



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

**TROMBOPROFILAXIS COMO INDICADOR DE SEGURIDAD  
EN LA ATENCIÓN DE NIÑOS CRITICAMENTE ENFERMOS**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN  
QUE PRESENTA EL**

**DR. JOSE ALFREDO HERNANDEZ SUAREZ**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO  
PEDIÁTRICO EN ESTADO CRÍTICO**

**DRA. MARTHA PATRICIA MARQUEZ AGUIRRE  
TUTOR**

**DRA. PATRICIA ZÁRATE CASTAÑÓN  
CO - TUTOR**



MÉXICO, D.F. DICIEMBRE 2012



Universidad Nacional  
Autónoma de México



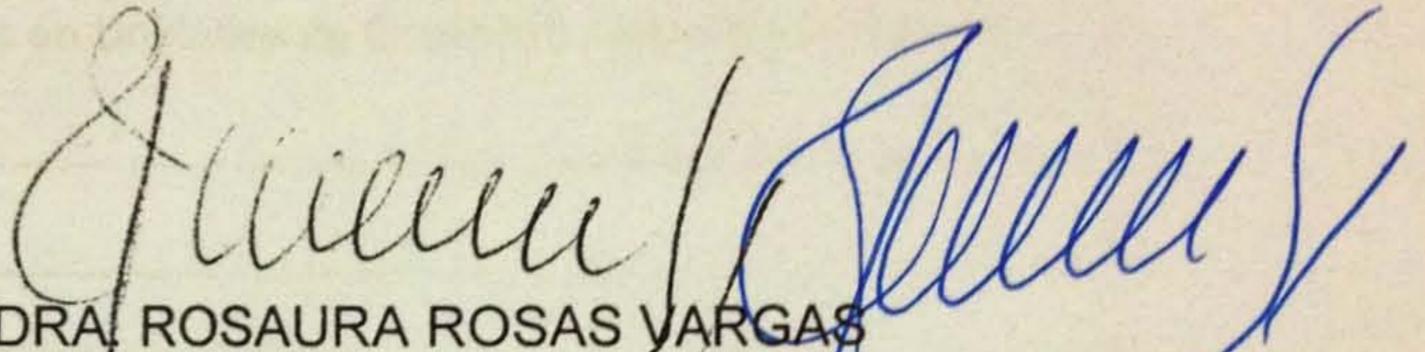
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

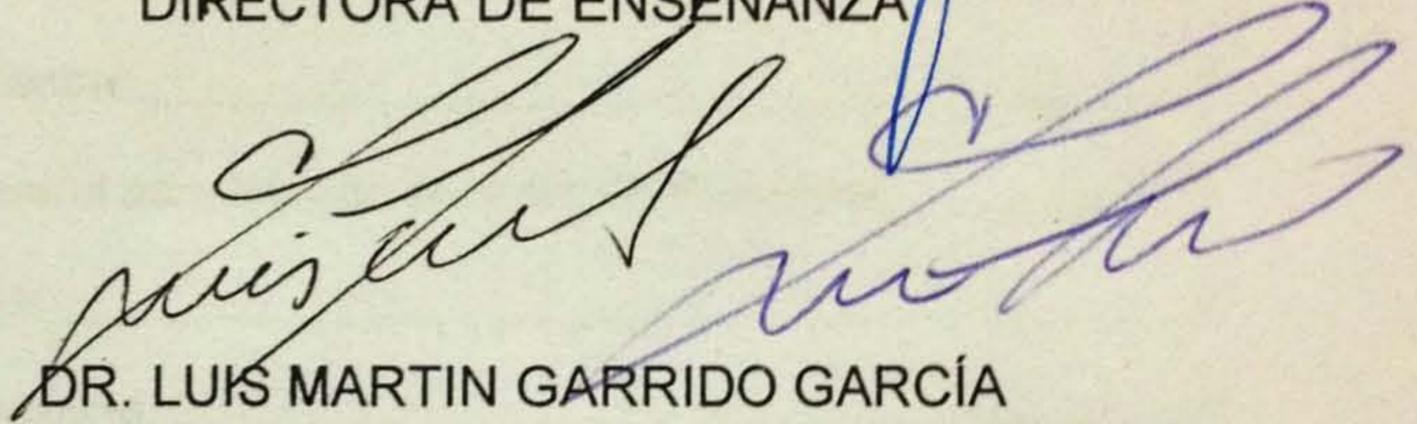
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

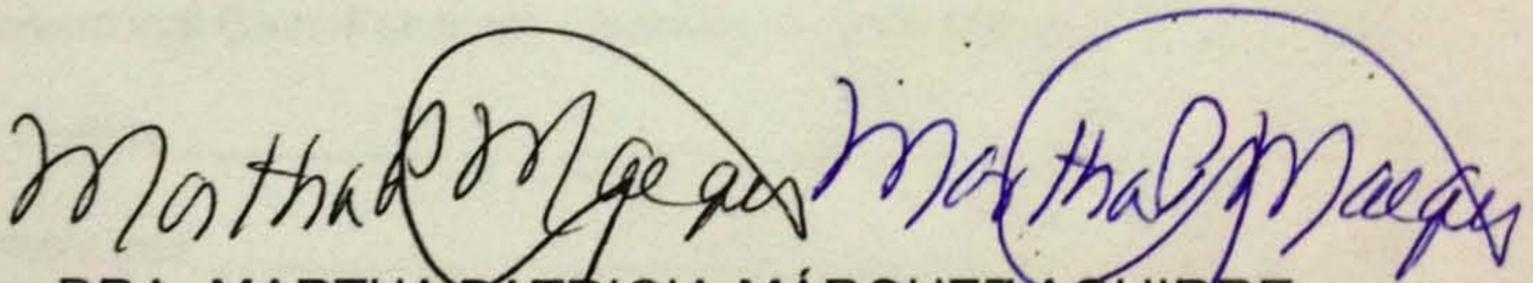
TROMBOPROFILAXIS COMO INDICADOR DE SEGURIDAD EN LA  
ATENCIÓN DE NIÑOS CRITICAMENTE ENFERMOS



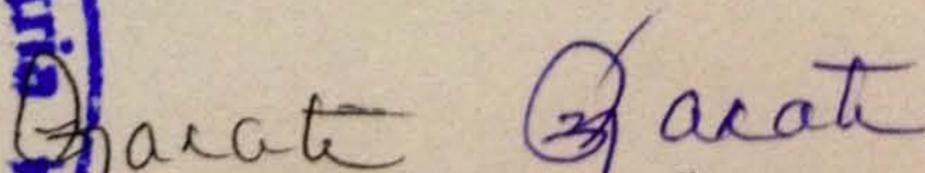
DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS  
DIRECTORA DE ENSEÑANZA



DR. LUIS MARTIN GARRIDO GARCÍA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DRA. MARTHA PATRICIA MÁRQUEZ AGUIRRE  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO  
PEDIATRICO EN ESTADO CRÍTICO  
TUTORA DE TESIS



DRA. PATRICIA ZARATE CASTAÑON  
CO-TUTOR DE TESIS

# INDICE

Tromboprolifaxis como Indicador de Seguridad en la Atención de Niños Críticamente Enfermos.....	1
Eventos Tromboembólicos en Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos.....	3
Epidemiología.....	4
Factores de Riesgo.....	5
Tromboprolifaxis como indicador de calidad.....	5
Catéter Venoso Central.....	5
Catéter venoso central para Infusión de Nutrición Parenteral.....	6
Fibrilación Auricular.....	8
Fístula Blalock Taussing.....	9
Cirugía Norwood: Estadio I.....	9
Fístula Bidireccional Cavo-Pulmonar Procedimiento de Glenn.....	10
Cirugía de Fontan.....	10
Válvulas Protésicas.....	11
Cáncer.....	11
Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos.....	12
Quemaduras Extensas.....	13
Anexos.....	14
Referencias Bibliográficas.....	15

# TROMBOPROFILAXIS COMO ÍNDICADOR DE SEGURIDAD EN LA ATENCIÓN DE NIÑOS CRÍTICAMENTE ENFERMOS

Dra. Martha P. Márquez A, Dra. Patricia Zárate C, Dr. José Alfredo Hernández S.

La seguridad de los pacientes representa tanto un principio fundamental en la atención sanitaria como un componente crítico de la gestión de calidad. Sin embargo, a pesar de que acorde al postulado hipocrático “primun non nocere” (primero no dañar) y a que la intención de toda intervención diagnóstico-terapéutica en el área de la salud está enfocada a la búsqueda del beneficio para el paciente, todo procedimiento lleva implícito un riesgo beneficio, en particular si se trata de pacientes en estado crítico. Esta búsqueda del mayor beneficio no solamente se encuentra evidenciada en el Juramento hipocrático, en 1863, ya Florencia Nightingale, pionera en organización para la atención a pacientes graves, expresa en Notes on hospital: “Puede parecer un extraño principio de enunciar, el que el primer requisito dentro de un hospital sea el no dañar al paciente”

Sin embargo, no es hasta el año 2002 en que se regula por vez primera en Pennsylvania, USA, la obligación legal de informar a los pacientes sobre eventos adversos y el paralelo, la Joint Commission publica los primeros objetivos nacionales en relación a la seguridad del paciente. Por su parte, dos años después la OMS crea la *World Alliance of patient safety*, colaboración internacional que tiene como propósito coordinar, difundir y acelerar mejoras en materia de seguridad del paciente a nivel mundial.

Se entiende como “seguridad para el paciente” a la ausencia o disminución al nivel mínimo aceptado del riesgo de sufrir un daño innecesario durante el proceso de la atención hospitalaria.<sup>1</sup>

Representa el conjunto de elementos estructurales, procesos, instrumentos y metodologías encaminados a minimizar riesgos de eventos adversos en el proceso de atención a la salud.<sup>2</sup>

El nivel mínimo aceptable de seguridad hace referencia al grado de conocimiento actual, recursos disponibles, así como al contexto en el que se proporciona la atención, frente al riesgo de no dar el tratamiento u otra opción terapéutica.

La cultura de la seguridad del paciente se da donde el equipo de salud tiene una atención constante de vigilancia en relación a eventos que pudieran salir mal, teniendo como fundamento el conocimiento, la capacidad para identificar los riesgos y problemas, el aprender de ellos y lo más importante, implementar medidas correctivas para ofrecer seguridad al paciente.<sup>3</sup>

En el Reino Unido, la National Reporting and Learning Service (NRLS), división de la National Patient Safety Agency (NPSA) y quién tiene como misión identificar y disminuir riesgos a los paciente que reciben atención a la salud, ha coordinado iniciativas como *Seven steps for patient security* para mejorar la seguridad de los pacientes (cuadro 1)

México en el 2001 inicia la Cruzada Nacional por la Calidad en los Servicios de Salud, estableciendo estrategias de seguridad para el paciente.<sup>4</sup>

Dentro de la temática de la seguridad del paciente se consideran los eventos conocidos como adversos.

Se define como evento adverso a toda lesión o daño no intencional causado al paciente por la intervención y no por la patología de base. Acontecimiento adverso por medicamentos es cualquier daño grave o leve causado por el empleo o por no haber administrado un medicamento<sup>5</sup>. Tanto OMS como Joint Commission consideran a la omisión de no dar un medicamento con efecto benéfico como un

evento adverso, por lo que no aplicar medidas encaminadas a tromboprofilaxis puede ser considerado como tal.<sup>6</sup>

La trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar son causa frecuente de morbimortalidad en el paciente adulto, en contraste habían sido considerados como eventos poco comunes en población pediátrica.<sup>7</sup>

Afectan a mas de 2 millones de pacientes adultos al año, acorde a estadísticas norteamericanas, presentándose el 75.5% de estos dentro del ámbito hospitalario. La mortalidad es elevada con reportes hasta de 300 000 muertes al año.<sup>6</sup>

## **Eventos tromboembólicos en unidades de cuidados intensivos pediátricos**

El tromboembolismo venoso (TEV) en niños se ha incrementado como resultado de los avances en procedimientos diagnóstico-terapéuticos dirigidos a aquellas enfermedades primarias que previamente eran causa de mortalidad como son los procesos hemato-oncológicos, cardiopatías congénitas, enfermedades inmunológicas, por mencionar algunos ejemplos.

Recién nacidos y adolescentes son los grupos más vulnerables dentro de la edad pediátrica para desarrollar TEV, sin embargo pueden presentarse en cualquier grupo etáreo. Existen pocos ensayos clínicos pediátricos publicados y la experiencia habitualmente se extrapola de los adultos.

En la población infantil hay diferencias epidemiológicas y fisiopatológicas en comparación con los adultos y entre las que se pueden mencionar: <sup>8,9</sup>

- Variación en los mecanismos que condicionan el evento tromboembólico.
- Algunos aspectos de la hemostasia son edad dependiente, lo cual a su vez interfiere con el uso de anticoagulantes en niños.
- Se dispone de datos limitados sobre la seguridad y eficacia de los

anticoagulantes en población pediátrica y son restringidas las presentaciones farmacológicas disponibles para niños.

- Al tener el niño una expectativa de vida más prolongada que el adulto, el sobrevivir al evento tromboembólico lo hace más susceptible a complicaciones a largo plazo.<sup>10</sup>

## **Epidemiología**

La incidencia estimada de eventos TEV sintomáticos ocurren 0.07/10,000 niños y 5.3/10,000 ingresos hospitalarios y 2.4/1000 admisiones de recién nacidos a unidades de terapia intensiva. Hay varios mecanismos que presumiblemente contribuyen al efecto protector de la edad para TEV, estos incluyen; capacidad para generar trombina reducida, el aumento en la capacidad de la  $\alpha$ 2-macroglobulina para inhibir la trombina y un mejor potencial antitrombótico dado por la pared del vaso<sup>11</sup>. A pesar de los factores protectores un número creciente de niños y niñas desarrolla TEV como complicación secundaria a diversas patologías. Un 95% de los eventos TEV en niños son secundarios a enfermedades graves como cáncer, trauma, cardiopatías congénitas, lupus eritematoso sistémico y la administración de nutrición parenteral por tiempo prolongado.<sup>8</sup>

El papel de los estados protrombóticos congénitos en el desarrollo de TEV permanece en controversia. Estudios realizados en familiares de pacientes con defectos genéticos en proteína C, proteína S, antitrombina, el Factor V de Leiden y la protrombina han mostrado tasas insignificantes de TEV en niños menores de 15 años. Otros reportes estiman una prevalencia entre 13 – 78% de TEV en niños con desórdenes protrombóticos congénitos dependiendo de la población estudiada.

Las edades de mayor riesgo para desarrollar TEV son los niños menores de 1 año, con un segundo pico durante la pubertad y la adolescencia, una vez más asociado a una reducción de la capacidad fibrinolítica.<sup>8, 11</sup>

La recurrencia de eventos trombóticos reportada es del 6 al 8.1% con un tiempo medio entre episodios de 6 meses. La incidencia de trombosis del seno

venoso es 0.67/100,000 niños por año, con afección más frecuente del grupo de recién nacidos con un desarrollo de secuelas neurológicas en el 30%.

El impacto del TEV y de la embolia pulmonar (EP) incluye episodios recurrentes, síndrome post-flebítico (SPF) y complicaciones de la terapia anticoagulante.<sup>12, 13</sup>

### **Factores de riesgo**

Dentro de los factores de riesgo más importantes para presentar eventos tromboembólicos se mencionan:

- Catéter Venoso Central
- Nutrición Parenteral por tiempo prolongado
- Cáncer y empleo de quimioterapia
- Presencia de anticuerpos antifosfolípidos
- Quemaduras extensas
- Cardiopatías Congénitas

### **Trombopprofilaxis como indicador de calidad**

#### **Catéter Venoso Central**

Los pacientes críticamente enfermos frecuentemente necesitan la colocación de catéter venoso central, mismos que se requieren para el tratamiento intensivo por inestabilidad sistémica, hemodiálisis, administración de quimioterapia o de nutrición parenteral total. La presencia de estos dispositivos venosos se asocia a trombosis venosa profunda y más del 50 % de los trombos aparecen en el sistema venoso superior<sup>14</sup>. Hay dos estudios transversales que usan escaneo ventilación/perfusión para la detección de TEP y reportan incidencia del 12 % y 28% en niños con NPT prolongada y 28% en niños con síndrome nefrótico. La enfermedad TEV recurrente se estima en un 6% en niños con TEV.<sup>8</sup>

La colocación de catéter a vía femoral en niños críticamente enfermos se ha relacionado con una alta asociación con trombosis en el 25% de los casos, estando el riesgo presente incluso en las primeras 24 horas.<sup>15</sup>

Existen escasos ensayos clínicos con respecto al uso de heparina para prevención de trombosis venosa en niños que tienen colocado un catéter venoso central. El estudio PROTEKT que incluyó 186 pacientes de los cuales un grupo recibió terapia antitrombótica y el grupo control cuidados estándar encontró una incidencia de trombosis del 14.1% en los pacientes que recibieron la terapia antitrombótica vs 12.5% en el grupo sin fármaco. El estudio no mostró beneficio con el uso de HBPM.<sup>8</sup>

En base a diversas guías de práctica clínica y revisiones sistemáticas de la literatura es consenso el que no existe suficiente evidencia científica para recomendar el uso de tromboprofilaxis en pacientes por la sola presencia de un catéter venoso central.

### **Catéter venoso central para infusión de Nutrición Parenteral**

Entre las complicaciones más frecuentes que se presentan en pacientes que reciben nutrición parenteral están la trombosis relacionada con el catéter y la sepsis.<sup>16</sup>

La incidencia de TEV en niños que reciben nutrición parenteral de larga evolución varía de acuerdo a los reportes encontrados y oscila 1% hasta 75% ya que en algunos estudios el diagnóstico se realizó en base a datos clínicos y en otros con estudios de ventilación – perfusión, ecocardiografía o venografía. En dos estudios se ha reportado el uso de AVK para la profilaxis primaria en este tipo de pacientes.<sup>8, 17</sup>

Han sido reportados como factores relacionados a la presencia de trombosis vascular: lesión endotelial al momento de la inserción del catéter, oclusión de los vasos sanguíneos, bajos flujos, turbulencias en el flujo, estasis sanguínea y características propias del paciente, así como del mismo catéter.

Diversos estudios han mostrado que el uso de heparina en los catéteres en los que se infunde nutrición parenteral disminuye el riesgo de trombosis, la extensión del trombo y ayuda a prevenir infecciones, ya que la presencia del coágulo favorece colonización bacteriana.<sup>18,19</sup>

Kamala encontró que el uso de heparina a dosis de 1UI/ml en recién nacidos que recibieron nutrición parenteral a través de un catéter de inserción periférica no mostro diferencia significativa en la incidencia de trombosis o sepsis asociada.<sup>16</sup>

La Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) establece que no se ha observado beneficio alguno con el empleo de heparina para evitar la trombosis de CVC. (Evidencia NICE 1-)<sup>19</sup>. En contra parte, La American Society of Enteral and Parenteral Nutrition (ASPEN), recomienda el uso de 0.25UI de heparina por mililitro de nutrición parenteral infundida en el entendido que esta acción reduce la formación de fibrina en el interior del catéter, favorece la permeabilidad del mismo así como la duración del catéter.<sup>20</sup>

La American College of Chest Physicians en sus guías relacionadas con terapia antitrombótica no se recomienda el empleo de manera rutinaria de tromboprolifaxis a base de heparina en pacientes con catéter venoso central y nutrición parenteral que no será administrada por tiempo prolongado. En niños que reciben nutrición parenteral total domiciliaria por tiempo prolongado, si recomienda profilaxis con antagonistas de vitamina K, teniendo como referencia mantener INR entre de 2 y 3.<sup>17</sup>

## **Fibrilación Auricular**

Si bien la FA es una arritmia poco frecuente en pediatría, es un evento que compromete la estabilidad del paciente.

En la FA se presentan mecanismos tromboembólicos acompañados de factores de riesgo relacionados con estasis auricular, disfunción endotelial e hipercoagulación local y sistémica.<sup>21</sup> Hay también cambios estructurales de las aurículas que favorecen daño en sus paredes así como focos ectópicos en especial en la desembocadura de las venas pulmonares.<sup>22</sup>

La FA se asocia frecuentemente a cardiopatías estructurales, aunque hay pacientes con FA en los que no se encuentra cardiopatía estructural con reportes que varían de 12 a 25%. Las alteraciones hemodinámicas y los eventos tromboembólicos tienen como consecuencia una tasa significativa de morbi-mortalidad. La prevalencia estimada de FA es de 0.4-1% y aumenta con la edad. Durante una FA están presentes mecanismos tromboembólicos extremadamente complejos que implican la interacción de factores de riesgo relacionados con la estasis auricular, disfunción endotelial e hipercoagulación local y sistémica.<sup>21</sup>

En pacientes con FA posterior a cirugía de corazón abierto, con más de 48 horas de permanencia y que no requiere cardioversión, se sugiere anticoagulación oral con antagonistas de vitamina K, si el riesgo de sangrado es aceptable. La meta terapéutica es mantener un INR de 2.5 (rango de 2 – 3). Se sugiere continuar con la terapia durante 4 semanas después de la resolución.

Para casos en los cuales la FA ha tenido una duración de más de 48hrs o el tiempo de fibrilación desconocido y en quienes está prevista una cardioversión eléctrica o farmacológica se recomienda anticoagulación con antagonistas de vitamina K o el empleo de heparina de bajo peso molecular durante 3 semanas antes de la cardioversión eléctrica. El tratamiento es mínimo por 4 semanas después de haber alcanzado el ritmo sinusal En pacientes con FA con menos de

48hrs y que fueron sometidos a cardioversión eléctrica o farmacológica, se sugiere inicio de anticoagulación al momento de la presentación y cardioversión ya sea con heparina de bajo peso molecular o con heparina fraccionada. Una vez logrado el ritmo sinusal se recomienda continuar con la terapia anticoagulante por 4 semanas.<sup>23</sup>

### **Fístula Blalock Taussing**

La fístula o derivación Blalock – Taussing (FBT) es el procedimiento paliativo de elección para mejorar el flujo hacia la arteria pulmonar<sup>24</sup>. Se reporta una incidencia de obstrucción de un 1 – 17%, encontrando como factores de riesgo el tamaño de la fístula, la edad del paciente, así como niveles elevados de hemoglobina. No existen suficientes ensayos clínicos controlados publicados hasta el momento con el uso de terapia antitrombótica en pacientes con fístula Blalock Taussing.

Las guías de práctica clínica de la American College Chest Physicians recomiendan para niños que tienen Fístula de Black Taussing la administración perioperatoria de heparina no fraccionada.<sup>17</sup>

### **Cirugía Norwood: Estadio I**

El Síndrome del Corazón Izquierdo Hipoplásico es el término utilizado para describir un espectro de malformaciones congénitas cardíacas que presentan diversos grados de subdesarrollo de las estructuras de la cara izquierda del corazón. La corrección quirúrgica se lleva a cabo por estadios. En el estadio 1, los objetivos de la reconstrucción son: proporcionar perfusión sistémica independiente del conducto arterioso, preservar la función del ventrículo único para disminuir el exceso de presión y permitir la maduración normal de la vasculatura pulmonar<sup>25</sup>. Debido a que el procedimiento estándar de Norwood implica una fístula sistémico pulmonar (3 – 3.5mm) la profilaxis antitrombótica para el procedimiento de Norwood se basa en las recomendaciones para la fístula de Blalock- Taussing anteriormente descrita.<sup>17</sup>

## **Fístula Bidireccional Cavo-Pulmonar Procedimiento de Glenn:**

En 1957 Glenn realiza con éxito la anastomosis cavo-pulmonar como método paliativo del tratamiento de la Atresia Tricuspeida.<sup>26</sup> La técnica permite mejorar la hipoxemia, la cianosis y la insuficiencia cardíaca congestiva, así como preservar la función ventricular y la vasculatura pulmonar.<sup>24</sup> La derivación bidireccional Glenn es usada como paso intermedio en pacientes con corazón univentricular antes de la cirugía de Fontan (después de FBT en corazón derecho hipoplásico y después de la etapa I de Norwood en SCIH).

No hay datos publicados que apoyen el empleo de la profilaxis antitrombótica en todos los pacientes sometidos al procedimiento. Sin embargo, ya que muchos pacientes posteriormente son sometidos a procedimiento de Fontan, se ha sugerido profilaxis para reducir el riesgo de trombosis en la vasculatura pulmonar, y por lo tanto incrementar la posibilidad de éxito al momento de la conversión a Fontan.

Las prácticas clínicas actuales son variadas desde la no anticoagulación, el uso de heparina no fraccionada seguida de ácido acetilsalicílico o heparina no fraccionada seguida de warfarina. Hasta el momento no hay evidencia definida.

La American College of Chest Physicians recomienda en pacientes sometidos a derivación cavo-pulmonar el empleo posterior a la cirugía de heparina no fraccionada<sup>17</sup>.

## **Cirugía de Fontan**

En el procedimiento de Fontan se separa la circulación sistémica de la pulmonar en pacientes portadores de ventrículo único. Con esta técnica se logra redirigir todo el retorno venoso sistémico al lecho pulmonar. Los beneficios de la cirugía de Fontan incluyen mejor oxigenación sistémica, un volumen de carga reducido de ventrículo sistémico y reducir el riesgo de embolia paradójica a través de las derivaciones de derecha a izquierda.<sup>24</sup>

El tromboembolismo es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad precoz y tardía en el grupo de pacientes a los que se les realizó una cirugía tipo Fontan. La incidencia reportada varía entre 3% a 19%. El TEV puede ocurrir en cualquier momento después de la cirugía pero a menudo se presenta meses o años más tarde.<sup>17</sup>

No existe consenso en la práctica clínica sobre esquemas tratamiento antitrombótico para reducir estos eventos.

En niños se recomienda posterior a la cirugía de Fontan el uso de heparina no fraccionada o ácido acetilsalicílico, seguida de antagonistas de vitamina K.<sup>17</sup>

## **Válvulas Protésicas**

Los eventos tromboembólicos en enfermos con valvulopatía cardiaca son a menudo devastadores. La terapia antitrombótica puede reducir el riesgo de tromboembolismo, pero el riesgo de sangrado es elevado.<sup>27</sup>

El remplazo valvular en niños se realiza con poca frecuencia, a menudo se realiza reemplazo tras el fracaso de una reparación primaria. La mortalidad operatoria del reemplazo valvular es alta, oscilando entre el 10% al 36%. La morbilidad también está asociada al empleo anticoagulantes por largos periodos.<sup>28</sup>

El riesgo a largo plazo de tromboembolia en válvulas bioprotésicas está en rango de 0.2% - 2.6%. El riesgo es menor en pacientes con válvula protésica y ritmo sinusal (0.2%).<sup>27</sup>

En adultos está bien definido el valor de la anticoagulación para evitar complicaciones tromboembólicas. En niños sin embargo, el uso de anticoagulantes es complicado debido a su susceptibilidad a trauma y porque puede haber falta de apego al tratamiento así como dificultades para la dosificación.<sup>29</sup>

En pacientes con válvula biológica mitral se sugiere el uso de antagonistas de vitamina por los primeros tres meses después de la colocación de la válvula. En pacientes con En pacientes con válvula mecánica se sugiere heparina no fraccionada a dosis profiláctica o heparina de bajo peso molecular HBPM.<sup>27</sup>

## **Cáncer**

El cáncer ocurre en aproximadamente 2.3 casos por cada 1,000 niños menores de 19 años, en México representa una de las causas mas frecuentes muerte en la edad pediátrica. La sobrevida ha mejorado significativamente en los últimos 10 años como resultado de avances en el tratamiento integral de estos pacientes. Sin embargo, pueden presentarse secuelas graves incluyendo complicaciones tromboembólicas.<sup>30</sup>

La mayoría de los tumores frecuentemente asociados a eventos trombóticos son los adenocarcinomas productores de mucina, cáncer de páncreas, sistema nervioso central, ovario y colon. Más del 50% de los pacientes con cáncer y el 90% con cáncer metastásico pueden desarrollar complicaciones trombóticas. El desarrollo de trombosis en niños con cáncer obedece a diversos factores de riesgo entre los que sobresalen: la presencia de catéter venoso central y el empleo de agentes quimioterapéuticos como L-asparaginasa, inmovilización prolongada, procedimientos quirúrgicos y trombofilia inherente. La presencia TEV en pacientes con cáncer se asocia a mayor morbi-mortalidad.<sup>31</sup>

Son pocos los estudios que evalúan la tromboprofilaxis en pacientes con cáncer. El estudio REVIVE, donde el 30% de los pacientes estudiados eran portadores de patología oncológica que compara el uso de heparina de bajo peso molecular vs heparina no fraccionada mostró un cierto beneficio con el uso de heparina de bajo peso molecular, sin embargo el estudio muestra limitantes metodológicas. El estudio PARKAA evaluó la presencia de TEV en 60 niños con LLA y L-asparaginasa reporta una prevalencia de TEV del 36.7%.

En niños con cáncer se recomienda la profilaxis para TEV de acuerdo a las recomendaciones generales para el manejo de TEV en el grupo pediátrico en general.<sup>17</sup>

### **Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos**

La frecuencia de SAF se estima en un 12.4%. Es una entidad que ha sido subestimada en pacientes pediátricos. El diagnóstico habitualmente se define posterior a la presencia de trombosis del sistema venoso. La incidencia de trombosis del seno venoso es 0.67/100,000 niños por año, siendo más frecuente el grupo de recién nacidos los cuales pueden presentar secuelas neurológicas hasta en un 30% de los casos.<sup>12, 13</sup>

El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAF) está asociado a un riesgo mayor de trombosis en niños.<sup>17</sup>

Cervera reporta en pacientes con SAF que el 57.1% desarrollaron un evento trombótico como primera manifestación de la enfermedad, de éstos 31.7% presentaron TVP, 9.1% tromboflebitis superficial, 9% TEP y 1.9% gangrena digital. Durante el seguimiento de los pacientes se encontró que aquellos que no tuvieron profilaxis antitrombótica presentaron una mayor frecuencia de trombosis recurrentes.<sup>32</sup>

El pronóstico del SAF está relacionado al riesgo de trombosis recurrente. No hay evidencia en relación al papel de la profilaxis primaria para la enfermedad TEV en niños, y el consenso es que, al igual que con otros trastornos trombofílicos, la profilaxis primaria no está indicada en ausencia de otros factores de riesgo.<sup>33</sup> La American College of Chest Physicians sugiere que la tromboprofilaxis en este grupo de pacientes siga las recomendaciones generales que aplican a la población pediátrica que presenta eventos tromboembólicos.<sup>17</sup>

### **Quemaduras Extensas**

El paciente severamente quemado muestra con frecuencia alteraciones en el sistema de coagulación. Estos pacientes a menudo presentan trombosis local en la vasculatura pequeña del tejido dañado.<sup>34</sup>

Los niños quemados presentan un estado de hipercoagulabilidad con riesgo mayor de tromboembolismo. García Avello reporta en pacientes quemaduras graves una marcada activación del sistema procoagulante y fibrinolítico, pudiéndose este estado ser considerado transitoriamente un estado de CID con relación directa entre la intensidad y el desarrollo de falla orgánica múltiple.

El estado de hipercoagulabilidad se fundamenta en la presencia de niveles altos del Factor VIIa. Del complejo Trombina – Antitrombina III, así como disminución del Factor VII, Proteína C y antitrombina III, siendo ésta última un factor de mal pronóstico.<sup>35</sup>

En pacientes quemados con factores de riesgo (obesidad mórbida, quemaduras extensas o en extremidades inferiores, trauma de extremidades inferiores concomitante, uso de catéter venoso femoral e inmovilización prolongada) se recomienda tromboprofilaxis con heparina de bajo peso molecular en caso de no existir contraindicaciones. En pacientes con riesgo alto de sangrado se recomienda profilaxis con medios mecánicos si esta opción es posible, hasta que el riesgo de sangrado disminuya.<sup>34</sup>

## Anexos

**Cuadro 1.- Siete pasos para la seguridad del paciente en la práctica clínica.**

<b>Paso 1</b>	Crear una cultura de seguridad
<b>Paso 2</b>	Liderar y apoyar su personalidad
<b>Paso 3</b>	Integrar su actividad de manejo del riesgo
<b>Paso 4</b>	Promover la información
<b>Paso 5</b>	Involucrar o comunicarse con los pacientes y el público
<b>Paso 6</b>	Aprender y compartir lecciones de seguridad
<b>Paso 7</b>	Implementar soluciones para la prevención de daños

## Referencias Bibliográficas

1. AMSP/OMS. International Clasification for patient safety (CISP) v 1.1.2008  
<http://201.234.78.38/ocs/pubi/seg-patient/Default.aspx>
2. Department of Health (2000). An organization with a Memory. Available at  
[www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH\\_4065083](http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH_4065083)
3. Programa De Acción: Cruzada Nacional por la Calidad en los Servicios de Salud. Programa Nacional de Salud 2001 - 2006
4. The Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations available at:  
[http://www.jointcommission.org/More\\_Options\\_for\\_Hospital\\_Core\\_Measures-Perspective\\_April\\_2009](http://www.jointcommission.org/More_Options_for_Hospital_Core_Measures-Perspective_April_2009)
5. **Mahan C, Holdsworth M, Welch S, Borrego M; Spyropoulos A.** Deep-vein thrombosis: A United States cost model for a preventable and costly adverse event. *Thromb Haemost* 2011; 106: 405–415
6. **Andrew M, David M, Adams M, et al.** Venous Thromboembolic Complications (VTE) in Children: First Analyses of the Canadian Registry of VTE. *Blood*. 1994;83(5):1251–1257.
7. **Chan AK, deVeber G, Monagle P, Brooker LA, Massicotte PM.** Venous thrombosis in children. *J Thromb Haemost* 2003;1:1443–55
8. **Schmidt B, Andrew M.** Neonatal Thrombosis: Report of a Prospective Canadian and International Registry. *Pediatrics*. 1995;96(5):939-943
9. **Chalmers E, Ganesen V, Liesner R, et al.** Guideline on the investigation, management and prevention of venous thrombosis in children. *British Journal of Haematology*. 2011;154:196–207
10. **Nowak-Göttl U, Kosch A, Schlegel A.** Thromboembolism in Newborns, Infants and Children. *Thromb Haemost* 2001;86:464-74
11. **Monagle P, Adams M, Mahoney M, et al.** Outcome of Pediatric Thromboembolic Disease: A Report from the Canadian Childhood Thrombophilia Registry. *Pediatric Research*. 2000;47:763–766
12. **deVeber G, Andrew M, Adams C, et al.** Cerebral Sinovenous Thrombosis In Children. *N Engl J Med* 2001;345(6):417-23
13. **Massicotte P, Dix D, Monagle P, Adams M, Andrew M.** Central venous catheter related thrombosis in children: Analysis of the Canadian Registry of Venous Thromboembolic Complications. *J Pediatr* 1998;133:770-6

14. **Trottier S, Veremakis C, O'Brien J, et al.** Femoral deep vein thrombosis associated with central venous catheterization: Results from a prospective, randomized trial. *Crit Care Med* 1995;23(1):52-59
15. **Kamala F, Boo NY, Cheah FC, et al.** Randomized controlled trial of heparin for prevention of blockage of peripherally inserted central catheters in neonates. *Acta Pædiatr* 2001;91:1350-1356
16. **Monagle P, Chan AK, Goldenberg NA, Ichord R, et al.** Antithrombotic Therapy in Neonates and Children: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *CHEST*. 2012;141(2)(Suppl)e737S–e801S
17. **Krafte-Jacobs B, Sivit C, Mejia R, Pollack M.** Catheter-related thrombosis in critically ill children: Comparison of catheters with and without heparin bonding. *J Pediatr*. 1995;126:358-363
18. **Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R.** Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41:(Suppl 2) S1-S87
19. **Nieman Carney L, Nepa A, Shubin Cohen S.** Parenteral and Enteral Nutrition Support: Determining the best way to feed. En: *The ASPEN Pediatric Nutrition Support Core Curriculum*. ASPEN. 2010:433-447
20. **Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al.** ACC/AHA/ESC: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59(12):1329.e1-64
21. **García-Frade LF, Peláez JC.** Fibrilación Auricular y Trombosis. En: *Manual de Trombosis y Terapia Antitrombótica*. Ed. Alfil, México 2008, pp101-114
22. **You J, Singer D, Howard P, Lane D, et al.** Antithrombotic Therapy for Atrial Fibrillation: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *CHEST*. 2012;141(2)(Suppl):e531S–e575S.
23. **Lok JM, Spevak PJ, Nichols DG.** Tricuspid atresia. En: *Critical Heart Disease in Infants and Children*. Nichols DG (Editor), Mosby-Elsevier, 2nd ed. 2006
24. **Steven JM, Marino BS, Jobes DR.** Hypoplastic left heart syndrome. En: *Critical Heart Disease in Infants and Children*. Nichols DG (Editor), Mosby-Elsevier, 2nd ed. 2006
25. **Monagle P, Chalmers E, Chan AK, deVeber G, et al.** Antithrombotic Therapy in Neonates and Children: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *CHEST*. 2008;133:887S-968S

26. **Whitlock RP, Sun JC, Froles SE, Rubens FD, Teoh KH.** Antithrombotic and Thrombolytic Therapy for Valvular Disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. CHEST. 2012;141:(2)(Suppl)e576S–e600S
27. **Caldarone C, Raghuvver G, Hills C, Atkins D, et al.** Long-Term Survival After Mitral Valve Replacement in Children Aged <5 Years : A Multi-Institutional Study. Circulation. 2001;104:I-143-I-147
28. **Weinstein G, Mavroudis C, Ebert P.** Preliminary Experience with Aspirin for Anticoagulation in Children with Prosthetic Cardiac Valves. Ann Thorac Surg. 1982;33(6):549-553
29. **Bajzar L, Chan AK, Massicotte MP, Mitchell LG.** Thrombosis in children with malignancy. Curr Opin Pediatr 2006;18:1–9
30. **Lipay NV, Dmitriev VV, Borisenok MB.** Thrombotic complications during cancer treatment in children. Experimental oncology 2007;29:231-235
31. **Ricard Cervera, Jean-Charles Piette, Josep Font.** El síndrome antifosfolípido: Las manifestaciones clínicas e inmunológicas y los patrones de expresión de la enfermedad en una cohorte de 1,000 pacientes. Arthritis and rheumatism. 1990;33(8):1065-1067
32. **Jilma B, Kamath S, Lip G.** ABC of antithrombotic therapy: Antithrombotic therapy in special circumstances. II—In children, thrombophilia, and miscellaneous conditions. BMJ 2003;326:93-96
33. **Geerts W, MD, Bergqvist D, Pineo G, Heit JA, Samama CM, et al.** Prevention of Venous Thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). CHEST. 2008;133:381S–453S
34. **García-Avello A, Lorente JA, Cesar-Perez J, García-Frade LJ, et al.** Degree of Hypercoagulability and Hyperfibrinolysis is Related to Organ Failure and Prognosis after Burn Trauma. Thrombosis Research. 1998;89:59–64