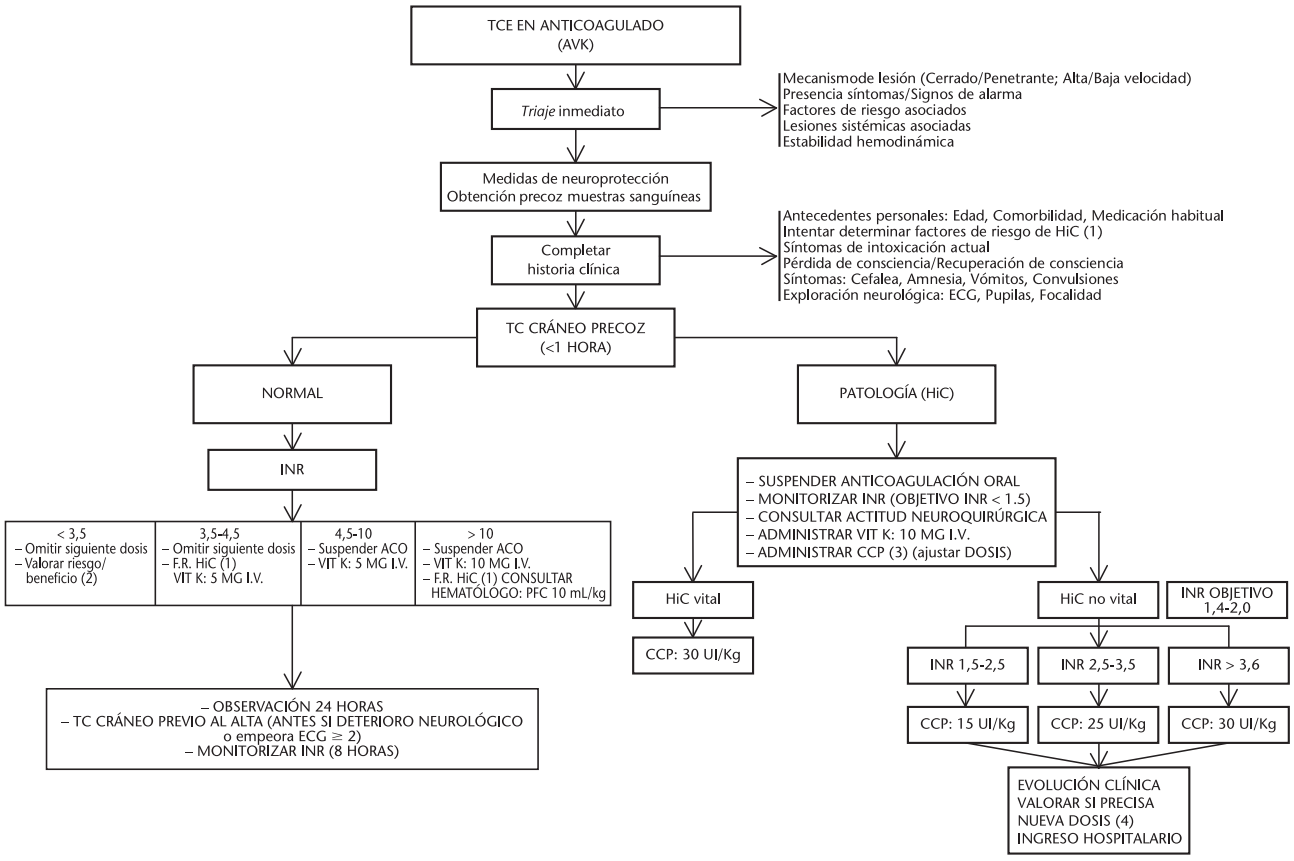

Figura 2. Protocolo de manejo del traumatismo craneoencefálico en paciente anticoagulado. TCE: traumatismo craneoencefálico; AVK: fármacos antivitamina K; TC: tomografía computarizada; ECG: Escala de coma Glasgow; INR: *International Normalized Ratio;* HIC: hemorragia intracraneal; VIT K: vitamina K; PFC: Plasma fresco congelado; CCP: Complejo protrombínico; rFVIIa: factor VII recombinante activado. (1) Factores de riesgo (FR) de HIC: edad > 65 años, hemorragia mayor en < 4 semanas previas, cirugía mayor en < 2 semanas previas, trombopenia < 70.000 mm^3, hepatopatía conocida, antiagregación concomitante. (2) Sin HIC actual, valorar FR HIC *vs* riesgo trombótico (ej.: prótesis valvular como causa del tratamiento anticoagulante oral) si se quiere revertir INR terapéuticos (< 3,5). (3) En caso de no disponer del CCP, se podría administrar PFC 10-20 mL/Kg, o como último recurso considerar administración de rFVIIa. (4) Tiempo medio de reversión con CCP 10-15 minutos. Se puede administrar nuevas dosis, incluso intraoperatoria, si no se consigue el control del sangrado. El actual protocolo no sustituye la toma de decisiones y la utilización juiciosa de los recursos diagnósticos y terapéuticos disponibles.

en el estudio radiológico. Pero no queda claro si se debe revertir si el paciente no presenta lesiones.

Recientemente se han comercializado nuevos anticoagulantes orales, que no precisan monitorización del grado de ACO y su vida media es corta. Pueden representar un nuevo desafío para el manejo en urgencias de estos pacientes con riesgo hemorrágico. Se requieren estudios más amplios para poder seleccionar qué pacientes y cómo se debe implementar la reversión.

Protocolos

La necesidad de identificación precoz de pacientes con TCE leve con riesgo de desarrollar HIC, de un manejo adecuado de la hemostasia, de la reversión de la ACO rápida pero segura, la observación neurológica y monitorización con TC cerebral durante las primeras 24 horas en los pacientes con TCE leve-moderado y el diseño de algoritmos para la mejor toma de decisiones, constituyen algunos aspectos de reciente revisión[26]. Las Guías Italianas son las más utilizadas en nuestro entorno[27]. Conforman un buen punto de partida, definen unos factores de riesgo y establecen varios grupos, pero no proporcionan indicadores clínicos de HIC en fase asintomática ni definen el agente terapéutico y la dosis idonea. Las guías de la *European Federation of Neurological Socities* (DFNS) las respaldan[28]. El Protocolo Cumadina tampoco delimita claramente si está indicado revertir la ACO en pacientes con INR supraterapéutico, asintomáticos y sin hallazgos radiológicos. Proponen el abordaje multidisciplinar con estrecha colaboración entre los diferentes servicios potencialmente implicados. Analizan una muestra relativamente pequeña y no mencionan el CCP[30].

La revisión que realizaron McMilliam *et al.* en 2009 apoyaron este protocolo[4]. Leiblich *et al.* revisa-

ron la evidencia existente para el manejo óptimo de pacientes con TCE-ACO. Señalaron que se necesitarían estudios prospectivos a gran escala para determinar el riesgo de hemorragia después de un TCE leve y la correcta indicación de TC y observación clínica, y para la reversión de la ACO en casos de HIC y en casos asintomáticos con INR alto[31]. El algoritmo publicado por García-Erce no incluye el *triaje* y valoración médica precoz, la urgencia de la medición del INR, no analiza la indicación y repetición de TC craneal y la necesidad de interconsultas con especialistas[26].

La propuesta de manejo que presentaron recientemente Bartolomé-Navarro *et al.* analizó la reversión de la ACO y tampoco abordó los aspectos mencionados[32]. Desde hace años hemos utilizado las Guías Italianas en nuestro servicio con algunas modificaciones, teniendo en cuenta además el Protocolo Cumadina. Recientemente se han publicado tres guías clínicas: una francesa, una americana y una australiana[33-35]. Proponen cómo se debe manejar la hemostasia en pacientes con un INR supraterapéutico, pero discrepan en cuanto al uso rutinario de vitamina K en estos casos. Además, en pacientes que sufren hemorragia no vital, las dos primeras no dejan claro qué dosis de CCP debe administrarse. La guía australiana sí aporta una estratificación de dosis atendiendo al INR inicial y al INR objetivo. Con el objeto de poder atender de forma eficaz y segura todas las situaciones clínicas posibles, hemos desarrollado una propuesta de actuación en urgencias con un enfoque multidisciplinar en pacientes anticoagulados que han sufrido o se sospecha que han sufrido TCE (Figura 2).

Bibliografía

1 Moore MMl, Pasquale MD, Badellino. Impact of age and anticoagulation: Need for neurosurgical intervention in trauma patients with mild traumatic brain injury. J Trauma Acute Care Surg. 2012;73:126-30.
2 Pieracci FM, Eachempati SR, Shou J, Hydo LJ, Barie PS. Use of long-term anticoagulation is associated with traumatic intracranial hemorrhage and subsequent mortality in elderly patients hospitalized after falls: analysis of the New York State Administrative Database. J Trauma. 2007;63:519-24.
3 Franko J, Kish KJ, O'Connell BG, Subramanian S, Yuschak Jv. Advanced age and preinjury warfarin anticoagulation increase the risk of mortality after head trauma. J Trauma. 2006;61:107-10.
4 McMilliam WD, Rogers FB. Management of prehospital antiplatelet and anticoagulant therapy in traumatic head injury: a review. J Trauma. 2009;66:942-50.
5 Major J, Reed MJ. A retrospective review of patients with head injury with coexistent anticoagulant and antiplatelet use admitted from a UK emergency department. Emerg Med J. 2010;27:277-8.
6 Ferrera PC, Bartfield JM. Outcomes of anticoagulated trauma patients. Am J Emerg Med. 1999;17:154-6.
7 Wojcik R, Cipolle MD, Seislove E, Wasser TE, Pasquale Md. Preinjury warfarin does not impact outcome in trauma patients. J Trauma. 2001;51:1147-51.
8 Kennedy DM, Cipolle MD, Paquale MD, Wasser T. Impact of preinjury warfarin use in elderly trauma patients. J Trauma. 2000;48:451-3.
9 Cohen DB, Rinker C, Wilberger JE. Traumatic brain injury in anticoagulated patients. J Trauma. 2006;60:553-7.
10 Pieracci FM, Eachempati SR, Shou J, Hydo LJ, Barie PS. Degree of anticoagulation, but not warfarin use itself, predicts adverse outcomes after traumatic brain injury in elderly trauma patients. J Trauma. 2007;63:525-30.
11 Karni A, Holtzman R, Bass T, Zorman G, Carter L, Rodriguez L, et al. Traumatic head injury in the anticoagulated elderly patients: a lethal combination. Am Surg. 2001;67:1098-100.
12 Williams T, Sadjadi J, Harken AH, Victorino GP. The necessity to assess anticoagulation status in elderly injured patients. J Trauma. 2008;65:772-7.
13 Gaetani P, Reway M, Sciacca S, Pessina F, Aimar E, Levi D, et al. Traumatic brain injury in the elderly: considerations in a series of 103 patients older than 70. J Neurosurg Sci. 2012;56:231-7.
14 Reynolds FD, Dietz PA, Higgins D, Whitaker TS. Time to deterioration of the elderly, anticoagulated, minor head injury patient who presents without evidence of neurologic abnormality. J Trauma. 2003;54:492-6.
15 Mack LR, Chan SB, Silva JC, Hogan TM. The use of head computed tomography in elderly patients sustaining minor head trauma. J Emerg Med. 2003;24:157-62.
16 NICE guidelines – Head Injury: triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. 2007.
17 Marjorie CW, Ken FL, Tirschwell DL, Hollingworth W. Utility of repeated head computed tomography after blunt head trauma. A systematic review. J Trauma. 2006;61:226-33.
18 Washington CW, Grubb RL Jr. Are routine repeat imaging and intensive care unit admission necessary in mild traumatic brain injury? J Neurosurg. 2012;116:549-57.
19 Stippler M, Smith C, McLean AR, Carlson A, Morley S, Murray-Krezan C, et al. Utility of routine follow-up heat CT scanning after mild traumatic brain injury: a systematic review of the literature. Emerg Med J. 2012;29:528-32.
20 Rama-Maceiras, Ingelmo-Ingelmo I, Fábregas-Juliá N, Hernandez-Palazón J. Rol del factor VII recombinante activado en pacientes neuroquirúrgicos y neurocríticos. Neurocirugía. 2011;22:209-23.
21 Narayan RK, Maas AI, Marshall LF, Servadei F, Skolnick BE, Tillinger MN. Recombinant factor VIIA in traumatic intracerebral hemorrhage:results of a dose-scalation clinical trial. Neurosurgery. 2008;62:776-86.
22 Brown CV, Sowery L, Curry E, Valadka AB, Glover CS, Grabarkewitz K, et al. Recombinant factor VIIa to correct coagulopathy in patients with traumatic brain injury presenting to outlying facilities before transfer to the regional trauma center. Am Surg. 2012;78:57-60.
23 DeLoughery EP, Lenfesty B, DeLoughery TG. The use of recombinant factor VIIa in warfarin patients with traumatic brain injury: a retrospective case-control study. Blood Coagul Fibrinolysis. 2013;24:317-20.
24 Safaoui MN, Aazami R, Hotz H, Wilson MT, Marqulies DR. A promising new alternative for the rapid reversal of warfarin coagulopathy in traumatic intracranial hemorrhage. Am J Surg. 2009;197:785-90.
25 Quick JA, Bartels AN, Coughenour JP, Barnes SL. Experience with prothrombin complex for the emergent reversal of anticoagulation in rural geriatric trauma patients. Surgery. 2012;152:722-6.
26 García-Erce, Quintana Díaz, Enrique Rodiles R. Conceptos básicos y errores comunes sobre la coagulación y el manejo de la anticoagulación en el paciente con traumatismo. Emergencias. 2012;24:134-42.
27 Grupo de estudio del traumatismo craneoencefálico de la Sociedad Italiana de Neurocirugia. Guías de práctica clínica sobre el tratamiento del traumatismo craneoencefálico leve en adultos. Neurocirugía. 2006;17:9-13.
28 Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L, Ehler E, Gerstenbrand F, Muresanu DF, et al. European Federation of Neurological Societies. Mild traumatic brain injury. Eur J Neurol. 2012;19:191-8.
29 Ivascu FA, Janczyk RJ, Junn FS, Bair HA, Bendick PJ, Howells GA. Treatment of trauma patients with intracranial hemorrhage on preinjury warfarin. J Trauma. 2006;61:318-21.
30 Ivascu FA, Howells GA, Junn FS, Bair HA, Bendick PJ, Janczyk RJ. Rapid warfarin reversal in anticoagulated patients with intracranial hemorrhage reduces hemorrhage progression and mortality. J Trauma. 2005;59:1131-7.
31 Leiblich A, Mason S. Emergency management of minor head injury in anticoagulated patients. Emerg Med J. 2011;28:115-8.
32 Bartolomé-Navarro M, Amores Valenciano P, Gómez Garrido M, Navarro Carrillo A, Romero Cebrián A. Uso del complejo protrombínico en pacientes anticoagulados que desarrollan hemorragia intracraneal. Emergencias. 2012;24:130-3.
33 Pernod G, Godier A, Gozalo C, Tremey B, Sie P. French clinical practice guidelines on the management of patients on vitamin K antagonists in at-risk situations (overdose, risk of bleeding, and active bleeding). Thromb Res. 2010;126:e167-74.
34 Holbrook A, Schulman S, Witt DM, Vandvik PO, Fish J, Kovacs MJ, et al. American College of Chest Physicians. Evidence based management of anticoagulant therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):c152S-184S.
35 Tran HA, Chumilal SD, Harper PL, Tran H, Wood EM, Gallus AS. Australasian Society of Thrombosis and Haemostasis (ASTH). An update of consensus guidelines for warfarin reversal. Med J Aust. 2013;198:198-9.

36 Li J, Brown J, Levine M. Mild head injury, anticoagulants and risk of intracranial injury. Lancet. 2001;357:771-2.
37 Lavoie A, Ratte S, Clas D, Demers J, Moore L, Martin M, et al. Preinjury warfarin use among elderly patients with closed head injuries in a trauma center. Trauma. 2004;56:802-7.
38 Mina AA, Knifer JF, Park DY, Bair HA, Howells GA, Bendick PJ. Intracranial complications of preinjury anticoagulation in trauma patients with head injury. J Trauma. 2002;53:668-72.
39 Fortuna GR, Mueller EW, James LE, Shutter LA, Butler KL. The impact of preinjury antiplatelet and anticoagulant pharmacotherapy on outcomes in elderly patients with hemorrhagic brain injury. Surgery. 2008;144:598-605.
40 Grandhi R, Duane TM, Dechert T, Malhotra AK, Aboutanos MB, Wolfe LG, et al. Anticoagulation and the elderly head trauma patient. Am Surg. 2008;74:802-5.
41 Howard JL, Cipolle MD, Horvat SA, Sabella VM, Reed JF, Fulda G, et al. Preinjury warfarin worsens outcomes in elderly patients who fall from standing. J Trauma. 2009;66:1518-24.
42 Mountain D, Sistenich V, Jacobs IG. Characteristics, management and outcomes of adults with mayor trauma taking pre-injury warfarin in a Western Australian population from 2000 to 2005: a population-based cohort study. Med J Aust. 2010;193:202-6.
43 Mina AA, Bair HA, Howells GA, Bendick PJ. Complications of preinjury warfarin use in the trauma patient. J Trauma. 2003;54:842-7.
44 Garra G, Nashed AH, Capobianco L. Minor head trauma in anticoagulated patients. Acad Emerg Med. 1999;6:121-4.
45 Gangavati AS, Kiely DK, Kulchycki LK, Wolfe RE, Mottley JL, Kelly SP, et al. Prevalence and characteristics of traumatic intracranial hemorrhage in elderly fallers presenting to the emergency department without focal findings. J Am Geriatr Soc. 2009;57:1470-4.
46 Batchelor JS, Grayson A. A meta-analysis to determine the effect of anticoagulation on mortality in patients with blunt head trauma. BJN. 2012;26:525-30.
47 Rendell S, Batchelor JS. An analysis of predictive markers for intracranial haemorrhage in warfarinised head injury patients. Emerg Med J. 2013;30:28-31.
48 Gittleman AM, Ortiz AO, Keating DP, Katz DS. Indications for CT in patients receiving anticoagulation after head trauma. AJNR Am J Neuroradiol. 2005;26:603-6.
49 Kaen A, Jiménez-Roldán L, Arrese I, Delgado MA, López PG, Alday R, et al. The value of sequential computed tomography scanning in anticoagulated patients suffering from minor head injury. J Trauma. 2010;68:895-8.
50 Unden J, Ingebrigtsen T, Romner B. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries in adults: an evidence and consensus-based update. BMC Med. 2013;25;11:50.
51 Schuster R, Waxman K. Is repeated head computed tomography necessary for traumatic intracranial hemorrhage? Am Sur. 2005;71:701-4.
52 Kaups KL, Davis JW, Parks SN. Routinely repeated computed tomography after blunt head trauma: does it benefit patients? J Trauma. 2004;56:475-80.
53 Park HK, Joo WI, Chough CK, Cho CB, Lee KJ, Rha HK. The clinical efficacy of repeat brain computed tomography in patients with traumatic intracranial haemorrhage within 24 hours after blunt head injury. Br J Neurosurg. 2009;23:617-21.
54 Ilyas C, Beyer Gm, Dutton RP, Scalea TM, Hess JR. Recombinant factor VIIa for warfarin-associated intracranial bleeding. J Clin Anesth. 2008;20:276-9.
55 Stein DM, Dutton RP, Hess JR, Scalea TM. Low-dose recombinant factor VIIa for trauma patients with coagulopathy. Injury. 2008;39:1054-61.
56 Menditto VG, Lucci M, Polonara S, Pomponio G, Gabrielli A. Management of minor head injury in patients receiving oral anticoagulant therapy: A prospective study of a 24-hour observation protocol. Ann Emerg Med. 2012;59:451-5.
57 Nishijima DK, Offerman SR, Ballard DW, Vinson DR, Chettipally UK, Rauchwerger AS, et al. Risk of traumatic intracranial hemorrhage in patients with head injury and preinjury warfarin or clopidogrel use. Acad Emerg Med. 2013;20:140-5.
58 Prowse SJ, Sloan J. NICE guidelines for the investigation of head injuries, an anticoagulant loop hole? Emerg Med J. 2010;27:277-8.
59 Brown AJ, Witham MD, George J. Development of a risk score to guide brain imaging in older patients admitted with falls and confusion. Br J Radiology. 2011;84:756-7.
60 U.S. Preventive Services Task Force Ratings: Strenght of recommendations and quality of evidence. Guide to clinical preventive services. [Internet] Third edition: Perdiodic Updates, 2000-2003. Rockville: Agency for Healthcare Research an Quality. (Consultado 24 Marzo 2005). Disponible en: http://www.ahrq.gov/clinic/3rduspstf/ratings.htm.

Approaches to emergency management of head injury in patients on anticoagulant therapy: a review and a care protocol

Hidalgo Natera A, Salido Mota M

This review attempts to address controversial issues in the emergency management of minor to moderately severe head injuries in patients on anticoagulant therapy, a group not usually discussed in clinical guidelines. We pose questions that have not been fully answered regarding the care of asymptomatic patients. We also propose an evidence-based care protocol encompassing early detection of intracranial hemorrhage (ICH) and the timing of reversal of anticoagulant therapy to reduce complications and mortality. PubMed and the Cochrane Library were searched using a free-text strategy for the terms *brain injuries, coumarin,* or *craniocerebral trauma.* The end date for the search was June 2013. The articles included had varied designs and results: 11 found an association between head injury in patients on anticoagulants and risk of ICH whereas 3 found no association; 13 linked anticoagulants in head injury patients to increased mortality whereas 3 did not; 11 supported use of emergency computed tomography (CT) whereas 2 did not; and 8 favored use of follow-up CT whereas 13 did not. Most proposed reversal of anticoagulation to treat ICH. We found no definitive, multidisciplinary, consensus-based care protocol in the literature. We concluded that the combination of head injury, advanced age, and anticoagulation has potentially serious consequences. The consensus regarding use of CT to guide the emergency management of head injury in anticoagulated patients is stronger than for the use of CT for follow-up. Reversal of anticoagulant therapy seems to be more appropriate when ICH is detected. There is growing support for the use of prothrombin complex rather than fresh frozen plasma or recombinant activated factor VII. Evidence for guiding the management of head injury patients on therapeutic anticoagulation is limited. [Emergencias 2014;26:210-220]

Keywords: Head injury. Anticoagulation therapy. Emergency health services.