

TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS. EXPERIENCIA EN CENTRO PEDIÁTRICO

A. Ruiz Llobet, T. Toll, M. Camós, R. Berrueto, A. Catala, S. Rives, M. Torrebaddell, M. Poveda Ayora, J. Estella Aguado
Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat (Barcelona)

Introducción: La trombosis de seno venoso cerebral (TSV) en pediatría es una entidad infrecuente (incidencia estimada de 0,67 por 100.000 niños) pero que se asocia a una importante morbi-mortalidad. El diagnóstico precoz y el inicio de un tratamiento adecuado mejoran su pronóstico. No obstante, el manejo de la anticoagulación en estos pacientes es controvertido por el riesgo de sangrado.

Objetivos: Presentar la experiencia, en cuanto a eficacia y seguridad, del tratamiento anticoagulante en TSV en un centro pediátrico.

Métodos y pacientes: Análisis retrospectivo de pacientes con TSV en tratamiento anticoagulante (según guías de tratamiento internacional), entre 2005 y 2011, con edades comprendidas entre los 20 meses y los 16 años (mediana 5 años). Cinco de los pacientes eran de sexo masculino. A todos los pacientes se les realizó estudio de factores de trombofilia: mutación FII G2010A y G1691A en la fase aguda y antitrombina III, proteína S y proteína C, anticuerpos antifosfolípidos y anticoagulante lúpico al retirar la anticoagulación.

Resultados: Se incluyen 7 pacientes con diagnóstico de TSV, confirmado por resonancia magnética o angio-resonancia. La TSV se vio asociado a otomastoiditis (3/7), antecedente de bacteriemia en la semana previa (2/7) y en el resto de los pacientes no se identificó un factor desencadenante. El tiempo entre la aparición de la clínica neurológica y el diagnóstico fue de 1-10 días. El tratamiento inicial en la fase aguda se realizó con heparina de bajo peso molecular y posteriormente dicumarínicos (durante 3 meses, manteniendo INR entre 2-3). La recanalización parcial o completa se objetivó en todos los pacientes. No hubo fallecimientos o complicaciones graves por la trombosis ni secundarios a la anticoagulación, así como tampoco recurrencias sintomáticas durante el seguimiento. Dos pacientes presentan secuelas neurológicas, a pesar de que en ambos casos se inició el tratamiento anticoagulante en las primeras 24 horas tras la aparición de la clínica. Sólo en un caso de nuestra serie se detectó un factor genético de riesgo de trombofilia (mutación heterocigota FII G20210A).

Conclusiones: En la actualidad aún no se dispone de suficiente evidencia científica respecto al manejo del tratamiento anticoagulante en casos de TSV. En nuestra serie, la incidencia de factores genéticos de trombofilia ha sido muy baja y no se ha correlacionado con peor evolución. Según nuestra experiencia el tratamiento anticoagulante en estos pacientes ha sido bien tolerado, alcanzando buena respuesta clínica y sin recurrencias.