

El uso de fármacos antitrombóticos y la presencia de *microbleeds* cerebral: el Rotterdam Scan Study

Use of antithrombotic drugs and the presence of cerebral microbleeds: The Rotterdam Scan Study

Vernooij MW, Haag MDM, Van Der Lugt A, Hofman A, Krestin GP, Stricker BH, et al. Use of antithrombotic drugs and the presence of cerebral microbleeds: The Rotterdam Scan Study. Arch Neurol. 2009;66:714-20.

Resumen

Las microhemorragias cerebrales (MH) son depósitos de hemosiderina en el cerebro, que son indicativos de microangiopatía. Aquellas estrictamente lobares han sido relacionadas con la angiopatía amiloide cerebral. En este estudio se investigó la relación entre los antitrombóticos y la presencia de MH, especialmente las estrictamente lobares.

Se analizaron 1.062 personas de una cohorte longitudinal, mayores de 60 años, sin demencia, sometidas a exámenes de resonancia magnética entre el 15 de agosto de 2005 y el 22 de noviembre de 2006. Las MH fueron más frecuentes en los usuarios de inhibidores de la agregación plaquetaria, en comparación con aquellos que no los recibían (OR ajustada: 1,71; IC 95%: 1,21-2,41). No se ha encontrado una asociación significativa entre las MH y los anticoagulantes (OR: 1,49; IC 95%: 0,82-2,71).

Las MH estrictamente lobares fueron más frecuentes entre los que tomaban aspirina (OR ajustado en comparación con los no usuarios: 2,70; IC 95%: 1,45-5,04) que entre las personas que utilizaban carbasalato cálcico (OR ajustada: 1,16; IC 95%: 0,66-2,02).

Los autores concluyeron que el uso de antiagregantes plaquetarios se asocia con la presencia de MH, y que la aspirina y el uso de carbasalato podría afectar de manera diferente el riesgo de padecer MH lobares.

Discusión y comentario

El objetivo primario del estudio fue investigar la posible relación entre los antitrombóticos y la presencia de MH, en especial según la localización.

Presumiblemente el mecanismo de las MH lobares está relacionado con la acumulación de amiloide en la pared del

vaso, lo que resulta en la degeneración de las células del músculo liso y la susceptibilidad a la rotura de las arterias y a la hemorragia, mientras que las MH profundas son causadas por microangiopatía hipertensiva o arterioesclerosis. Por lo tanto, las MH profundas se podrían evitar modificando los factores de riesgo, específicamente, controlando la presión arterial.

En un estudio de casos y controles realizado por Rosand et al, los autores mostraron que la angiopatía amiloide cerebral podría ser una importante causa de hemorragia cerebral lobar asociada al uso de warfarina en pacientes añosos. A su vez, la ApoE e2 era excesiva en estos pacientes, lo que podría tener algún tipo de relación con las hemorragias.

En este estudio no se encontró una diferencia significativa en las MH con el uso de anticoagulantes o sin ellos, probablemente según los autores debido al reducido grupo con este tratamiento, a que fueron excluidos pacientes con hemorragia cerebral previa y a los hipotéticos mecanismos diferentes de ambos fármacos.

En cuanto a la diferencia en las MH lobares entre aspirina y carbasalato, aun cuando las dos tienen el mismo componente activo (salicilato), los autores especulan que se debería a la diferente biodisponibilidad, efectos sistémicos y el modo de administración de ambas.

El diseño del estudio no es prospectivo, y es posible que las MH existieran antes del inicio del uso de antitrombóticos. Esta limitación potencial hace hincapié en la necesidad de datos y estudios prospectivos sobre agentes antiplaquetarios y antagonistas de la vitamina K, en relación con las microhemorragias y hemorragias cerebrales graves. A su vez, el desafío actual es determinar mejor la incidencia y los factores de riesgo asociados a las MH y hemorragias graves para poder evaluar mejor la asociación de estas con los fármacos, y disminuir así los errores del análisis para poder, en un futuro, evaluar el riesgo-beneficio del tratamiento antiagregante, en especial en pacientes añosos.

A. Giacchino

Servicio de Neurología, Hospital J.M. Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina