



REVISTA PERUANA DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE PEDIATRÍA

CONTENIDO

EDITORIAL

La lucha contra la anemia en la primera infancia: Un verdadero reto
Dra. Sarah María Vega Sánchez
Presidenta de la Sociedad Peruana de Pediatría

TRABAJOS ORIGINALES

Prevención de la ceguera infantil por Retinopatía de la Prematuridad.
Luz Gordillo, Ana M Villanueva, Luz Dodobara, Arminda Gil

Factores de riesgo materno asociados a malformaciones congénitas en un hospital de Trujillo

Marcio Concepción Zavaleta, José Cortegana Aranda, Francisca Zavaleta Gutiérrez, Cecilia Ocampo Rujel, Luis Estrada Alva

CASOS CLINICOS

Anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide. Reporte de un caso
Marcio Concepción, Daniel Aguilar, Santiago Carranza, Alix Arce

TEMAS DE REVISIÓN

VMP. A propósito de la experiencia en la UCIP del Instituto Nacional de Salud del Niño
José Tantaleán Da Fieno, Raffo Escalante Kanashiro, María Isabel Acosta, Rosa Weiss

Intubación traqueal de emergencia en pediatría (Acceso Avanzado de Vía Aérea)
Raffo Escalante Kanashiro, José Tantaleán Da Fieno.

El Neurodesarrollo de los niños prematuros. Perspectivas
Hilda Paitanmala Montero

REGLAMENTO DE PUBLICACIÓN



REVISTA PERUANA DE PEDIATRÍA

Publicación Oficial de la Sociedad Peruana de Pediatría

La revista Peruana de Pediatría, publicación oficial de difusión de la Sociedad Peruana de Pediatría desde 1942, tiene como objetivo la publicación de la producción científica en el contexto pediátrico en todas las áreas, especialmente en trabajos de investigación con el fin de contribuir a mejorar la calidad de atención del paciente pediátrico en el país. Además propicia el intercambio de información con entidades similares en el país y en el extranjero, a fin de promover el avance y la aplicación de la investigación en salud. Los artículos son arbitrados por pares.

Está prohibida la reproducción total o parcial de los artículos publicados en esta revista, solo se hará mediante autorización del Consejo Editorial. El contenido de cada artículo es de responsabilidad exclusiva del autor o autores y no compromete la opinión de la revista.

Rev. peru. pediatr. 68 (1) 2015

ISSN 1993 - 6826

FUNDADOR

Dr. Carlos Krumdieck Evin

DIRECTOR HONORARIO

Manuel Ytahashi Córdova

DIRECTOR

Dr. Julio Chávez Pita
Médico Pediatra del Instituto Nacional Materno Perinatal

COMITÉ EDITORIAL

Dr Luis Huicho Oriundo
Médico Pediatra del Instituto Nacional de Salud del Niño. Magister y Doctor en Medicina. Profesor de Pediatría de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos y Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Dra. Theresa Ochoa Woodell
Médico Infectólogo Pediatra. Profesor Auxiliar de Pediatría de la Facultad de Medicina Alberto Hurtado Universidad Peruana Cayetano Heredia. Profesor Asociado de Epidemiología en la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Texas Houston.

Dr Miguel Chávez Pastor
Médico Endocrinólogo Pediatra y Genetista del Instituto Nacional de Salud del Niño. Profesor Asociado del Departamento Académico de Ciencias Morfológicas de la Facultad de Medicina Alberto Hurtado de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Dra. Virginia Garycochera Cannon
Médico Pediatra del Instituto Nacional de Salud del Niño. Profesor Auxiliar de Pediatría de la Facultad de Medicina Alberto Hurtado de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Dr. Carlos Álamo Solís
Médico Pediatra del Instituto Nacional de Salud del Niño. Maestría en Medicina. Profesor de Pediatría en la Universidad de San Martín de Porres. Jefe de la Unidad de Diseño y Elaboración de Proyectos de Investigación del Instituto Nacional de Salud del Niño.

Dr Raúl Rojas Galarza
Médico Pediatra del Instituto Nacional de Salud del Niño. Magister en Salud Pública con mención en Gestión Hospitalaria. Auditor Médico. Diplomatura en Salud Ocupacional y Seguridad en el Trabajo. Docente del diplomado de Auditoría Médica Basada en la Evidencia de la Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas. Revisor Cochrane. Miembro del Critical Appraisal Skills Programme (CASP) – Perú

Dr. Daniel Torres Vela
Médico Pediatra del Instituto Nacional de Salud del Niño. Maestría en Salud Pública. Secretario del Comité de Bioética Clínico del Instituto Nacional de Salud del Niño.

Dr Carlos Gonzales Saravia
Médico Pediatra del Instituto Nacional de Salud del Niño. Magister en
Nutrición Clínica. Miembro del Comité de Evaluación, Monitoreo y Asesoría
de Proyectos de Investigación y Asesor en Valoración y Elaboración de
Guías de Práctica Clínica del Instituto Nacional de Salud del Niño.

COMITÉ HONORARIO

Dr. Melitón Arce Rodríguez
Dr. Alejandro Castro Franco
Dr. Carlos Manuel Díaz Rodríguez
Dra. Rosa Elvira Jiménez La Rosa
Dra. Rebeca Kuniyoshi Kiyari
Dr. Eduardo Balbín Luna Victoria
Dr. Roberto Rivero Quiroz
Dra. Lidia Hernández Barba

COMITÉ CONSULTIVO

Dr. Rafael Gustin García
Médico Pediatra del Grupo Pediátrico

Dra. Nelly Valenzuela Espejo
Médico Pediatra Nefróloga
Magister en Salud Pública Universidad Nacional Federico Villarreal

Dr. José Tantalean Da Fieno
Médico Pediatra Intensivista del Instituto Nacional de Salud del Niño
Magister en Medicina Universidad Nacional Federico Villarreal

Dra. Elsa Chea Woo
Médico Pediatra
Magister en Medicina Universidad Peruana Cayetano Heredia

Dra. Angela Castillo Vilela
Médico Pediatra del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen
Magister en Medicina

Dr. Juan Francisco Rivera Medina
Médico Pediatra Gastroenterólogo del Instituto Nacional de Salud del Niño
Magister en Nutrición Infantil
Los Geranios 151. Lince. Lima 14. Perú
Teléfono 51-1-4411570
Telefax: 51-1-4226397

Dirección

E-mail

publicaciones@pediatriaperu.org
secretaria@pediatriaperu.org

Sitio web

<http://www.pediatriaperu.org>

Distribución

gratuita a nivel nacional

Frecuencia

Trimestral

Tiraje

1,000

Hecho el depósito legal en la Biblioteca Nacional del Perú N° 2007-01985

SOCIEDAD PERUANA DE PEDIATRÍA

CARGOS DIRECTIVOS

JUNTA DIRECTIVA

Presidente	Dra. Sarah María Vega Sánchez
Vicepresidenta	Dr. Abel Hernán Salinas Rivas
Secretaria General	Dra. Carmen Manuela Risco Denegri
Secretario de Actas	Dr. José Luis Wong Mayuri
Tesorera	Dra. Giovanna Alida Punis Reyes
Secretario de Acción Científica	Dr. Daniel Gabino Koc Gonzales
Pro Secretarías de Acción Científica	Dra. Victoria Isabel Bao Castro
Secretario de Publicaciones y Biblioteca	Dra. Carmen Corina Ávila García
Vocales de Ética y Calificación Profesional	Dr. Julio Octavio Chávez Pita
	Dra. Milagro Aurora Raffo Neyra
	Dr. Mario Humberto Encinas Arana
	Dra. Rosa Nancy Rosado Pinto
	Dr. José Humberto Tantaleán Da Fieno
	Dr. José Luis Candela Herrera
Past – Presidente	
Secretario de Filiales	

COORDINADORES DE CAPITULOS

Capítulo de Alergia e Inmunología	Dra. María Lapoint Montes
Capítulo de Cardiología	Dr. Juan Falen Boggio
Capítulo de Endocrinología	Dr. José Gonzales Benavides
Capítulo de Gastroenterología	
Hepatología y Nutrición	
Capítulo de Infectología	Dra. Wilda Silva Rojas
Capítulo de Medicina del Adolescente	Dra. Rosario Del Solar Ponce
Capítulo de Neumología	Dr. Javier Jugo Rebaza
Capítulo de Neonatología	Dra. Nancy Olivares Marcos
Capítulo de Neuropediatría	Dra. Pilar Medina Alva
Capítulo de Pediatría Ambulatoria	Dra. Emma Obeso Ledesma
Capítulo de Oncología	Dra. Clara Pérez Samitier
Capítulo de Terapia Intensiva	Dra. María Isabel Acosta Galli
Capítulo de Pediatría Social	Dr. Mario Tavera

FILIALES

Arequipa	Dra. Maritza Ramos Medina
Ayacucho	Dra. Irene Guadalupe Valencia
Cajamarca	Dr. Rubén Alvarado Revoredo
Chiclayo	Dra. Carlota Saldarriaga Herrera
Chimbote	Dra. María del Carmen Chang Campos
Cusco	Dr. Carlos Concha Rendón
Huancayo	Dra. Rosa Bejarano Miranda
Ica	Dr. Luz Consuelo Figari Sánchez
Iquitos	Dr. Jhonny Flores Chavez
Juliaca	Dra. Licelly Aguilar Zuñiga
Piura	Dr. Ricardo Olea Zapata
Tacna	Dra. Lourdes Lombardi Bacigalupo
Tarapoto	Dra. Mirtha Huayanca
Trujillo	Dra. Herminia Lázaro
Ucayali	Dr. Cayo Leveau Bartra

Revista Peruana de Pediatría

Publicación Oficial de la Sociedad Peruana de Pediatría

Rev. peru. pediatr. 68 (1) 2015
ISSN 1993-6826

CONTENIDO	Pág.
EDITORIAL	8
<i>La lucha contra la anemia en la primera infancia: Un verdadero reto</i> Sarah María Vega Sánchez	
TRABAJOS ORIGINALES	11
<i>Prevención de ceguera infantil por Retinopatía de la Prematuridad</i> Luz Gordillo R, Ana Villanueva E, Luz Dodobara S, Arminda Gil	
<i>Factores de riesgo maternos asociados a Malformaciones Congénitas en un hospital de Trujillo</i> Marcio Concepción Zavaleta, José Cortegana Aranda, Francisca Zavaleta Gutierrez, Cecilia Ocampo Rujel, Luis Estrada Alva	20
CASOS CLINICOS	27
<i>Anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide. Reporte de un caso</i> Marcio Concepción Z, Daniel Aguilar V, Santiago Carranza, Alix Arce	
TEMAS DE REVISIÓN	31
<i>Ventilación Mecánica Prolongada : A propósito de la experiencia en la UCI pediátrica del Instituto Nacional de Salud del Niño.</i> José Tantalean Da Fieno, Raffo Escalante Kanashiro, María Isabel Acosta, Rosa Weiss	
<i>Guía de Procedimiento en Pediatría: Intubación traqueal de emergencia en pediatría (Acceso Avanzado de Vía Aérea)</i> Raffo Escalante Kanashiro, José Tantalean Da Fieno	37
<i>El Neurodesarrollo de los Niños Prematuros: Perspectivas</i> Hilda Paintanmala Montero	51
REGLAMENTO DE PUBLICACIÓN	56

Revista Peruana de Pediatría

Publicación Oficial de la Sociedad Peruana de Pediatría

Rev. peru. pediatr. 68 (1) 2015
ISSN 1993-6826

CONTENIDO	Pág.
EDITORIAL	8
<i>The fight against anemia in the early childhood. A true challenge</i> Sarah María Vega Sánchez	
ORIGINAL ARTICLES	11
<i>Prevention of childhood blindness due Retinopathy of Prematurity</i> Luz Gordillo R, Ana Villanueva E, Luz Dodobara S, Arminda Gil	
<i>Risk factors associated with congenital abnormalities in a Trujillo Hospital.</i> Marcio Concepción Zavaleta, José Cortegana Aranda, Francisca Zavaleta Gutierrez, Cecilia Ocampo Rujel, Luis Estrada Alva	
CLINICAL CASES	27
<i>Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. A case report</i> Marcio Concepción Z, Daniel Aguilar V, Santiago Carranza, Alix Arce	
REVIEW TOPICS	31
<i>Prolonged Mechanical Ventilation: Experience in Pediatric UCI. National Institut of Child Health</i> José Tantalean Da Fieno, Raffo Escalante Kanashiro, Maria Isabel Acosta, Rosa Weiss	
<i>Guide to procedures in pediatrics: Emergency tracheal intubation in pediatrics.</i> (Airway advance Access) Raffo Escalante Kanashiro, José Tantalean Da Fieno	37
<i>Neurodevelopment in preterm infants. Perspectives</i> Hilda Paintanmala Montero	51
PUBLICATION GUIDELINES	56

La lucha contra la anemia en la primera infancia: Un verdadero reto

Dra. Sarah María Vega Sánchez
Presidenta de la Sociedad Peruana de Pediatría

Entre el año 2009 y 2014, parecen invencibles las ominosas cifras de anemia en el Perú, informadas por la ENDES para los niños y niñas menores de 3 años. De 50.9% en el 2009 a 46.8% en el 2014, el avance ha sido pobre y en la práctica, ello significa que uno de cada dos peruanos en su fase crítica de neurodesarrollo se ven afectados por esta enfermedad silenciosa, inadvertida muchas veces y a la cual la mayoría de padres no le dan importancia. Los porcentajes de anemia mencionados representan un millón de niños y niñas menores de 3 años, que sentirán cansancio fácil y verán disminuida su capacidad de desarrollo cognitivo, su rendimiento actual y su productividad futura.

El Perú es uno de los países en América Latina con mayor prevalencia de anemia en la niñez, con cifras comparables a las de países del África. Es hora que, quienes tenemos la responsabilidad de velar por la salud integral de la niñez de nuestro país en razón de nuestra vocación y compromiso con este grupo etario tan vulnerable, asumamos con energía el reto de contribuir activamente con el combate frontal a la anemia por deficiencia de hierro, que es la causa más frecuente. Lograr la "Anemia Cero", no es una utopía, es una manera de manifestar nuestra decisión de comprometernos por abatir prontamente este indicador de salud que afecta tanto a nuestros niños y niñas.

La principal causa de anemia es la deficiente ingesta de hierro y la pobre adherencia de las familias con niños pequeños a la administración de hierro como suplemento a partir de los 6 meses de edad. Sin embargo, el rol en la prevención de la anemia por los pediatras, debe comenzar antes, con medidas simples como el pinzamiento del cordón umbilical a los 2 ó 3 minutos después del nacimiento o cuando deje de latir. Esta medida que tradicionalmente corresponde a los profesionales que atienden el parto, resulta ahora una acción que nosotros los pediatras y médicos generales que atienden al recién nacido debemos exigir que se cumpla. No debiéramos aceptar ser meros espectadores, nuestro rol es demandar que el cordón no se corte de inmediato pues así estaremos previniendo la anemia en los primeros seis meses de vida del bebé que atendemos. En segundo lugar, debemos alentar y apoyar de manera efectiva el contacto piel a piel inmediatamente después del parto y la lactancia materna precoz y exclusiva puesto que el hierro que contiene la leche materna sabemos que es poco, pero muy biodisponible y por tanto, fácilmente absorbido por el organismo del lactante, con lo cual también vamos a contribuir a disminuir los índices de esta enfermedad.

Y cuando llega la etapa de la alimentación complementaria, seamos contundentes y claros en la consejería nutricional que brindamos a las madres ansiosas de alimentar a sus hijos de la mejor manera. Rompamos mitos, creencias y temores por los cuales las madres no ofrecen alimentos de origen animal a sus bebés, porque consideran que no son "tan necesarios" o que "les pueden resultar muy fuertes" Sabemos que los alimentos de origen vegetal como frutas y verduras tienen fitatos, tanatos y otras sustancias que impiden la absorción del hierro no hem y que se promueven en exceso y como lo mejor y más bien que se infunde temor a administrar carnes (de ave, rojas, pescados, menudencia, sangrecita que son las fuentes de hierro hem que son absorbidas sin dificultad y realmente nos ayudarían a prevenir la anemia) y además hay temor- porque puedan aparecer alergias que raramente se presentan- de dar cítricos que la medicina basada en la evidencia ha demostrado favorecen la absorción de hierro. Motivemos a mejorar la dieta de la familia a fin que incluya carnes; disminuyamos la promoción exagerada de alimentos vegetales que son muy buenos pero que siempre deben ir acompañados de los de origen animal para favorecer la absorción del hierro. Aprovechemos todas las oportunidades posibles para difundir que la absorción del Fe se ve favorecida por cítricos y carnes y se dificulta por exceso de fibra de verduras y cáscaras.

Tomemos conciencia de la influencia que somos capaces de ejercer en las prácticas de alimentación y aconsejemos dar a los niños a partir de los 6 meses de edad, porciones de carnes diversas, ojalá al menos una de manera diaria, según la disponibilidad que exista en la región en la cual brindamos atención de salud. Los cuyes y aves en la Sierra no deben ser criados sólo para la venta y obtención de otros productos, en la Selva donde se produce pescado, darlo a los lactantes desde los 6 meses; recomendamos que su carne sea administrada a los niños pequeños y en preparaciones de la olla familiar lo más pronto posible. No sigamos aconsejando a las madres darles espinaca a sus bebés pues bien sabemos que no

es fuente de hierro absorbible y no es útil para impedir la anemia.

Finalmente, recomendamos a las madres que cumplan con la norma técnica del Ministerio de Salud y que administren la bolsa de Multimicronutrientes diariamente a su hijos durante un año a partir de los 6 meses e indiquemos que lo hagan de manera apropiada para que puedan absorber su contenido. Cuando venga un niño menor de 3 años a nuestra consulta por una bronquitis u otra enfermedad infecciosa, no desperdiciemos la oportunidad de decirle a la madre que en cuanto pase la dolencia, reanude la administración de multimicronutriente.

Es cierto que el Ministerio de Salud, debe mantenerse alerta para que el abastecimiento de bolsitas de Multimicronutrientes sea regular y llegue a los rincones más alejados de todo el país. Y que los funcionarios y directivos deben estar pendientes de que así sea. Pero lamentablemente eso no será suficiente para contribuir a que nuestros niños y niñas alcancen su máximo potencial y crezcan y se desarrollen libres de anemia. Es indispensable y un deber nuestro como pediatras, comprometernos proactivamente para lograrlo.

TRABAJOS ORIGINALES

Prevención de ceguera infantil por Retinopatía de la Prematuridad

Dra. Luz Gordillo R¹, Dra. Ana M Villanueva E², Dra. Luz Dodobara S³, Lic. Arminda Gil C⁴.

Agradecimientos:

Trabajo realizado por el Instituto Damos Visión en colaboración con ORBIS International, Christoffel Blindenmission (CBM) y Standard Chartered Bank (SCB).

RESUMEN

Introducción: La retinopatía de la prematuridad (ROP por sus siglas en inglés) es la causa más frecuente de ceguera infantil en el Perú y su frecuencia es cada vez mayor.

Se trata de una enfermedad de la retina en desarrollo, que se presenta en niños prematuros y que en su forma grave puede llevar a la ceguera irreversible. Al Instituto Damos Visión, llegaba un número creciente de niños ciegos por ROP que eran referidos cuando ya no existía posibilidad de tratamiento alguno, cuyo peso al nacer y edad gestacional eran mayores que lo reportado en la literatura.

Material y Métodos

Se realizó el diagnóstico situacional de las condiciones de administración de oxígeno en 24 unidades neonatales de la ciudad de Lima (las principales). Se demostró que ninguna de las unidades contaba con los recursos básicos para administrar oxígeno apropiadamente a sus pacientes. Un sondeo del nivel de conocimientos sobre el tema entre el personal de las unidades neonatales mostró respuestas correctas en un 31%.

Se hizo el diagnóstico situacional oftalmológico de las unidades intervenidas: la disponibilidad de recurso humano entrenado y equipamiento para el tamizaje de los niños en riesgo de ROP. Se demostró que las limitaciones eran semejantes.

Estos diagnósticos llevaron a la conclusión de que la prevención de la ceguera por ROP tenía que empezar por la capacitación del personal.

Se realizaron talleres de mejoramiento del uso del oxígeno para el personal de cada una de las unidades que aceptaron participar en este proyecto de mejoramiento. Intervinieron un total de 24 unidades.

Donde no se contaba con profesional Médico Oftalmólogo del hospital para que realice el

tamizaje oportunamente, el Instituto Damos Visión asumía provisionalmente esta tarea del tamizaje de los prematuros en riesgo.

Resultados

El índice de ROP severa tratada se redujo de 11% a 5% de la población tamizada ($p=0.00453$).

Los recursos básicos para el manejo de la oxigenoterapia mejoraron en 18 de las 24 unidades.

Hasta el cierre del proyecto (2012), no se dieron nuevos casos de niños que llegaran tardíamente al tratamiento, procedentes de los hospitales que se mantuvieron en el proyecto.

INTRODUCCIÓN

La retinopatía de la prematuridad (ROP por sus siglas en inglés) es la causa más frecuente de ceguera infantil en el Perú y su frecuencia es cada vez mayor.

En 1999 se realizó el primer Estudio en Colegio de Ciegos en el Perú. Usando los parámetros registrados por la OMS según la ubicación anatómica, se encontró que la Retinopatía del Prematuro era la primera causa de ceguera con un 16%. En el 2005 se repitió el estudio con la misma metodología, encontrándose una incidencia de 24.55%. (5)

1. Dra. Luz Gordillo R, Oftalmóloga
2. Dra. Ana M Villanueva E, Neonatóloga
3. Dra. Luz Dodobara S, Neonatóloga
4. Lic. Arminda Gil C. Enfermera especialista en Neonatología

Se trata de una enfermedad de la retina en desarrollo, que se presenta en niños prematuros y que en su forma grave puede llevar a la ceguera irreversible. Cabe mencionar que hace ya 60 años se demostró la relación entre el exceso de oxígeno administrado a los neonatos y la ceguera por esta enfermedad (1). En la actualidad la ceguera por esta causa es prevenible en casi la totalidad de los casos, si se maneja apropiadamente al paciente en las unidades de hospitalización neonatal y se le somete a evaluación oftalmológica que permita diagnóstico precoz y tratamiento oportuno en caso necesario (2, 3, 4, 7,9).

En el Instituto Damos Visión, una institución privada dedicada a la oftalmología pediátrica, llamó la atención el número creciente de niños ciegos por ROP que eran referidos cuando ya no existía posibilidad de tratamiento alguno y cuyos pesos al nacer y la edades gestacionales eran mayores que lo reportado en la literatura, lo que sugería además la necesidad de revisar los procesos de entrega de oxígeno.

Se procedió entonces a realizar el diagnóstico situacional de las condiciones de administración de oxígeno en 24 unidades neonatales de la ciudad de Lima (las principales). En los resultados de este estudio (8) se señalaba que ninguna de las unidades contaba con los recursos básicos para administrar oxígeno apropiadamente a sus pacientes. También se realizó un sondeo del nivel de conocimientos sobre el tema entre el personal de las unidades neonatales y las respuestas correctas fueron 31%.

Paralelamente se hizo el diagnóstico situacional oftalmológico de las unidades intervenidas, tanto del recurso humano disponible como del

equipamiento para el tamizaje de los niños en riesgo de la Unidad Neonatal, encontrándose las mismas carencias.

El haber identificado estas 3 condiciones: incremento de niños ciegos, no disponibilidad de recursos básicos y necesidad de estandarizar conocimientos sobre la oxigenoterapia entre el personal asistencial dedicado al cuidado del prematuro, nos llevó a la conclusión de que evitar la ceguera prevenible por ROP era una tarea que tenía que empezar por la capacitación del personal.

Para tal efecto se realizaron talleres de 6 horas de duración para el personal de cada una de las unidades que aceptaron participar en este proyecto de mejoramiento. Se realizó medición de conocimientos antes y después de los talleres y se realizó seguimiento de los niños en riesgo de ROP egresados de estas unidades.

En el taller se incluyó al profesional Médico Oftalmólogo del hospital para que realice el tamizaje oportunamente y si se carecía del profesional, el Instituto Damos Visión cubría el tamizaje, con el compromiso de que el Hospital prepare un oftalmólogo o contrate a uno para el tamizaje de los prematuros en riesgo.

MATERIAL Y METODOS

Para el diagnóstico situacional de los recursos disponibles para entrega de oxígeno en las unidades neonatales, se utilizó la herramienta diseñada por la Sociedad Peruana de Pediatría en el año 2007 y que adjuntamos en el Anexo 1.

En la siguiente tabla se resume la disponibilidad de recursos antes de la intervención en cada una de las unidades participantes.

Tabla # 1

SITUACION BASAL DE LOS RECURSOS PARA LA ATENCION DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN NEONATOLOGÍA HOSPITALES DEL MINISTERIO DE SALUD Y SEGURO SOCIAL - LIMA METROPOLITANA Y CALLAO PERU, 2007 - 2013

Codigo IDV Hospital	* Fecha de talleres	n.v/año*	En riesgo ROP/año	programa ROP	Pac: Enf UCI	Pac: Enf INTER	AIRE	Mescl+ HC	FIO ₂	HBO ₂	VIVI	RX	AGA
1	nov-07	7296	198	NO									
2	ene-08	7262	328	SI									
3	feb-08	6134	78	NO									
4	mar-08	6835	146	SI									
5	may-08	9377	160	NO									
6	jun-08	6921	144	NO									
7	ene-09	3250	72	NO									
8	may-09	3282	43	SI									
9	ago-09	4454	124	SI									
12	set-09	3019	51	NO									
13	nov-09	3719	82	NO									
14	ene-10	0	No dato	NO							NA		
15	mar-10	3500	Los refiere	NO	NA								
16	jun-10	2080	Los refiere	NO	NA						NA		
17	set-10	6000		NA	NA						NA		
10	nov-10	2703	30	NO									
18	dic-10	2000	Los refiere	NO	NA						NA		
19	dic-10	3444	Los refiere	NA	NA								
20	may-11	4000	Los refiere	NA	NA								
11	oct-11	3100		NO	NA						NA		
21	nov-11	3500	Los refiere	NA	NA						NA		
22	may-12	3397	234	NO									
23	nov-12	4011	Los refiere	NO	NA								
24	jul-13	1698	Los refiere	NA	NA								
TOTAL		100982	1690										

* Los recursos corresponden a la fecha de los talleres en cada lugar.

NA: evaluacion aplicable a esa unidad neonatal por su nivel de complejidad

En la tabla #1 podemos observar:

- Que en la mayoría de Hospitales no existía un programa de tamizaje oftalmológico para Retinopatía del Prematuro en la población en riesgo, (columna Programa ROP).
- Que en todas las unidades el personal era insuficiente para la monitorización permanente que necesita un neonato que recibe oxígeno.
- Que aún en las tres unidades donde el personal en UCI era adecuado (Pac: Enf UCI en establecimientos 2, 6, 9 y 13), cuando el niño pasaba a cuidados intermedios (Pac: Enf INTER) su terapia con oxígeno se veía insuficientemente vigilada.
- Que solamente tres de las unidades contaban con aire medicinal, en las demás éste no existía o las instalaciones con que contaba eran insuficientes. Esta carencia hacía imposible el uso de mezcladores aire-oxígeno y por ende

tampoco podía administrarse el oxígeno en una concentración regulada y estable (ver columna "Mezcl+HC"). Ninguno contaba con analizadores de oxígeno (FIO₂), por lo que no era posible verificar la concentración de oxígeno en la mezcla de gases que respiraba el paciente.

- Que no obstante las carencias descritas, todos tenían ventiladores mecánicos (VM).

Si consideramos que la causa de ingreso más frecuente a una unidad neonatal son los problemas respiratorios y que no menos del 90% de estos casos deben resolverse con sistemas de entrega de oxígeno de menor riesgo y costo que la ventilación mecánica, para los cuales nuestras unidades no estaban preparadas, nos podemos explicar la razón del creciente número de retinopatías severas en el Perú. Si a esto le sumamos la

escasez de oftalmólogos entrenados en el examen del neonato y en el reconocimiento y tratamiento de la ROP, habremos completado la comprensión de las causas del incremento de ceguera infantil en nuestra población.

Si bien es cierto que la ROP tiene también otras causas, las condiciones en que se administraba el oxígeno eran largamente el factor más importante y el que estaba afectando al mayor número de niños.

En el diagnóstico situacional, además de lo mostrado en la tabla #1, encontramos que:

- Con excepción hecha del recurso humano, en la mayor parte de los servicios no existían gestiones recientes dirigidas a dotar al servicio de los recursos faltantes para mejorar la entrega de oxígeno.
- En la totalidad de los casos, las autoridades desconocían la grave repercusión de las condiciones en que se administraba el oxígeno y por tanto no se priorizaban los pedidos cuando éstos se habían hecho. Podemos decir que desconocían la participación que su despacho podía tener en la producción de casos de ceguera infantil en el hospital.

- Todos los servicios, gracias a gestiones insistentes y meritorias, contaban con costosos ventiladores mecánicos en número suficiente (indicador VII) que además eran sobre-utilizados. El exceso de demanda de este recurso en alguna medida se debía a las condiciones en que se administraba el oxígeno.
- No había suficientes oftalmólogos para realizar la evaluación de la retina del prematuro y si lo había no lo hacían en forma sistemática.
- Algunos hospitales carecían de equipo (oftalmoscopio Indirecto y lupas 20 y/o 28 dioptrías) para realizar la evaluación de la retina del prematuro
- Las autoridades tampoco conocían la importancia de la evaluación oftalmológica del prematuro, lo que implica considerar las horas-especialista necesarias para la actividad.

Como consecuencia del escenario descrito, el oxígeno se administraba como se grafica en la siguiente página y los niños recibían usualmente más oxígeno del que necesitaban con los efectos tóxicos consiguientes.

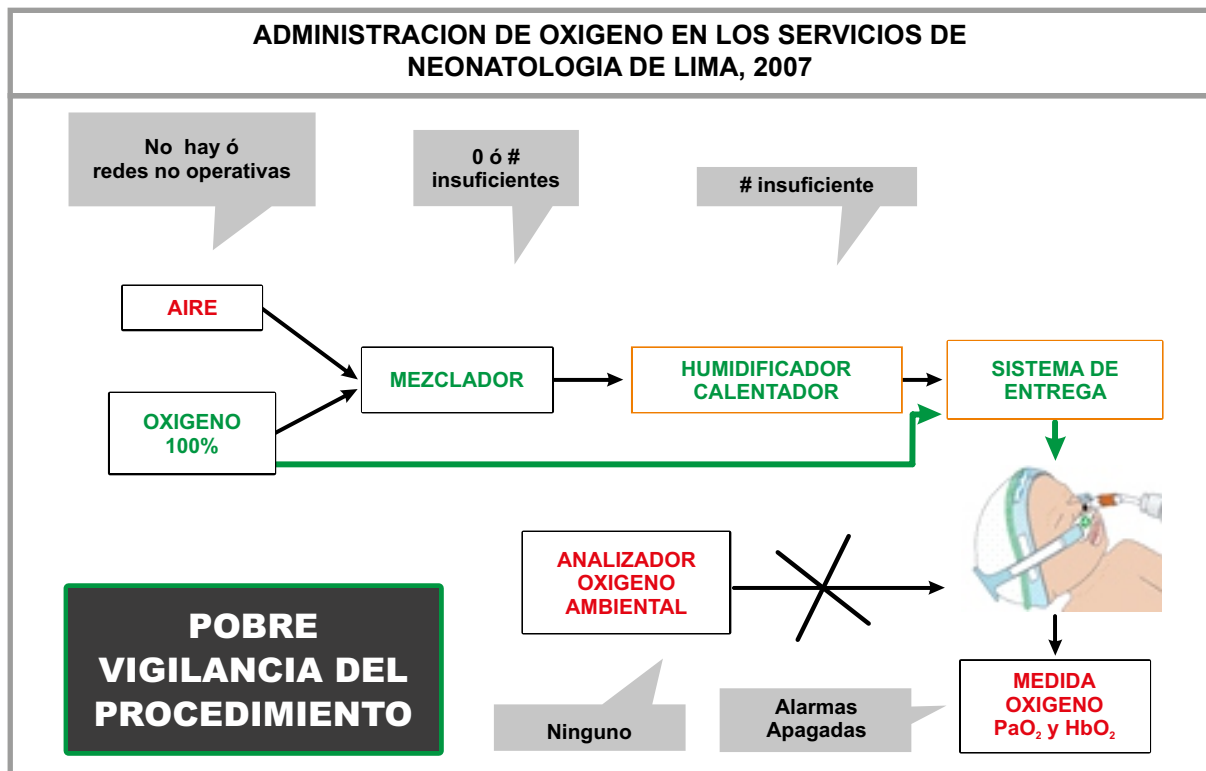


Figura # 1

Vemos el reflejo de las carencias de recursos descrita en la tabla #2, en el sistema básico de administración de oxígeno en una unidad neonatal.

1. Selección de establecimiento en función de uno o más de los siguientes criterios: niños egresados ciegos por ROP, volumen de nacimientos al año (>1000), concentración de nacimientos menores de 1500 g > 1%, función docente.

2. En los hospitales seleccionados con los criterios expuestos se realizaron las siguientes actividades:

2.1. Intervención en el área administrativa:

- Reunión con las autoridades para comunicar las necesidades de mejora identificadas y la ceguera infantil como una de sus consecuencias, documentada o potencial.
- **Socialización de los Derechos del Prematuro (derecho #9 – OMS/UNICEF).**
- Socialización de la RM #489-2005 que establece los estándares de las unidades de cuidado intensivo e intermedio en el MINSA y RM #707-2010 NTS ROP. que dispone brindar condiciones de seguridad al neonato en riesgo de ROP.
- En la medida de lo posible, obtener compromiso de mejoras puntuales.

Debemos señalar que en la mayor parte de los casos, las autoridades desconocían este riesgo antes de esta reunión, pero autorizaron la participación del hospital y se mostraron muy colaboradoras en el logro de los cambios cuando estuvieron informados y facilitaron la asistencia del personal en pleno a los talleres.

También es cierto que los hospitales donde la autoridad no tuvo la voluntad de facilitar las mejoras indispensables, el proyecto no tuvo el resultado esperado y en alguno de ellos se conoció hasta 3 casos de ceguera en niños egresados, después de haber participado en los talleres.

2.2. Intervención en el área Neonatal:

Consistió en la realización de talleres para estandarizar conocimientos en los equipos asistenciales. Participaron los médicos, enfermeras y técnicos de enfermería de cada servicio de neonatología.

2.2.1. Talleres para estandarizar conocimientos, se realizaron talleres con una duración de 6 horas cada uno y se repitieron entre 3 y 6 veces en cada hospital, dependiendo del volumen de personal. Esto se hizo para facilitar la asistencia de todo el personal.

Tuvieron la siguiente secuencia:

- a. Reparto de separatas sobre oxigenoterapia a todo el personal, para su estudio, 3 a 7 días antes de iniciar los talleres.
- b. Pre test anónimo sobre el material previamente entregado.
- c. Revisión de marco teórico básico.
- d. Reconocimiento y Calibración de equipos.
- e. Armado de un sistema de administración de oxígeno.
- f. Instalación y destete de oxigenoterapia en un paciente.
- g. Identificación, tamizaje y seguimiento del niño en riesgo o enfermo de ROP.
- h. Post-test, también anónimo.

2.2.2. Entrega de equipos para administrar correctamente el oxígeno a dos (2) niños en aquellos hospitales del MINSA donde se había instalado el aire medicinal. Esto se hizo con el objeto de que los participantes mantuvieran la destreza obtenida mientras el hospital realizaba las adquisiciones necesarias.

2.3. Intervención en el área Oftalmológica.

2.3.1. Exposición de la epidemiología de ROP durante el taller.

2.3.2. Evaluación de los prematuros en riesgo que estuviesen hospitalizados. Paralelamente a la realización de los talleres.

2.3.3. Inicio del entrenamiento del oftalmólogo identificado, con el compromiso de apoyarlo y despejar dudas hasta que se sienta confiado y realice el tamizaje rutinariamente. El tiempo requerido para el logro de este objetivo es ampliamente variable, dependiendo del oftalmólogo y de la población en riesgo que tiene oportunidad de evaluar en su centro, entre otros factores.

2.3.4. Entrenamiento en tratamiento de fotocoagulación de la retina con láser diodo, cuando el entrenamiento de tamizaje se hubo completado. Este entrenamiento ha implicado el acompañamiento del colega en entrenamiento mientras ha sido necesario, tratando de evitar los riesgos que implica la referencia de estos

pacientes especialmente lábiles en nuestro sistema de salud.

2.3.5. Entrega de equipos: consistió en un oftalmoscopio indirecto con lupas 20 y 25 dioptrías en los hospitales que carecían del equipo o éste no estaba operativo.

El resumen de las actividades realizadas puede verse en la tabla siguiente:

Tabla # 2: ACTIVIDADES REALIZADAS EN EL TOTAL DE HOSPITALES PARTICIPANTES, 2007-2013.

TAMIZAJE Y TRATAMIENTO DE PACIENTES	
NEONATOS EN RIESGO DE ROP EVALUADOS	5319
NEONATOS DIAGNOSTICADOS DE ROP I y II.	1527
NEONATOS TRATADOS CON LASER DIODO POR ROP	459
NEONATOS DIAGNOSTICADOS DE ROP IV y V. (CIEGOS)	33
PARTICIPANTES EN LOS TALLERES DE ESTANDARIZACIÓN DE CONOCIMIENTOS SOBRE OXIGENOTERAPIA	
MEDICOS	405
LIC. EN ENFERMERÍA	650
TECNICAS EN ENFERMERÍA	409
TOTAL DE PERSONAL ASISTENCIAL PARTICIPANTE	1464

2.4. Visitas de Seguimiento en Neonatología. se realizaron entre una y tres veces a cada servicio, dependiendo de la necesidad del mismo y de la disponibilidad del tiempo en relación a la finalización del proyecto.

En ellas se evaluó la adecuación de los procesos de entrega de oxígeno y los recursos para ello y se realizó el reforzamiento necesario. Además se trató

de implementar un sistema de información que permitiera hacer un seguimiento de la intervención con los indicadores propuestos.

2.5. Las visitas de seguimiento de oftalmología estuvieron en relación con los tratamientos de ROP severo que se presentaron en cada lugar. El seguimiento continuo se realizó virtualmente mediante envío de imágenes.

INDICADORES:

De resultados: 1) Cobertura del equipo asistencial alcanzada por los talleres, definida como el porcentaje del equipo asistencial que participó en esta actividad. 2) Mejora del nivel de conocimientos de los participantes, definida como post-test con más de 80% de respuestas correctas. 3) Mejoramiento de los recursos básicos para la terapia respiratoria, definido como reducción de disponibilidad de recursos en situación de alarma (rojo) en el código de colores de la SPP.

Indicador de Impacto: Se eligió el indicador ÍNDICE DE ROP SEVERO TRATADO. A.Sola, L.Chow y M.Rogido. An Pediatr (Barc) 2005; 62(1):48-63.

RESULTADOS

- 1) Cobertura del equipo asistencial alcanzada por los talleres: fue mayor de 85% en todos los casos.
- 2) Mejora del nivel de conocimientos de los participantes: Se superó el 85% en todos los grupos de médicos y enfermeras y el 75% en el grupo de técnicas de enfermería.
- 3) Mejoramiento de los recursos básicos para la terapia respiratoria: se expresa en la tablas # 3 y #4:

Tabla # 3

MODIFICACION DE LOS RECURSOS PARA LA ATENCIÓN DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN NEONATOLOGÍA POST INTERVENCIÓN HOSPITALES DEL MINISTERIO DE SALUD Y SEGURO SOCIAL - LIMA METROPOLITANA Y CALLAO PERU, 2007 - 2013										
Codigo Hospital	Fecha de talleres	Pac: Enf UC	Pac: Enf INTERM	AIRE	Mezcl + HC	FIO ₂	HbO ₂	VM	RX	AGA
1	nov -07									
2	ene-08									
3	feb-08									
4	mar-08									
5	may-08									
6	jun-08									
7	ene-09									
8	may-09									
9	ago-09									
12	set-09									
13	nov-09									
14	ene-10									
15	mar-10	NA						NA		
16	jun-10									
17	set-10	NA						NA		
10	nov-10									
18	dic-10	NA								
19	dic-10									
20	may-11	NA								
11	oct-11	NA						NA		
21	nov-11	NA						NA		
22	may-12									
23	nov-12	NA								
24	jul-13	NA						NA		

Tabla # 4

RESUMEN DE CAMBIOS EN LA DISPONIBILIDAD DE RECURSOS ANTES Y DESPUÉS DE UNA INTERVENCIÓN. LIMA 2008- 2011			
Recurso	# unidades en alarma 2007	# unidades en alarma 2012	% de servicios que mejoraron
# niños x enfermera en UCI	9	4	55
# niños x enfermera en Cuidado Intermedio	21	13	38
# Niños x punto de aire medicinal.	18	8	55
# niños que pueden recibir O2 tibio, húmedo a concentración regulada y estable	18	4	76
# analizadores de O2	18	14	22

• **Indicador de Impacto: Índice de ROP severa tratada**

El Índice de ROP severa tratada se redujo de 11% a 5% de la población tamizada (p=0.00453).

De los 24 servicios donde se trabajó, solamente 8 tenían datos basales que permitieron una comparación pre y post intervención. La evaluación del indicador fue posible porque entre estas 8 maternidades estaban las de mayor concentración de riesgo y mayor volumen de pacientes. El

resultado se muestra en la tabla #5

Tabla # 5	Tamizados	Tratados por ROP severa	Índice de ROP Severa Tratada
Pre Intervención	260	28	11%
Post Intervención	397	21	5%
Valor de p = 0.00453			

Estos resultados muestran el efecto positivo del entrenamiento del personal de las unidades neonatales intervenidas sobre la prevención de la ROP.

CONCLUSIONES:

- Los talleres de estandarización de conocimientos en oxigenoterapia pueden reducir la ceguera infantil en nuestro país.
- Es necesario mejorar la información de indicadores de calidad de resultados en cada unidad neonatal, para contar con evidencias documentadas que faciliten la fundamentación de las inversiones a las autoridades (personal, aire medicinal, capacitación, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

1. Campbell K. Intensive oxygen therapy as a possible cause of retrolental fibroplasias: a clinical approach. *Med J Aust.* 1951 Jul 14;2(2): 48-50.
2. Chow LC, Wright KW, Sola A, CSMC Oxygen Administration Study Group: Can changes in clinical practice decrease the incidence of severe retinopathy of prematurity in very low birth weight infants? *Pediatrics* 2003; 111: 339–3456.
3. Ellsbury Dan L. MD*, Ursprung Robert MD, MMSc. Comprehensive Oxygen Management for the Prevention of Retinopathy of Prematurity: The Pediatrix Experience. *Clin Perinatol* 37 (2010) 203–215.
4. Gilbert Clare, Fielder Alistair, Gordillo Luz, Quinn Graham, Semiglia Renato, Visintin Patricia, Zin Andrea and on behalf of the International NO-ROP Group Screening Programs With Low, Moderate, and High Levels of Development: Implications for Characteristics of Infants With Severe Retinopathy of Prematurity in countries, *Pediatrics* 2005;115;518-525; originally published online Apr 1, 2005.
5. Gordillo Luz. ROP como Causa de ceguera en Niños, Perú IV CONGRESO PANAMERICANO DE PREVENCIÓN DE LA CEGUERA. VI REUNION REGIONAL I.A.P.B./O.P.S.” SIMPOSIO EN VISIÓN 2020. 20 Julio 2000, BsAs – Argentina.
6. Gordillo L., Villanueva AM., Quinn G. A practical method for reducing blindness due to retinopathy in a developing country: *J. Perinat. Med.* 40 (2012) 577-582.
7. Grupo de Trabajo Colaborativo Multicéntrico: “Prevención de la ceguera en la infancia por retinopatía del prematuro (RDP)”. Retinopatía del prematuro en Servicios de Neonatología de Argentina. *Arch.argent.pediatr* 2006; 104(1):69-74.
8. Informe 2007 SPP al MINSA.
9. Sola, L. Chow, M. Rogido. Retinopatía de la prematuridad y oxigenoterapia: una relación cambiante. *An Pediatr (Barc)* 2005; 62(1):48-63.

ANEXO**DESCRIPCION DE LAS UNIDADES NEONATALES PARTICIPANTES EN EL DIAGNOSTICO SITUACIONAL**

Con el objeto de simplificar la evaluación de las condiciones de entrega de oxígeno de los diferentes servicios participantes y poderlos comparar, se utilizó la siguiente herramienta elaborada por la Sociedad Peruana de Pediatría (SPP) en el 2007.

INDICADORES DE DISPONIBILIDAD DE RECURSOS PARA LA ASISTENCIA RESPIRATORIA.		Estándar RM 489-2005	Situación crítica	Situación deficiente
I	# neonatos por enfermera en UCI	2	3	>3
II	# neonatos por enfermera en cuidados intermedios.	4	5 a 6	>6
III	# neonatos en oxigenoterapia por punto de aire medicinal (AM) silencioso.	1	> 1	No hay AM
IV	# neonatos que pueden recibir O2 húmedo, tibio y a concentración regulable y estable.	Todos	Solo algunos o discontinuo	Ninguno
V	# neonatos en oxigenoterapia x cada analizador de O2.	1	2 a 4	> 4
VI	# neonatos en oxigenoterapia x cada pulsioxímetro	1	2 a 3	>3
VII	# Ventiladores mecánicos x c/ 1000 nacimientos al año.	1	0,6 a 0,9	≤ 0,5
VIII	Rx portátil. Disponible 365 x 24	Sí	discontinuo	No
IX	Gasometría arterial. Disponible 365 x 24	Sí	discontinuo	NO

Nota: Columna verde estándar propuesto por MINSA en Resolución Ministerial que se menciona. Columna en rojo, definida por el capítulo de Neonatología de la SPP, cuando situación puede incrementar la morbi-mortalidad de los pacientes afectados. Ámbar, situación intermedia que potencialmente incrementa la morbilidad y secuelas.

Factores de riesgo maternos asociados a Malformaciones Congénitas en un hospital de Trujillo

Risk Factors Associated with congenital abnormalities in a Hospital of Trujillo, Perú

Marcio Concepción Zavaleta ^a, José Cortegana Aranda ^b, Francisca Zavaleta Gutierrez ^c, Cecilia Ocampo Rujel ^d, Luis Estrada Alva ^e.

RESUMEN

Introducción: Las malformaciones congénitas son defectos morfológicos o funcionales que se encuentran presentes al nacimiento de causa genética y/o ambiental, estas afectan entre el 2 – 5 % de los nacimientos. Con una prevalencia entre el 1,5 - 4%, porcentaje que puede incrementarse hasta un 7% durante el primer año de vida; en el Perú, la prevalencia de las malformaciones congénitas se encuentra en un 1.7%. **Objetivo:** Identificar los factores de riesgo materno asociados a malformaciones congénitas en recién nacidos. **Método:** Se realizó un estudio observacional de casos y controles, se utilizó la base de datos del Sistema de Información Perinatal del Hospital Belén de Trujillo, 2010-2012. El grupo de casos estuvo constituido por 145 recién nacidos con malformaciones congénitas y 435 recién nacidos sin malformaciones congénitas para el grupo de controles. **Resultados:** Se analizó la frecuencia de los factores de riesgo en ambos grupos, así como la fuerza de asociación entre factores y malformaciones, los factores que mostraron fuerza de asociación estadísticamente significativa fue la edad de la madre adolescente-añosa (OR=1,69) y la edad gestacional pretérmino (OR=4,5). **Conclusiones:** La edad gestacional pretérmino y la edad adolescente-añosa constituyen factores de riesgo para que un recién nacido desarrolle malformaciones congénitas. **Palabras Clave:** Malformaciones congénitas, anomalías congénitas, madre adolescente, edad gestacional pretérmino, anomalías congénitas.

SUMMARY

Introduction: Congenital malformations are morphological or functional defects that are present at birth because of genetic and / or environmental, they affect between 2-5 % of births. With prevalence between 1.5 to 4 %, which can be increased to 7% during the first year of life in Peru, the prevalence of congenital malformations is 1.7%.

Objective: To identify maternal risk factors associated with congenital malformations in newborns. **Methods:** An observational case-control study was performed, the database Perinatal Information System Hospital Belén de Trujillo, 2010-2012 was used. The case group consisted of 145 infants with birth defects and 435 infants without congenital malformations to the control group. **Results:** The frequency of risk factors in both groups, as well as the strength of association between factors and malformations, were analyzed the factors that force showed statistically significant association was teenage maternal age-advanced maternal age (OR = 1.69 IC95% 1.4-3.1) and preterm gestational age (OR = 4.5 IC95% 2.7-7.4). **Conclusions:** The preterm gestational age and

teen-advanced age maternal are risk factors for a newborn to develop birth defects. **Key Words:** Congenital malformations, teenage mother, preterm gestational age, advanced maternal age, anomalies congenital.

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones congénitas abarcan una amplia variedad de alteraciones del desarrollo fetal y en los últimos años han adquirido un rol importante en la mortalidad de los recién nacidos, calculándose cada año 270 000 muertes a causa de ellas. ¹

Las malformaciones congénitas son defectos morfológicos o funcionales que se encuentran presentes al nacimiento de causa genética y/o ambiental^{1, 2, 3}. La OMS, según el informe del grupo científico, la define como una de las muchas anomalía macroscópicas⁴, que pueden darse en el recién nacido, aun cuando estas no sean observables hasta después del nacimiento y afectan entre el 2 – 5 % de los nacimientos^{4,5,6}. La prevalencia de estas enfermedades oscila entre el 1,5-4%, este porcentaje puede incrementarse

a,b: Estudiantes de 5to año de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo

c: Médico Pediatra Neonatóloga del Hospital Belén de Trujillo

d: Médico Pediatra – Docente de Epidemiología de la Facultad de Medicina de la universidad Nacional de Trujillo

e: Doctor en Bioestadística – Docente de la Universidad Nacional de Trujillo

hasta un 7% durante el primer año de vida.^{4,5,6} En el Perú, la prevalencia de las malformaciones congénitas se encuentra en un 1.7%, no difiriendo de la prevalencia registrada a nivel mundial, al mismo este porcentaje aumenta a un intervalo de 7-10% en sus primeros años de vida de todos los niños que habían sido diagnosticado con al menos una anomalía congénita, el sexo femenino con un 58% muestra una mayor predisposición a presentar una malformación.^{7,8,10,13,14.}

Las malformaciones congénitas han sido clasificadas de muchas formas por diversos autores, para este estudio se utilizó el sistema de codificación del Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas (ECLAMC)^{9,11,13}; esta clasificación toma en cuenta la etiología de las malformaciones congénitas, y tiene cinco grupos definidos: I. Origen genético simple, II. Interacciones entre tendencias hereditarias y no genéticas, III. Asociadas a anomalías cromosómicas, iv. Atribuidas a factores ambientales discretos y v. Causa no identificada que engloba al 60% de las anomalías congénitas¹².

La frecuencia de los factores de riesgo destacan como indicadores necesarios de su etiología y de su rápido diagnóstico; una de ellas, la edad materna, tanto la edad materna añosa^{14,18,24}, es decir cuando pasan el límite de los 35 años, y la edad materna adolescente (<17 años), han demostrado ser factores que influyen en el desarrollo de malformaciones congénitas.^{15,16,19,22,23} Los antecedentes de malformaciones congénitas en familiares también pueden ser determinantes para su presentación en recién nacidos. Esto ha sido demostrado en ciertas malformaciones congénitas como fisura labial, paladar hendido y la polidactilia. Muchos otros factores como el aborto previo, y la multiparidad, también han demostrado ser factores de riesgo de malformaciones congénitas^{16,17,19,20}.

Aún es muy poco lo que se sabe acerca de los factores de riesgo de las malformaciones congénitas, por ello con el desarrollo de este trabajo, se busca identificar cuáles son los factores de riesgo que con mayor frecuencia se asocian a la presentación de dichos defectos congénitos en recién nacidos.

METODOLOGIA

Se trata de un estudio observacional-analítico, de casos y controles. La población estuvo constituida por 12000 recién nacidos vivos en el

Hospital Belén de Trujillo durante el período Enero 2010 - Diciembre 2012. Para el presente estudio se tomó como muestra 640 recién nacidos. 160 recién nacidos vivos durante dicho período con malformaciones constituyeron el grupo de casos y 480 recién nacidos vivos que no presentaron malformaciones congénitas constituyeron el grupo control. Del grupo de casos se excluyeron historias clínicas de recién nacidos con malformaciones congénitas que nacieron muertos, de recién nacidos con malformaciones congénitas referidos de otros centros médicos al Hospital Belén de Trujillo, así como historias clínica de recién nacidos vivos con malformaciones congénitas cuya historia clínica se encontraba incompleta para fines de estudio.

Análisis Estadístico:

Los resultados obtenidos serán agrupados en una tabla tetracórica:

Variable independiente*	Malformaciones Congénitas		Total
	Casos	Controles	
(Factor de riesgo)	a	b	F1 (a+b)
No factor de riesgo	c	d	F2 (c+d)
Total	C ₁ (a+c)	C ₂ (b+d)	N

*Factor de Riesgo: Edad materna adolescente-añosa, primiparidad-multiparidad, historia de aborto previo, edad gestacional pretérmino y sobrepeso-obesidad.

Para el análisis de variables dicotómicas se usará la prueba estadística no paramétrica de independencia de criterios Chi cuadrado. Para el análisis de variables ordinales se usará la prueba estadística no paramétrica Mantel-Hansen. Las asociaciones fueron consideradas significativas si la posibilidad de equivocarse fue menor al 5% ($p < 0.05$). Se calculará el grado de asociación con el estadístico de riesgo ODDS RATIO (OR) y sus intervalos de confianza al 95% de los factores de riesgo significativos. Finalmente con los factores de riesgo que fueran significativos se hará un análisis multivariado empleando la regresión logística para determinar cuáles de los factores de riesgo implicados influyen más en el resultado.

RESULTADOS:

TABLA N° 01. RECIÉN NACIDOS VIVOS SEGÚN EDAD MATERNA ADOLESCENTE-AÑOSA Y PRESENCIA DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS.				
MALFORMACIONES CONGÉNITAS				
EDAD MATERNA ADOLESCENTE - AÑOSA	Presencia		Ausencia	
	N°	%	N°	%
Si	50	34.5	89	20.5
No	95	65.5	346	79.5
Total	145	100.0	435	100.0
$\chi^2 = 11.74$ $p < 0.01$ $OR=2.0$ $1.4 < OR < 3.1$				

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas de recién nacidos con y sin malformaciones congénitas. Hospital Belén de Trujillo. Enero 2010-Diciembre 2012.

TABLA N° 02 RECIÉN NACIDOS VIVOS SEGÚN EDAD GESTACIONAL PRETÉRMINO Y PRESENCIA DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS.				
MALFORMACIONES CONGÉNITAS				
EDAD GESTACIONAL PRETÉRMINO	Presencia		Ausencia	
	N°	%	N°	%
Si	39	26.9	33	7.6
No	106	73.1	402	92.4
Total	145	100.0	435	100.0
$\chi^2 = 37.3$ $p < 0.01$ $OR=4.5$ $2.7 < OR < 7.4$				

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas de recién nacidos con y sin malformaciones congénitas. Hospital Belén de Trujillo. Enero 2010-Diciembre 2012.

TABLA N° 03 RECIÉN NACIDOS VIVOS SEGÚN HISTORIA DE ABORTO PREVIO Y PRESENCIA DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS.				
MALFORMACIONES CONGÉNITAS				
HISTORIA DE ABORTO PREVIO	Presencia		Ausencia	
	N°	%	N°	%
Si	40	27.6	93	21.4
No	105	72.4	342	78.6
Total	145	100.0	435	100.0
$\chi^2 = 2.37$ $p > 0,05$ $OR=1.4$ $0.9 < OR < 2.2$				

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas de recién nacidos con y sin malformaciones congénitas. Hospital Belén de Trujillo. Enero 2010-Diciembre 2012.

TABLA N° 04. RECIÉN NACIDOS VIVOS SEGÚN PRIMIPARIDAD O MULTIPARIDAD Y PRESENCIA DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS.				
MALFORMACIONES CONGÉNITAS				
PRIMIPARIDAD O MULTIPARIDAD	Presencia		Ausencia	
	N°	%	N°	%
Si	88	60,7	267	41.8
No	57	39,3	168	58.2
Total	145	100	435	100.0
$\chi^2 = 0.02$ $p > 0.05$ $OR=0.9$ $0,7 < OR < 1.4$				

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas de recién nacidos con y sin malformaciones congénitas. Hospital Belén de Trujillo. Enero 2010-Diciembre 2012.

TABLA N° 05				
RECIÉN NACIDOS VIVOS SEGÚN SOBREPESO-OBESIDAD MATERNA Y PRESENCIA DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS.				
MALFORMACIONES CONGÉNITAS				
SOBREPESO OBESIDAD MATERNA	Presencia		Ausencia	
	N°	%	N°	%
Si	69	47,6	182	61,4
No	76	52,4	253	38,6
Total	145	100	435	100
$\chi^2 = 1.46$ $p > 0.05$ $OR = 1.3$ $0.9 < OR < 1.8$				

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas de recién nacidos con y sin malformaciones congénitas. Hospital Belén de Trujillo. Enero 2010-Diciembre 2012.

TABLA N° 06			
MODELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA BINARIA MULTIVARIADA DE FACTORES ASOCIADOS PARA PREDECIR LAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS EN RECIÉN NACIDOS VIVOS. HOSPITAL BELÉN DE TRUJILLO ,2010 – 2012.			
1. FACTOR	2. COEFICIENTE B_1	3. SIGNIFICANCIA	4. OR
Madre adolescente o añosa	$B_1 = 0.527$	$p = 0.018$	1.69
Sobrepeso obesidad	$B_2 = 1.174$	$p = 0.403$	1.19
Madre primípara o múltipara	$B_3 = -0.261$	$p = 0.273$	0.77
Aborto previo	$B_4 = 0.476$	$p = 0.069$	1.61
Edad gestacional pre término	$B_5 = 1.370$	$p = 0.000$	3.94
Constante	$B_6 = -0.798$	$p = 0.018$	0.45
Eficacia modelo		76.4 %	

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas de recién nacidos con y sin malformaciones congénitas. Hospital Belén de Trujillo. Enero 2010-Diciembre 2012

DISCUSIÓN

Las malformaciones congénitas contribuyen de manera importante en las discapacidades del desarrollo, causando 3,2 millones de discapacidades al año; así mismo, son causa importante de abortos espontáneos y muertes prenatales. Sus repercusiones abarcan las alteraciones funcionales con secuelas transitorias o permanentes, el aspecto estético o incluso la muerte. Estas requieren asesoramiento genético a fin de realizar acciones encaminadas a afinar el diagnóstico y en ocasiones ofrecer algún tratamiento médico o quirúrgico, asimismo orienta a los padres a entender las características del trastorno y el riesgo de recurrencia en embarazos posteriores. Por ello identificar su etiología, que en su mayoría se desconoce, es de suma importancia para los programas de vigilancia prenatal. En el estudio, en relación a la edad gestacional pretérmino (<37 semanas) se encontró una frecuencia de 26.9% en madres de recién nacidos que presentaron malformaciones congénitas. La edad gestacional promedio en el grupos de casos fue de 37.61 ± 2.17 semanas, mientras que en

el grupo de controles fue 38.79 ± 1.64 semanas, esta diferencia en ambos grupos es altamente significativa ($p=0.000$) con un $OR=4,5$ (IC 95% 2,7-7,4), resultados que son análogos a los hallados en el estudio realizado por Taboada et al, 2006 con un $OR=3.77$. Estudios demostraron su asociación con la presencia de malformaciones congénitas y el bajo peso al nacer²⁶, probablemente debido a trastornos del neurodesarrollo durante el último trimestre de la gestación, ocasionado por deficiencia de ácido docosahexaenoico (DHA)^{27,28}.

En cuanto a la edad materna adolescente-añosa, se encontró una frecuencia de 34.5% en madres de recién nacidos con malformaciones congénitas que son menores de 17 años y mayores de 35 años, mayor a la frecuencia obtenida en madres de recién nacidos con malformaciones congénitas entre las edades de 17 y 35 con un valor de 20.5%; resultando ser significativa ($p=0.018$) en nuestro estudio; similares a los encontrados en el estudio de Ana María Zarante et al, realizado por el ECLAMC 2012 también significativa ($p<0,001$). La vulnerabilidad de las adolescentes

cuando se embarazan se debe a un riesgo de origen nutricional; asimismo la búsqueda de identidad, la aceptación social y una creciente preocupación por su aspecto estético, propician que sus hábitos se vuelvan erráticos, eliminando comidas regulares y de esa manera no suministran nutrientes en cantidades necesarias para asegurar la salud y de su hijo; parte de esta ingesta baja ingesta de nutrientes fue demostrada por Carolina Herrera et al, encontrando un bajo consumo de ácido fólico (50%) por parte de las adolescentes embarazadas^{29,31,34}. Esta deficiencia de ácido fólico predispondrá a la acumulación de homocisteína, responsable de los defectos del tubo neural.^{30,31} Respecto a la edad materna añosa, este constituye un factor de riesgo, pues está demostrada la asociación que existe entre la edad materna > 35 años y el riesgo de tener un recién nacido con Síndrome de Down^{32,33,36} (30,8%), riesgo que va en aumento, de 1 en 600 nacimientos en el grupo de 20 a 29 años a 1/164 nacimientos en el grupo de 35 a 39 años y 1/33 nacimientos en el grupo de mujeres mayores de 39 años. 35 Por ello al encontrar anomalías cromosómicas estructurales en los recién nacidos, es necesario estudiar a los padres para identificar portadores de translocaciones balanceadas y poder proporcionar consejo genético, inclinándonos a favor de la edad materna avanzada (OR=8,3; $p < 0,00001$), Nazer, 2003.

Las madres de recién nacidos con malformaciones congénitas que han tenido como mínimo un aborto presentan una frecuencia de 27.6%, mientras que la frecuencia obtenida en aquellas madres de recién nacidos sin malformaciones congénitas fue de 21.4%; diferencia que no fue significativa ($p=0.069$). El odds ratio hallado fue de 1.4 (I.C: 0.9-2.2); resultados que reafirma lo encontrado por Pilar Almaguer et al en el 2002, con un OR=3.35 (I.C: 0.26-9.24).

Respecto a la primiparidad-multiparidad, en

aquellas madres que han tenido más de un parto, se obtuvo una frecuencia de 60.7% en las madres de recién nacidos con malformaciones congénitas, frecuencia que se acerca mucho al obtenido en madres de recién nacidos sin malformaciones congénitas con un valor de 61.4%; siendo la diferencia no significativa para nuestro estudio ($p=0.273$) con un OR=0.97 (I.C:0,7-1,4); a diferencia del hallado por Doria-Rose et al ($p > 0.05$) con un OR= 1,65 (IC 95%: 1,13-2,40); esto podría explicarse por la edad de la madre al primer embarazo; 13,3% de las multiparas empiezan a tener hijos a una edad menor de 18 años.³⁷

Los resultados encontrados con respecto al factor sobrepeso-obesidad en madres de recién nacidos con malformaciones congénitas nos da una frecuencia de 47.6%, mientras que el hallado en madres de recién nacidos que no presentan malformaciones congénitas se obtuvo una frecuencia de 41.8%, diferencia que no es estadísticamente significativa ($p=0.403$), rechazando así la hipótesis alternativa de una asociación entre las variables con un OR=1.3 (I.C 95% 0,9-1,8); resultados que contrastan con el estudio realizado por Pilar Almaguer et al, en el que si encuentran una diferencia significativa ($p < 0.05$) con un OR=5.67 (I.C 95% 1,05-34,4). Vasudevan en el 2010, concluye que existe un mayor riesgo de presentar malformaciones congénitas en recién nacidos de madres con obesidad, con un OR=1,12 (0,92 – 1,37); esto podría explicarse por la no adaptación metabólica de la gestante ante un aumento en la concentración de lípidos plasmáticos y de almacenamiento de grasa, lo que causa un aumento exacerbado en la secreción de adipocitocinas, lo que lleva a su vez, a un aumento de la liberación de mediadores inflamatorios como TNF, IL-1 y IL-6^{38,39,40}. Por lo tanto, la activación del sistema inmune junto con el aumento del estrés oxidativo, generan complicaciones en el desarrollo del feto y posteriormente la presencia de malformaciones congénitas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Zarantel A, Gracia G, Zarante I. Evaluación de factores de riesgo asociados con malformaciones congénitas en el programa de vigilancia epidemiológica de malformaciones congénitas (ECLAMC) en Bogotá entre 2001 y 2010. *Univ. Méd. Bogotá (Colombia)*. Ene 2012;53(1):11-25.
- Struck A, Struck M, Vidal Y, Fernández F. Estudio del significado de las malformaciones congénitas y sus implicaciones en los programas de salud. *Revista Venezolana de Estudios de la Mujer - Caracas*. Dic 2008;13(31).
- García H, Salguero G, Moreno J, Arteaga C, Giraldo. Frecuencia de anomalías congénitas en el Instituto Materno Infantil de Bogotá. *Biomédica Bogotá*. May 2003;23:161-72.
- Calderón J, Velandia J, Suescun O, Solano C. Determinación de los factores de riesgo en malformaciones congénitas en la ciudad de Medellín. *Escuela de Salud Pública de la Universidad de Antioquia*. Set 1980;2(4).
- Barboza M, Umaña L. Análisis de diez años de registro de malformaciones congénitas en Costa Rica. *AMC*. Oct-Dic 2008;50(4).
- Muñoz J, Bustos I, Quintero C, Giraldo A. Factores de Riesgo para Algunas Anomalías Congénitas en Población Colombiana. *Rev Salud Pública Bogotá*. Set-dic 2008;3(3).
- Masgo M. Malformaciones congénitas en recién nacidos vivos: morbimortalidad en el Honadomani San Bartolomé [Tesis]. Lima: Universidad Mayor de San Marcos. Facultad de Medicina Humana; 2003.
- Nazer HJ, Cifuentes OL, Millán ZF, Vacarisas AP, Köbrich SS, Aguila RA. La edad paterna como factor de riesgo para malformaciones congénitas. *Rev méd Chile*. 2008;136(2):201-208.
- Nazer J, Cifuentes L. Malformaciones congénitas en Chile y Latino America: Una visión epidemiológica del ECLAMC del periodo 1995-2008. *Rev Med Chile*. 2011;139:72-78.
- Nazer HJ, Cifuentes OL, Águila RA, Ureta LP, Bello PM, Piedad CC. Edad materna y malformaciones congénitas: Un registro de 35 años 1970-2005. *Rev méd Chile*. Nov 2007;135(11):1463-1469.
- Almaguer SP, Fonseca HM, Romeo EM, Corona ML. Comportamiento de algunos factores de riesgo para malformaciones congénitas en la barriada de "San Lázaro". *Rev Cubana Pediatr*. 2002;74(1):44-9.
- Nazer HJ, Ramírez FR. Malformaciones congénitas en los hijos de madres diabéticas. *Rev méd Chile*. Set 2000;128(9):1045-1052.
- Flores NG, Valentina PT, Pérez BM. Malformaciones congénitas diagnosticadas en un hospital general. Revisión de cuatro años. *Acta Pediatr Mex*. 2011;32(2):101-106.
- Cortes MF. Prevención primaria de las malformaciones congénitas. *Rev Med Clin Condes*. 2007;18(4):338-343.
- Vázquez MV, Torres GC, González JG, Hernández del Sol Y, López RA, Barberis PG. Malformaciones congénitas mayores. Factores de riesgo relevantes. *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos. Medisur*. 2008;6(1).
- Nazer HJ, Cifuentes OL, Ramírez RC, Seymour MC, Aguila RA, Ureta LP. Restricción del crecimiento intrauterino como factor de riesgo para malformaciones congénitas. *Rev chil obstet Ginecol*. 2009;74(6):366-371.
- Pardo RA, Nazer HJ, Cifuentes OL. Prevalencia al nacimiento de malformaciones congénitas y de menor peso de nacimiento en hijos de madres adolescentes. *Rev méd Chile*. Oct 2010;131(10):1165-1172.
- Montalvo G, Girón C, Camacho A, Martínez E, Toscano M, Sacoto A, et al. Frecuencia de malformaciones congénitas en hospitales ecuatorianos de la red ECLAMC. Período junio 2001-junio 2005. *Órgano Oficial de Difusión Científica H.C.A.M*. Ene-Jun 2006;5(9).
- García FY, Fernández RM, Rodríguez RM. Incidencia de las malformaciones congénitas mayores en el recién nacido. *Rev Cubana Pediatr*. Dic 2006;78(4)..
- Nazer HJ, García HM, Cifuentes OL. Malformaciones congénitas en hijos de madres con diabetes gestacional. *Rev Méd Chile*. May 2005; 133:547-554.
- Sánchez RE, Álvarez EO, Valdés SY, Ramírez RA, Robles GL, Arguelles GI. Factores de riesgo para cardiopatías congénitas en pacientes del municipio Holguín. *Correo Científico Médico de*

- Holguín. CCM 2011;15(4).
22. Zornoza A, Fernandez-Corona A, Gonzales-Garcia C. Índice de masa corporal y aumento de peso en el embarazo. Resultado obstétrico de la inducción de parto. Clin Invest Ginecol Obstet. 2012;39(05):199-202.
 23. Hesemann J, Lauer E, Ziska S, McCarty C, Raggio CL, Giampietro PF, et al. Analysis of Maternal Risk Factors Associated With Congenital Vertebral Malformations. SPINE. 2013;38(5):E293–E298.
 24. Dorland. Diccionario Enciclopedico Ilustrado de Medicina. 29 a Edición. Madrid. Editorial McGraw Hill Interamericana, 2003
 25. Tapia J, González A. Neonatología. 3ra Edición. Santiago, Chile. Editorial Mediterráneo, 2008.
 26. Sarasqueta P. Mortalidad infantil por malformaciones congénitas y prematuridad en la Argentina: análisis de los criterios de reducibilidad. Arch Argent Pediatr 2006; 104(2):153-158.
 27. Valenzuela B, Nieto M. Ácido docosahexaenoico (DHA) en el desarrollo fetal y en la nutrición materno-infantil. Rev Méd Chile 2001; 129(10):1203-1211.
 28. Sanhueza Julio, Nieto Susana, Valenzuela Alfonso. ACIDO DOCOSAHEXAENOICO (DHA), DESARROLLO CEREBRAL, MEMORIA Y APRENDIZAJE: LA IMPORTANCIA DE LA SUPLEMENTACIÓN PERINATAL. Rev chil nutr 2004; 31(2):84-92.
 29. Herrera-Suárez CC, Vásquez-Garibay EM, Enrique Romero-Velarde E, Romo-Huerta H, De Alba García JE, Troyo-Sanromán R. Hábitos de alimentación y factores culturales en adolescentes embarazadas. ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION. 2008; 58(01):19-26.
 30. Suárez Cabrera MC, Tapia Zerpa JL, Yan - Quiroz EF, Díaz Marchena AM. Factores de riesgo gestacionales asociados con anomalías congénitas del tubo neural en recién nacidos. Hospital de Belén de Trujillo. Enero 2002 - julio 2009. Acta Méd. Orreguiana Hampi Runa. 2010; 10(02):135-149.
 31. Calvo E, Biglieri A. Impacto de la fortificación con ácido fólico sobre el estado nutricional en mujeres y la prevalencia de defectos del tubo neural. Arch Pediatr Urug 2010; 81(01): 48-55.
 32. Ferrero Oteiza ME, Lotti F, Cendán Muñiz I, Ortiz J, Valle A y Estévez Lloret M. TENDENCIAS DEL SÍNDROME DE DOWN EN CUBA. SU RELACIÓN CON EDAD MATERNA Y TASA DE FECUNDIDAD. Rev Cubana Pediatr 1998; 70(03):141-147.
 33. Narberhaus A y Segarra D. Trastornos neuropsicológicos y del neurodesarrollo en el prematuro. Anales de Psicología. 2004; 20(02):317-326.
 34. Gerencia Regional de Salud de La Libertad. ANALISIS DE SITUACIÓN DE SALUD LA LIBERTAD 2011.
 35. Bendezú-Martínez G. GESTACIÓN EN EDAD AVANZADA. Ginecol Obstet (Perú) 2001; 47 (3): 166-170.
 36. Nazer HJ, Aguila RA, Cifuentes OL. Vigilancia epidemiológica del síndrome de Down en Chile, 1972 a 2005. Rev Méd Chile 2006; 134: 1549-1557.
 37. Doria-Rose P, Kim H, Agustine ET, Edwards K. Parity and the Risk of Down's Syndrome. Am J Epidemiol 2003; 158(06):503–508.
 38. Vasudevan CH, Renfrew M and McGuire W. Fetal and perinatal consequences of maternal obesity. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2011;96:378-382.
 39. Álvarez-Dongo D, Sánchez-Abanto J, Gómez-Guizado G, Tarqui-Mamani C. Sobrepeso y obesidad: Prevalencia y determinantes Sociales del Exceso de peso en la población peruana (2009-2010). Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2012; 29(03):303-13.
 40. Ríos Mino A, Huamán Saavedra J. Prevalencia de sobrepeso y obesidad según edad y género en adultos de Trujillo – Perú. Rev Med Trujillo. 2013; 09(01).

CASOS CLINICOS

Anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide. Reporte de un caso

Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. A case report

Marcio Concepción Z^a, Daniel Aguilar V^b, Santiago Carranza L^c, Alix Arce C^d

RESUMEN

Introducción: La anomalía de Ebstein constituye menos del 1% de todas las cardiopatías congénitas. Consiste en el desplazamiento inferior de la válvula tricúspide anómala hacia el ventrículo derecho. **Reporte:** Paciente varón de 8 años de edad, procedente de Trujillo, con diagnóstico de enfermedad de Ebstein al mes de edad, que ingresa por emergencia presentando cianosis y dolor torácico. **Discusión:** En la anomalía de Ebstein la gravedad de los síntomas y el grado de cianosis dependen del grado de desplazamiento de la válvula tricúspide. Los síntomas pueden ser leves o no aparecer hasta la adolescencia o la edad adulta.

Palabras claves: Anomalía de Ebstein, válvula tricúspide, anomalía congénita, niño.

SUMMARY

Background: The Ebstein anomaly is less than 1% of all congenital heart defects. It consists in the displacement of an anomalous tricuspid valve into the right ventricle. **Report:** Male patient, 8 years old from Trujillo, with a diagnosis of Ebstein disease at 1 month of age, admitted for emergency with cyanosis and chest pain presenting. **Discussion:** The Ebstein anomaly is less than 1% of all congenital heart defects. It consists in the down displacement of an anomalous tricuspid valve into the right ventricle

Keywords: Ebstein's anomaly, tricuspid valve, congenital abnormality, child

INTRODUCCIÓN

La anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide es una malformación congénita relativamente rara, representando menos del 1% de todas las cardiopatías congénitas, con una incidencia de 1 por cada 20 000 recién nacidos vivos^{1,2}. En esta enfermedad la válvula tricúspide anómala se encuentra desplazada hacia abajo y adosada a la pared del ventrículo derecho. El tejido de la válvula tricúspide es displásico y la porción inferior de las valvas septal e inferior son las que se adhieren a la pared ventricular, de tal manera que el ventrículo derecho se divide en dos partes, una parte superior (parte atrializada) se continúa con la aurícula derecha y la parte inferior se encuentra en forma

ventricular normal pero con dimensiones menores. La aurícula derecha estará dilatada en grados variables que van desde crecimientos moderados hasta enorme dilatación³. En esta anomalía suele presentarse hipoplasia funcional del ventrículo derecho e insuficiencia tricúspidea. Asimismo existe una comunicación interauricular, originando un cortocircuito auricular de derecha a izquierda².

La etiología es desconocida y en la mayoría de los casos parece ser multifactorial³. Se han encontrado como importantes factores predisponentes para padecer esta malformación cardíaca la administración de medicamentos psicoactivos durante el embarazo, en particular el litio y la hidantoína, sobre todo si se consumen en el primer trimestre⁵. Se han descrito casos de anomalía de Ebstein familiar¹.

El cuadro clínico depende del grado de desplazamiento de la válvula tricúspide³. La forma de presentación grave neonatal se sospecha por cianosis, insuficiencia cardíaca y cardiomegalia. La cianosis puede ser extrema, mejorando gradualmente a medida que disminuyen la resistencia arterial pulmonar y el cortocircuito derecha-izquierda durante las primeras semanas de vida. En edades posteriores a menudo el niño puede permanecer asintomático y el diagnóstico realizarse a partir de auscultación anómala, que no necesariamente será un soplo, sino que pueden auscultarse ritmos en tres o cuatro tiempos, muy

a,b Estudiantes de 5to año de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo

c Médico Residente de Primer Año de Pediatría del Hospital Belén de Trujillo

d Médico Pediatra del Hospital Belén de Trujillo, Docente de Pediatría de la Universidad Nacional de Trujillo

evocadores de esta patología, sin que se asocien necesariamente a insuficiencia cardíaca. En las formas intermedias debe tenerse en cuenta la presencia de cianosis, disnea, fatiga al esfuerzo, intolerancia al ejercicio, palpitaciones, arritmias o insuficiencia cardíaca ⁴.

El diagnóstico definitivo se realiza con ecocardiografía, la radiografía de tórax evidencia una cardiomegalia con o sin signos de congestión pulmonar, y el electrocardiograma muestra una onda P picuda y amplia, asociada a bloqueo de rama derecha del haz de His⁴. Aunque tanto la forma anatómica de la anomalía de Ebstein, como su expresividad clínica son de muy variable gravedad, son factores de mal pronóstico, la forma de presentación grave neonatal, defectos cardíacos asociados, insuficiencia cardíaca congestiva de clase funcional III o IV, cirugía cardíaca, cardiomegalia extrema y poliglobulia ⁹.

REPORTE DEL CASO

C.Ch.F, varón de 8 años y 3 meses de edad, procedente de Trujillo-Perú, con diagnóstico de Anomalía de Ebstein con insuficiencia tricuspídea severa desde el mes de vida, con control médico irregular, quien es traído a emergencia por dolor torácico de presentación brusca y cianosis. Antecedentes: nació a término con peso y talla adecuados, con cianosis generalizada, (Sat O₂ de 84-85% ambiental), que luego se hacía evidente con la lactancia y el llanto y en años posteriores con el ejercicio físico intenso. Desde los 4 años de edad, se asocia cansancio a grandes esfuerzos y a la fecha a medianos esfuerzos. A la edad de 2 años y 9 meses es transferido al Instituto Nacional de Salud del Niño (INSN), donde se corrobora el diagnóstico. A los 6 años presentó episodio de palpitaciones, primer motivo de observación en sala de emergencia resolviéndose espontáneamente. Primo materno de segunda línea con diagnóstico de cardiopatía congénita cianótica no especificada. No hospitalizaciones previas. Al examen físico: F.C: 171 lat/min, F.R: 34 resp/min, P.A: 90/65 mmHg y SatO₂: 89 % a FiO₂ 21%; T/E: < P5, lúcido, con cianosis perioral en reposo, hipocratismo digital, ruidos cardíacos rítmicos, regulares, con desdoblamiento del segundo ruido y soplo sistólico III/VI no irradiado en foco tricuspídeo. Resto del examen no contributivo. Ecocardiograma (22-01-2009, a los 2 años 9 meses de edad en INSN): Anomalía de Ebstein grado severo, foramen oval permeable, hipoplasia del tronco pulmonar y ramas, regurgitación tricuspídea severa y dilatación severa de cavidades derechas. Radiografía de tórax

(fig. 1) y EKG (fig. 2) tomados en la emergencia. Tratamiento recibido: Amiodarona: 5 mg/Kg por infusión cada 12 h, luego 115 mg vía e.v 1 vez al día por 2 días; asociado a dosis única de Furosemda: 30 mg vía e.v. Con evolución clínica favorable, es dado de alta a las 48 h con amiodarona 120 mg vía oral c/12h por 4 días y posterior control ambulatorio.



Figura 1: Cardiomegalia de predominio izquierdo. Leve obturación de senos costofrénicos. Campos pulmonares neumatizados. Vasculatura pulmonar parenquimal de aspecto habitual.

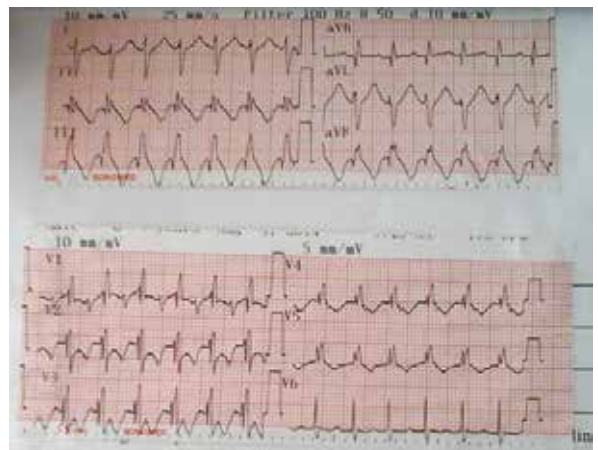


Fig.2: FC: 167/min, QRS: +135°. Taquicardia con qRs ancho, bloqueo completo de rama derecha del haz de His e hipertrofia ventricular derecha.

DISCUSIÓN

La anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide es una cardiopatía congénita cianótica extremadamente rara que afecta por igual a ambos sexos. La mayor parte de los casos suelen ser esporádicos y el mecanismo de transmisión identificado es poligénico multifactorial⁵. La gravedad de los síntomas y el grado de cianosis dependen del grado de desplazamiento de la válvula tricúspide y de la gravedad de la obstrucción del

infundíbulo de salida del ventrículo derecho. Los síntomas pueden ser leves o no aparecer hasta la adolescencia o la edad adulta. La presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda da lugar a cianosis y policitemia. Las pulsaciones venosas yugulares pueden estar normales o aumentadas en los pacientes con insuficiencia tricúspide. Suele auscultarse un soplo holosistólico en estos pacientes sobre casi toda la porción anterior del hemitórax izquierdo, así como un desdoblamiento fijo del segundo ruido cardíaco ^{2,6}.

Los neonatos con anomalía de Ebstein se muestran cianóticos poco tiempo después del nacimiento por el escaso flujo de las arterias pulmonares. Las formas graves se distinguen por cardiomegalia masiva, cianosis intensa y soplos sistólicos largos⁷. Los escolares y adolescentes pueden mostrar como síntomas iniciales, cansancio o palpitaciones, debido a taquicardias o por dilatación auricular derecha⁹, tal como presenta nuestro caso reportado.

El diagnóstico de certeza se realiza por ecocardiografía a partir de la sospecha clínica, pudiéndose diagnosticar la mayor parte de las veces en edad neonatal⁹. Con respecto al tratamiento de esta anomalía congénita, existen 2 modalidades, un tratamiento médico y un tratamiento quirúrgico.

Son indicaciones de tratamiento quirúrgico, neonatos críticamente enfermos, pacientes con cianosis grave, insuficiencia cardíaca congestiva, obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho y aquellos con arritmias del síndrome de Wolf Parkinson White que ponen en peligro la vida. El tratamiento médico incluye la administración de prostaglandinas e inotrópicos en el caso de neonatos gravemente cianóticos, adenosina o amiodarona para tratar los episodios agudos de taquicardia supraventricular, lo cual valida el tratamiento usado en el paciente y diuréticos si aparece insuficiencia cardíaca congestiva ².

En nuestro paciente, a pesar de haber sido diagnosticado siendo lactante menor, no llegó a presentar manifestaciones clínicas de deterioro hemodinámico durante esta etapa. Asimismo a pesar de tener defectos cardíacos asociados, no ha habido hasta el reciente ingreso, manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca congestiva de clase funcional III o IV. La gran cardiomegalia no implica concretamente una insuficiencia cardíaca congestiva, ya que el aumento de tamaño puede estar producido casi totalmente por una aurícula derecha gigante, lo cual parece ser el caso del paciente. Todo lo mencionado podría explicar su evolución no tórpida⁹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moura CM, Rocha S, Ferreira M, Nunes M, Malgahaes M. Anomalia de Ebstein: um Caso com uma Evolução Inesperada. *Rev Port Cardiol* 2008;27(10): 1329-1332
2. Park M. *Cardiología pediátrica*. 3ra Edición. 2003. Editorial Elsevier. España. p 109-111.
3. García O, González C, Cavazos C, Sotelo E, Cavazos M. Anomalia de Ebstein de la válvula tricúspide. Comunicación de un caso clínico y revisión de la bibliografía. *Medicina Universitaria* 2009;11(42):64-68
4. Liao PK, Feldt RH. Clinical profile of Ebstein's anomaly. *Prog Pediatr Cardiol* 1993;2:16-21
5. Hoffman JIE. Cardiopatías congénitas: incidencia y herencia. *Clin Pediatr Nort. Am (ed esp)* 1990;1:23-41
6. Bernestein D. Anomalia de Ebstein de la válvula tricúspide. En: Nelson. *Tratado de Pediatría*. 19va Edición. 2013. Editorial Elsevier. España. p 1646-1648
7. Jaquiss RD, Imamura M. Management of Ebstein's anomaly and pure tricuspid insufficiency in the neonate. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2007;19:258-63
8. Paranon S, Acar P. Ebstein's anomaly of the tricuspid valve: from fetus to adult: congenital heart disease. *Heart* 2008;94:237-43
9. Rofes AA, Durán SM, Brotons CD, López C, Ferrer J, Comas JM. Anomalia de Ebstein de la válvula tricúspide. A propósito de 35 casos. *Anales Españoles de Pediatría*. Vol.44 N°2,1996.

TEMAS DE REVISIÓN

VENTILACIÓN MECÁNICA PROLONGADA: A PROPOSITO DE LA EXPERIENCIA EN LA UCI PEDIÁTRICA DEL INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Dr. José Tantaleán Da Fieno ^{1,3,4} Dr. Raffo Escalante Kanashiro ^{1,2,3,5} Dra. María Isabel Acosta^{1,7}
Lic. Rosa Weiss⁶

RESUMEN

La UCI del INSN, probablemente al igual que otras UCI Pediátricas del país, está experimentando un crecimiento constante de ocupación de camas con niños con Condiciones Crónicas Complejas (CCC). Aun cuando la falta de criterios uniformes para definir al niño con CCC dificulta la precisión en las cifras, algunos estudios han mostrado que este grupo representa 14-67% de la población de la UCIP ^{7,8}.

Niños que décadas anteriores fallecían ahora sobreviven, gracias a la disponibilidad de UCI, equipamiento y personal capacitado. Sin embargo, esta buena noticia tiene su lado oscuro. Un estudio australiano en una UCIP mostró que, a pesar que ni la gravedad de los niños admitidos ni su estancia se modificó en los últimos 30 años, la proporción de niños sobrevivientes con discapacidades moderadas y severas se duplicó ⁸. Sin duda, esto origina consecuencias importantes para el niño, su familia y la sociedad.

Por otro lado, debido a la variación de las condiciones de los niños admitidos a las UCI del INSN, así como a la falta de Terapia Intermedia (UTI) y escasa disponibilidad de camas en ambientes de hospitalización en el INSN, se ha incrementado el número de niños con larga estancia en la UCI (>28 días) ¹. Este grupo, pesar de corresponder sólo del 1-1.5% de las admisiones, consume cerca del 20% de los días cama en UCI ¹. De acuerdo a nuestra base de datos, en los últimos 17 meses en la UCI del INSN, estos niños representan el 10.3% de los egresos, 6-10 veces más que lo reportado, utilizando 38% de días cama de UCI durante el 2012 y 43% en el 2013.

Mientras que el promedio de estancia en nuestra UCI fue de 11.46 días, la de los niños con CCC fue 17.59 y cuando no estuvo presente esta condición, fue 9.96 (Septiembre 2011 a Diciembre 2012). Estos datos deben conducirnos a estrategias de optimización de recursos y disponibilidad de camas en la UCI, sin colisionar con aspectos éticos en la toma de decisiones. Este escenario es muy importante, ya que la atención en UCI representa un alto costo y por otro lado -el más importante- está el acceso de nuestros pacientes a Unidades de alta complejidad que cumplan todos los principios de comportamiento ético. ¹⁵

Inmersos en este tópico se encuentran los pacientes con Destete Prolongado, definidos por el Grupo de Trabajo European Respiratory Society, como aquellos que requieren más de 7 días de destete después de la primera vez de la puesta en "respiración espontánea" ¹⁸. Estos pacientes pueden representar hasta el 14% de los pacientes ingresados a la UCI y corresponder al 37% de los costos, además de asociarse a una mortalidad hospitalaria hasta del 32% ¹⁹.

Por otro lado, debemos identificar -al igual que en los adultos- los pacientes denominados bajo el concepto "Enfermos crónicos críticos". Este grupo de pacientes se caracteriza por además de la disfunción orgánica

-
1. Departamento de Emergencia y Áreas Críticas - Unidad de Cuidados Intensivos- Instituto Nacional de Salud del Niño
 2. Escuela de Medicina Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas-Centro de Simulación Clínica
 3. Escuela de Medicina Universidad Nacional Federico Villarreal
 4. Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica
 5. InterAmerican Heart Foundation -Emergency Cardiovascular Care Committee
 6. Departamento de Enfermería INSN-Jefa de Enfermeras UCI INSN
 7. Jefe de Unidad Intensiva INSN

múltiple de forma continua. Todo ello puede contribuir a frustrar el destete y consolidar la VMP.

Por ello creemos que debemos optimizar al máximo los recursos de nuestra Institución, generando un cambio en la visión institucional y pensar en el desarrollo de estrategias para enfrentar el tema de Ventilación Mecánica Crónica, la cual debe involucrar a tres segmentos: Ventilación Mecánica Prolongada (VMP), Ventilación de Larga Duración (VMLD)¹⁶ y pacientes Crónicos Críticamente Enfermos que son diferentes a los pacientes en CCC. Los dos primeros en la característica de tiempo en VM y la posibilidad de destete del VM; el tercero ante el potencial de retorno ante eventualidades de descompensación a VM^{6,16,20}. Estas áreas deberían depender del DEAC.

Además debemos considerar la existencia de Unidades de Cuidados Paliativos (UCP) que involucran pacientes de larga estancia y con compromiso de calidad de vida por enfermedad. Estas Unidades deben contar con GPC propias que involucre todas las tareas inherentes a esta área. Se comportan como unidades independientes con estándares que brinden un Programa de Alta Calidad, con Guías de Gestión propias e independientes. Estas Guías deben ser apropiadas y adecuadas al área pediátrica; a nivel institucional consideramos que deben depender local pensamos que dependerán de los Servicios de Medicina con Equipos Multidisciplinarios con entrenamiento y capacitación específica para estas Unidades. En el INSN se creó la UCPP el 2014, conformada por médicos, enfermeras, químico farmacéutico, psicólogas, asistentes sociales, nutricionistas, terapeutas y educadores, siendo pionera en el país en este tipo de atención.

Definiciones ^{5,6}

- a) **Ventilación mecánica prolongada (VMP):** pacientes sometidos a VM por >21 días.
- b) **VM de larga duración o VM duradera (VMLD):** VM administrada a través de traqueostomía o > 30 días consecutivos de VM con probabilidad nula o prácticamente nula de retiro del VM.

Los niños en VMP y con VMLD que permanecen en la UCI representan un mayor consumo de recursos, tienen mayor frecuencia de complicaciones, mayor mortalidad y originan menor disponibilidad de camas para la atención de casos agudos^{2,3}. Este es un tema de alta importancia en la UCI del INSN, toda vez que más del 80% de nuestras admisiones reciben VM (base de datos UCI-INSN). Además, los niños con VMLD requieren mayores recursos, incluso cuando se comparan con niños con CCC⁴.

Realizamos dos mediciones transversales para conocer la frecuencia de niños con VMP. El día 19.03.13, 8/16 y el 4.06.15 7/16 pacientes de UCI tenían VM > 21 días. Por otro lado, en 17 meses (Setiembre 2011-Febrero 2013), de 466 niños sometidos a VM, 32 (6.9%) tuvieron VMP (> 21 días). En Brasil, esta cifra es de 2.5%² y en Argentina es de 9%³.

Cuando un paciente es sometido a VM, ésta tiene la intención de ser lo más corta posible. Sin embargo, y aun cuando por otro lado se encuentren estables, un grupo de ellos requerirá uso prolongado de VM, generando largas estancias en las UCI si no se cuenta con otros ambientes que puedan

manejarlos. En el exterior se han implementado lugares para estos pacientes, como los CALD o las UED, los que ofrecen diversas ventajas frente a la permanencia prolongada en la UCI¹⁸. La implementación de estos ambientes ofrecerá ventajas al INSN, particularmente si se estima que el número de pacientes en VMP crezca¹⁸.

Ningún niño, a menos que se conozca de antemano el diagnóstico definitivo, es intubado para aplicar VMP. En la mayoría de ocasiones, el niño es intubado bien en Emergencia o bien a solicitud del médico tratante (Medicina o Cirugía) debido a un cuadro de Insuficiencia Respiratoria sin conocerse la enfermedad de fondo con precisión. Es sólo luego que se encuentra ya intubado y conectado al VM, que se completa el estudio y se define el diagnóstico de una enfermedad irreversible, ya sea en la UCI o en otro Servicio, cuando resulta imposible la extubación. Por otro lado, cuando se conoce que la condición de fondo es irreversible, lo indicado es aplicar, al menos inicialmente, VNI, la cual debe ser optimizada como estrategia en este grupo de pacientes, previo a ventilación invasiva si ésta fuera requerida.

El presente documento pretende dar un alcance sobre el soporte ventilatorio en niños cuyas condiciones de fondo obliguen a administrarlo por tiempo prolongado o indeterminado, ya sea de manera invasiva o no invasiva. Los criterios de VMP y VNI deben de considerar una propuesta comprensiva, que incluya diversas estrategias potencialmente efectivas.

Estrategias para afrontar pacientes con VMP o VMLD

- a) Manejo del paciente en VMP y VMLD
- b) Unidades especializadas de destete (UED)
- c) Ventilación Mecánica Domiciliaria (VMD)

Estrategias paralelas que ayudan a enfrentar el problema de los niños con VMP y VMLD

- a) Unidades de cuidado agudo de larga duración (CALD)
- b) Hogares Médicos (Medical homes)
- c) Unidades de Cuidados paliativos (UCP)

MANEJO DEL PACIENTE EN VMP Y VMLD

El lugar ideal para albergar estos niños es un ambiente dedicado exclusivamente para este fin, en el que el personal, el equipamiento y su gestión correspondan a metas y objetivos claros. Ello optimizará el uso de recursos, particularmente humanos.

Como se menciona líneas arriba, es posible que niños en VMP y VMLD no logren ingresar a la Unidad de VMP, debido a la ocupación de sus camas. En este caso, se deberá ofrecer los mismos cuidados en áreas ambientadas en los Servicios de hospitalización, en tanto se logre su contra-referencia, referencia a otra institución o admisión a la UVMP. En consecuencia, los Servicios deberán prevenir esta situación designando áreas predeterminadas y acondicionadas cuando el caso se presente. Ello incluye definir un espacio adecuado y personal capacitado. Dadas las condiciones actuales en nuestra sociedad, esto se hace imprescindible. Mientras que la designación del área y su acondicionamiento es derecho y responsabilidad del Servicio, la disponibilidad de equipos y entrenamiento de personal es responsabilidad del DEAC.

El programa es complejo por todos los aspectos que involucra, como regulaciones de comportamiento dentro de las unidades de VMP/VMLD que deben ser claramente comprendidas tanto por el personal como por el paciente (cuando corresponda) y su familia. La aplicación de estas regulaciones debe respetar a la persona y a la familia sin vulnerar sus derechos.

El Programa deberá contar con GPC (como VNI, Destete prolongado, etc) para su funcionamiento

e implementación. También se deberá contemplar la estructura de costos y políticas sobre el acceso al SIS o cualquier sistema alternativo de seguro, tanto nacional como privado.

Aplicación del soporte ventilatorio⁹ Todo niño al que se le aplica soporte ventilatorio que se espera sea prolongado por su condición clínica, debería recibir, en primera instancia, ventilación no invasiva, es decir, Presión Positiva No Invasiva (PPNI). La PPNI, a diferencia de la VMI, se aplica a través de una interfase con el paciente que no incluye TT (tubo traqueal) o traqueostomía. Los pacientes traqueostomizados también pueden recibir esta modalidad. Los modos de PPNI pueden ser Presión Positiva Continua de Vía aérea (CPAP, del inglés) o Presión Continua en dos niveles (BiPAP, del inglés). La PPNI se indica en apnea obstructiva, enfermedades neuromusculares, malformaciones faciales/faríngeas, parálisis bilateral de diafragma PO, epilepsia mal controlada con apnea obstructiva y algunas enfermedades respiratorias agudas y crónicas.

La PPNI se aplica a través de máscaras que pueden cubrir nariz y boca o sólo a través de la nariz (prongs de CPAP nasal, máscaras nasales) o traqueostomía. Dado que la intolerancia a la máscara es la causa más común de fracaso de esta técnica, es esencial que ella se adapte a la constitución particular del niño. No existen Guías sobre el grado de presión positiva, pero parece razonable iniciar con 4 (infantes) ó 6 (niños mayores) cm H₂O, ajustando el nivel según el niño y monitorizando si aparecen complicaciones. La meta es aplicar el mínimo soporte que logre la respuesta deseada²⁰.

Las complicaciones de la PPNI incluyen neumonía, neumotórax, lesiones dérmicas por irritación o presión, sequedad de mucosa nasal y de faringe, dolor nasal y claustrofobia. Por tanto, el equipo que atienda estos niños deberá establecer las políticas respecto a la disponibilidad de los equipos y materiales, aplicar un protocolo de identificación temprana de las lesiones de piel, del uso de humidificación y detección rápida de neumotórax y otras complicaciones²⁰.

En caso de utilizarse VM invasiva (VMI), los parámetros ventilatorios deberán corresponder al estado respiratorio del niño, según requerimiento ventilatorio u oxigenatorio. La VMI debería reservarse para niños con CCC que presenten

alguna complicación respiratoria severa que no respondan a la aplicación de VNI ²⁰.

UNIDADES ESPECIALIZADAS DE DESTETE (UED) ¹⁶

La meta en VMP es tratar de establecer la liberación o destete del ventilador mecánico. Si reducimos el tiempo mejoramos sustancialmente la calidad de vida, fonación, funcionalidad y movilidad y le damos al paciente una sensación de independencia; reduciendo además el tiempo de VM reducimos también el riesgo de neumonías asociadas a VM ^{19,20}.

Los niños elegibles para la admisión a esta Unidad son aquellos con VMP (no los de VMLD), siempre y cuando se hayan estabilizado. El personal, equipamiento y gestión de la Unidad deberá estar a cargo del DEAC o de Neumología.

Las instituciones deberán calcular la capacidad con que deberá contar la UED. En el caso del INSN, de acuerdo con la demanda actual (7% de admisiones a UCI con VMP), calculamos tener 30-40 pacientes/año que requieran un manejo personalizado de su destete. Por tanto, contar con una UED de 5 camas podría absolver la demanda.

UNIDADES DE CUIDADO AGUDO DE LARGA DURACIÓN (CALD) ^{14,17,18}

Estas Unidades incluyen pacientes no sometidos a VM, pacientes en VMP y pacientes en VMLD, por lo que también se les denomina simplemente Unidades de Cuidados de Larga Duración. Están dedicadas a pacientes que por su condición no pueden atenderse en su domicilio, pero que no ameritan estar hospitalizados en un Hospital tradicional. La mayoría de sus pacientes provienen de las UCI, quienes reciben rehabilitación completa, terapia respiratoria, así como manejo del trauma craneal y del dolor. Requiere la implementación de Unidades hospitalarias especializadas en un ambiente dentro de nuestra institución o la creación de un Hospital ubicado en un área geográfica distinta. La creación de estas Unidades u Hospitales amerita un Proyecto específico, cuya

elaboración deberá ser competencia, más que de la UCI, del Departamento de Medicina o Cirugía de cada institución y debería estar liderado por el MINSA.

No deben confundirse con aquellas Unidades o Servicios dirigidos a la atención de pacientes terminales. El CLD se dirige a pacientes que se espera una recuperación suficiente para retornar a su cuidado crónico tradicional. La estancia de estos pacientes toma usualmente 20 - 30 días antes de retornar a su lugar de origen.

La descripción de la implementación de estas Unidades/Hospitales está más allá del objetivo del presente documento, por lo que creemos que debería conformarse un Grupo de Trabajo multidisciplinario que haga el diagnóstico situacional nacional actual y plantee las medidas pertinentes y las estrategias adecuadas. Debería estar, de nuevo, liderado por el MINSA, pero es más probable que se avance más rápido inicialmente y, una vez logrado un primer acuerdo, incluir a la autoridad responsable.

HOGARES MÉDICOS (HM) ¹⁰⁻¹⁴

Los HM no se refieren a un lugar en particular, sino a una concepción particular sobre la atención del paciente, y no se limita a los pacientes con CCC. Se dirige fundamentalmente a brindar una atención de calidad por parte de una institución, en la que una característica básica es la relación de confianza entre el familiar del paciente y el personal asignado a la familia. Es un modelo centrado en la familia y basado en la comunidad.

Aun cuando el desarrollo sobre sus objetivos y estrategias rebasan el objetivo del presente documento, su implementación, al lado del CALD, puede disminuir significativamente el número de niños que requieren VMP y VMLD, al reducir la posibilidad de complicaciones y atenciones por cuadros agudos en Emergencia.

Estos dos últimos aspectos son propuestas abiertas del INSN a desarrollar de modo conjunto con MINSA/IGSS.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Namachivayam P, Taylor A, Montague T, Moran K, Barrie J, Delzoppo C, Warwick B. Long-stay children in intensive care: Long-term functional outcome and quality of life from a 20-yr institutional study. *Ped Crit Care Med* 2012;13:520
2. Traiber C, Piva J, Fritsher C, Celiny P, Lago P, Trotta E, Ricachinevsky C, Bueno F, Baecker V, Lisboa B. Profile and consequences of children requiring prolonged mechanical ventilation in three Brazilian pediatric intensive care units. *Ped Crit Care Med* 2009;10:375.
3. Monteverde E, Fernandez A, Poterala R, Vidal N, Siaba A, Castelani P, Albano L, Podesta F, Farias J. Characterization of pediatric patients receiving prolonged mechanical ventilation. *Ped Crit Care Med* 2011;12:e287
4. Benneyworth B, Gebremariam A, Clark S, Shanley T and Davis M. Inpatient Health Care Utilization for Children Dependent on Long-term Mechanical Ventilation. *Pediatrics* 2011; 127:e1533.
5. April 29th Workshop Improving the Experience of Patients Requiring or at Risk of Long-Term Mechanical Ventilation Final Report July 2010.
6. <http://www.stmichaelshospital.com/crich/sru/sru-ventilation/>
7. Cremer R, Leclerc F, Lacroix J, Ploin D, and the GFRUP/RMEF Chronic Diseases in PICU Study Group. Children with chronic conditions in pediatric intensive care units located in predominantly French-speaking regions: Prevalence and implications on rehabilitation care need and utilization. *Crit Care Med* 2009;37:1456-1462
8. Navachimayan P, Shann F, Shekerdemian L, Taylor A, van Sloten I, Delzoppo C, Daffey C, Warwick B. Three decades of pediatric intensive care: Who was admitted, what happened in intensive care, and what happened afterward. *Pediatr Crit Care Med* 2010; 11:549 –555
9. Srivastava R, Stone B, Murphy N. Hospitalist Care of the Medically Complex Child. *Pediatr Clin N Am* 52 (2005) 1165– 1187
10. Advisory Committee Project. Medical Home Initiatives for Children With Special Needs Project *Pediatrics* 2002;110:184-186
11. Elias E, Murphy N and the COUNCIL ON CHILDREN WITH DISABILITIES. Home Care of Children and Youth With Complex Health Care Needs and Technology Dependencies *Pediatrics* 2012;129:996-1005
12. A Medical Home Best Serves Special Needs Children. *AAP Grand Rounds* 2009;21:22
13. Improved outcomes Associated With Pediatric Medical Homes *AAP Grand Rounds* 2009; 22:46
14. Homer C, Klatka K, Romm D, Kuhlthau K, Bloom S, Newacheck P, Van Cleave J, Perrin J. A Review of the Evidence for the Medical Home for Children With Special Health Care Needs. *Pediatrics* 2008;122:e922-937
15. Base de Datos Unidad de Cuidados Intensivos INSN / Data Para la Gestión
16. Simonds A. Streamlining weaning: protocols and weaning units. *Thorax* 2005;60:175-177.
17. Lone and Walsh: Prolonged mechanical ventilation in critically ill patients: epidemiology, outcomes and modelling the potential cost consequences of establishing a regional weaning unit. *Critical Care* 2011 15:R102.
18. Ventilatory Support for Chronic Respiratory Failure, Chapter 42. Long-Term Ventilation The North American Perspective Inderjit Hansra, Alex White and Nicholas S . Hill CRC Press 2008 Pages 523–533 Print ISBN: 978-0-8493-8498
19. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et-al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J.* 2007; 29:1033-56.
20. José Tantaleán Da Fieno, Raúl Rojas Galarza, Christian Aburto Torres, Rubén Arones Rojas, Guillermo Bernaola Aponte, Carlos Gonzales Saravia, Raffo Escalante Kanashiro, Pamela Muñoz Huerta, Diana Poma Quispe, Gabriela Mallma Arrescurrenaga, Rosa Weiss Sosa. Propuesta de Aplicación de un Protocolo Basado en la Evidencia de la Ventilación Mecánica no Invasiva en el Paciente Crítico. *Rev. Perú. pediatr.* 67 (2) 2014

Guía de procedimiento en pediatría: Intubación traqueal de emergencia en pediatría (Acceso Avanzado de Vía Aérea)

Dr. Raffo Escalante Kanashiro^{1,2,3,5} Dr. José Tantaleán Da Fieno^{1,3,4}

Revisores Externos:

Dr. Luis Augusto Moya Barquin
Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica
Hospital General San Juan de Dios
Universidad de San Carlos de Guatemala.

Eduardo Juan Troster, M.D.; Ph.D.
Director of PICU Hospital Israelita Albert Einstein,
São Paulo, Brasil

Dra. Bettina von Dessauer Grote
Jefe Proyectos y Docencia UPC Hospital Roberto
del Río
Santiago de Chile

Miembro Directorio SLACIP
Miembro Board WFPICCS
Coeditora newsletter WFPICCS

Dr. Schnitzler Eduardo
Prof. Adj. de Pediatría, Facultad de Ciencias
Biomédicas, Universidad Austral, Argentina

Dr. Hassel Jimmy Jiménez
Profesor Titular de Pediatría
Jefe Departamento de Terapia Intensiva Pediátrica
Hospital de Clínicas
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad
Nacional de Asunción

Conflicto de Interés: Ninguno

La Intubación traqueal de emergencia en el ámbito hospitalario se realiza usualmente en los servicios de urgencias o en áreas de atención de pacientes críticos. La necesidad de intubación puede ser evidente, como en parada cardiorrespiratoria o en coma profundo, pero a veces la decisión de intubar puede ser el resultado de una evaluación dinámica sobre la base de un deterioro progresivo a pesar del manejo médico y la asistencia respiratoria no invasiva.

A diferencia de adulto, la incidencia de intubación difícil o fallida en niños sanos es baja, excepto en los pacientes con enfermedades raras y síndromes con anomalías craneofaciales¹. Las dificultades en intubación, especialmente en niños pequeños, casi siempre están en función de la falta de experiencia. Diferencias entre el niño y el adulto

Diferencias anatómicas

En el niño la laringe tiene forma cónica y se encuentra en posición anterior, y la epiglotis es más flácida y tiene forma de U. La porción más estrecha de la vía aérea en niños es la región cricoidea, a

diferencia del adulto que se encuentra a nivel de glotis hasta aproximadamente la edad de 8 años. Además, los niños tienen cuello corto, prominencia de la región occipital, lengua grande, y cavidad oral pequeña, lo que los hace susceptibles de daño de la vía aérea con inflamación y obstrucción de la vía respiratoria.

Diferencias fisiológicas

El niño presenta una reducción de tolerancia al apnea debido a un mayor consumo de oxígeno; disminución de la capacidad residual funcional, aumento de tendencia al colapso alveolar y rápido desarrollo de hipercapnia, reflejos respiratorios potencialmente mortales tales como laringoespamo y broncoespasmo.

Diferencias farmacológicas

Dosis de inducción mayores para hipnóticos endovenosos; rigidez de la pared torácica por opioides sistémicos, diferentes dosis y respuesta a relajantes musculares.

1. Departamento de Emergencia y Áreas Críticas - Unidad de Cuidados Intensivos- Instituto Nacional de Salud del Niño
2. Escuela de Medicina Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas-Centro de Simulación Clínica
3. Escuela de Medicina Universidad Nacional Federico Villarreal
4. Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica
5. InterAmerican Heart Foundation -Emergency Cardiovascular Care Committee
6. Departamento de Enfermería INSN-Jefa de Enfermeras UCI INSN
7. Jefe de Unidad Intensiva INSN

Diferencias en el equipo utilizado

Cambios en el tamaño de la mascarilla facial, tubo orofaríngeo, hoja de laringoscopio, tubo traqueal, dispositivos supraglóticos, y otros accesorios para asegurar la vía aérea pediátrica de acuerdo a características y edad del niño. Estas y otras consideraciones como fuga de aire o ausencia del cuff (presión), pueden dar origen a ventilación y oxigenación ineficiente, así como a cambios en el dióxido de carbono, además de lesión en la vía aérea debido a tubo traqueal de tamaño no adecuado.

Diferencias psicológicas

Pueden existir problemas con pre-oxigenación y cooperación durante la evaluación de la vía aérea. Se debe desarrollar una intensa educación y supervisión para el manejo de la vía aérea pediátrica y tener entrenamiento regular. Se debe fortalecer el entrenamiento del uso de máscara de ventilación; la laringoscopia directa e intubación traqueal es una habilidad importante que requiere entrenamiento. Una vía aérea difícil inesperada puede resolverse con intubación con fibra óptica, máscara laríngea o inserción de una vía aérea supraglótica para el manejo de la ventilación u oxigenación^{3,4}.

Vía aérea (normal) difícil²

Existen circunstancias que pueden dificultar la laringoscopia directa e intubación en el niño con anatomía normal, tales como enfermedades infecciosas (epiglotitis, falso-croup, absceso

peritonsilar, abscesos en cavidad oral, amigdalitis, trauma (lesión por objetos punzantes, quemaduras, lesiones químicas) o cuerpo extraño en la vía aérea superior.

Vía aérea (real) difícil²

5. Pacientes con síndromes o anomalías congénitas de la vía respiratoria y enfermedades metabólicas pueden dar origen a una verdadera vía aérea difícil¹. Entre ellos se encuentran las dismorfologías craneofaciales, como el síndrome de Goldenhar, Robin y Treacher-Collins y mucopolisacaridosis. El paciente con una verdadera vía aérea difícil debe ser manejado por un intensivista o anestesiólogo pediátricos con experiencia. Los pacientes con grandes tumores de cabeza y cuello, así como síndrome de masa en mediastino constituyen situaciones de vía aérea de alto riesgo que ameritan manejarse en centros pediátricos especializados^{5,6}.

Predicción de vía aérea difícil en niños⁷

Una vía aérea difícil en niños puede ser prevista o imprevista. Algunas formas de vía aérea difícil, sea de ventilación con bolsa y mascarilla o intubación, se puede anticipar en enfermedades congénitas o adquiridas, como las mencionadas anteriormente.

Enfermedades congénitas asociadas a vía aérea difícil en niños

Incluyen trastornos genéticos y cromosómicos. Se puede asociar con vía aérea difícil condiciones como hipoplasia de mandíbula, hipoplasia del tercio medio facial o macroglosia.

Hipoplasia de Mandíbula (micrognatia) – intubación difícil	Hipoplasia mediofacial – ventilación bolsa-máscara difícil	Macroglosia – intubación difícil y ventilación bolsa - máscara difícil
Pierre Robin	Síndrome de Apert	Síndrome de Saethre-Chotzen
Treacher Collins	Síndrome de Crouzon	Síndrome de Beckwith-Wiedemann
Microsomía hemifacial (Síndrome Goldenhar)	Síndrome de Pfeiffer	Síndrome de Down
	Síndrome de Saethre-Chotzen	

Enfermedades adquiridas asociadas a vía aérea difícil en niños

Obstrucción crónica	Obstrucción aguda:	Apertura bucal deficiente o pobre movilidad de mandíbula y cuello
Hipertrofia tonsilar	Infecciones (laringotraqueítis, epiglotitis, absceso retrofaríngeo)	Enfermedad articular temporomandibular
Papilomatosis	Aspiración de cuerpo extraño	Fusión espinal
Hemangioma	Trauma	Contracturas por quemaduras
Estenosis subglótica		Tétanos

Esta Guía tiene los siguientes objetivos:

GENERAL:

Normar la aplicación y vigilancia del procedimiento de intubación de emergencia.

ESPECÍFICOS:

- Favorecer el uso apropiado y seguro de la Intubación de emergencia.
- Identificar las complicaciones de la Intubación de emergencia.
- Implementar un registro de pacientes usuarios.
- Registro para mejorar el estándar.
- Morbi-mortalidad de los pacientes Intubados de emergencia.

1. PROFESIONALES A QUIENES VA DIRIGIDO:

Para el personal encargado de la atención de pacientes delicados y críticos en los ámbitos:

- Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
- Emergencia Pediátrica.
- Medicina Pediátrica.
- Otros servicios que brinden cuidados especiales al paciente.

2. Ámbito de aplicación**POBLACIÓN DIANA / EXCEPCIONES:****Criterios de Inclusión:**

Existen numerosos procesos de enfermedades y situaciones clínicas que pueden requerir intubación de emergencia.

Las condiciones específicas en intubación pueden ser de cuatro categorías diferentes:

Oxigenación o ventilación inadecuada - Los pacientes que no son capaces de mantener oxigenación o ventilación adecuada a pesar de las intervenciones realizadas o aquellos en los que fracasa una estrategia de Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) requieren intubación. La insuficiencia respiratoria puede ser consecuencia de enfermedad pulmonar primaria o de otros procesos asociados a vías respiratorias. Los datos tales como monitorización no invasiva de la saturación de oxígeno y dióxido de carbono espirado (EtCO₂), o presión parcial de oxígeno o dióxido de carbono a partir del análisis de gases arteriales pueden ser útiles. Sin embargo, la obtención de tales mediciones no debe retrasar la intubación traqueal en pacientes con evidencia clínica de insuficiencia respiratoria (falla respiratoria inminente).

Incapacidad para mantener y / o proteger la vía aérea.-

Cualquier niño que no puede mantener o proteger su vía respiratoria requiere intubación traqueal. Los pacientes en esta categoría pueden presentar las siguientes características: Incapacidad para hablar o producir ruidos respiratorios audibles a pesar del esfuerzo respiratorio inspiratorio (obstrucción completa de la vía aérea), sonido con obstrucción parcial que no mejora a pesar de las maniobras de posicionamiento de la vía aérea, alteración del estado mental incluyendo el trauma craneoencefálico con una puntuación de Glasgow (Glasgow Coma Score = GCS) ≤ 8 ^{8,10}. En pacientes con compromiso del estado de conciencia debe evaluarse la pérdida de los reflejos de protección de la vía aérea. En particular, la determinación de la capacidad para deglutir y manejar las secreciones proporciona la indicación más fiable de la posibilidad de protección adecuada de la vía respiratoria¹¹. Aunque es común evaluarlo, el reflejo nauseoso no es un indicador muy útil del estado de protección de la vía respiratoria, por varias razones: (1) El reflejo nauseoso se correlaciona de modo bajo con GCS¹²; (2) El reflejo nauseoso es evaluable en aproximadamente solo en un tercio de sujetos sanos¹³; (3) La ausencia de un reflejo nauseoso en pacientes con injuria neurológica no se correlaciona con el riesgo de la aspiración¹⁴.

Potencial deterioro clínico .- Niños cuyas condiciones clínicas muestran alto riesgo de deterioro, como aquellos con lesiones por inhalación térmica o epiglotitis. Otras enfermedades, como anafilaxia severa o exacerbaciones de asma, pueden inicialmente ser tratados, pero la respuesta clínica se debe evaluar de forma continua, con un plan de intervención si el paciente no mejora y se prevé la insuficiencia respiratoria. Del mismo modo, los pacientes con sepsis pueden ser intubados según el curso clínico, así como para maximizar el suministro de oxígeno y aliviar el gasto de energía relacionado con el aumento del trabajo respiratorio.

Estudios diagnósticos prolongados y transporte.-

El control de la vía aérea puede ser una alternativa segura para algunos pacientes en condiciones de inestabilidad que requieran estudios diagnósticos prolongados en caso de condiciones clínicas de muy alto riesgo o condiciones sub-óptimas de intubación en el transporte. Un ejemplo es la tomografía computarizada o resonancia magnética, donde la evaluación y el apoyo de la vía respiratoria del niño será menos accesible en el caso de un cambio agudo. La intubación se sugiere

también para cualquier paciente en alto riesgo de deterioro antes de su traslado a otro centro. Al asegurar la vía aérea se evita la necesidad de manejo de vía aérea avanzada de emergencia en un entorno menos controlado, como una ambulancia o un helicóptero de transporte.

Criterios de Exclusión:

La evaluación y manejo de la vía aérea es siempre la prioridad en el cuidado del niño gravemente enfermo. No existe contraindicación absoluta para la intubación traqueal (IT) por el personal de salud con formación adecuada. Debido al carácter invasivo, al uso concomitante de drogas y a las potenciales complicaciones de la IT, se aconseja cada vez con mayor frecuencia iniciar con VMNI, lo que podría evitarla (ver Proyecto de VMNI, en preparación); con ello, se podrá preservar los reflejos respiratorios y esfuerzo respiratorio espontáneo. Los pacientes con trauma laríngeo deben tener la posibilidad de ser intubados debido al riesgo de mayor complicación y pérdida completa de control vía aérea.

Las intubaciones de alto riesgo (por ejemplo, en epiglotitis) se realizan de forma más segura en un ambiente controlado como la sala de operaciones, siempre y cuando el retraso secundario por transporte no ponga en peligro al paciente.

3. Consideraciones Generales

ANATOMIA.- Se revisan los aspectos críticos en la anatomía de la vía respiratoria de los lactantes y niños que se involucran en el proceso de intubación.

- Boca, orofaringe e hipofaringe - Distinguir el esófago de la glotis es crucial durante la intubación traqueal. La apertura del esófago tiene una forma arrugada y no muy definida.
- Laringe - Una laringoscopia óptima permitiría la visualización de toda la longitud de las cuerdas vocales. Los cartílagos aritenoides constituyen la cara posterior de la entrada de la laringe. Estos cartílagos son puntos de referencia importantes, ya que son las primeras estructuras visualizadas en el acceso de la epiglotis durante la laringoscopia, y puede ser la única parte de la glotis visible en algunos pacientes.
- Tráquea - Empieza en la base del cartílago cricoides y termina en la carina, que define la bifurcación traqueal a la derecha e izquierda; tener este concepto nos permite recordar la intubación selectiva del bronquio.

PREPARACIÓN.- El éxito del manejo de emergencia de la vía respiratoria depende de un acceso y evaluación rápida del paciente, la aplicación de un plan de intubación traqueal adecuado (IT), la preparación y verificación de los equipos necesarios.

Evaluación rápida .- Algunos utilizan la calificación LEMON © o Mallampati (ver cuadros) aunque su uso no ha sido validada en niños.

Plan de intubación.- La secuencia de intubación rápida (SIR) ha demostrado ser segura y eficaz en niños para intubación pediátrica de emergencia¹⁶.

La laringoscopia e intubación puede ser difícil, y en estos casos se debe contar con la asistencia de especialistas (intensivistas, anestesistas, emergencistas) y/o se puede utilizar intubación con sedación, pero sin parálisis. El plan de contingencia en caso de riesgo de intubación fallida debe activarse en todos los pacientes, de ser posible antes de intentar la intubación de secuencia rápida. El médico responsable deberá asignar claramente las funciones de cada profesional de la salud, incluyendo un asistente para la persona que realiza la intubación traqueal.

● Información del Paciente y Consentimiento informado.-

En la mayoría de los casos, se realiza intubación traqueal de emergencia en circunstancias que amenazan la vida, por lo cual el consentimiento es obviado. Siempre que sea posible, el procedimiento se debe explicar a los padres y al niño antes de la intubación, con énfasis en las indicaciones de intubación y beneficios del procedimiento. Los aspectos claves incluyen:

- Medicamentos para sedación y control del dolor durante el procedimiento.
- Posibilidad de intubación traqueal fallida.
- Acciones a tomar si el niño no puede ser intubado con éxito.

La urgencia del procedimiento es de mayor valor que otros riesgos, como trauma bucal o dental y malestar en la orofaringe en la extubación.

Materiales, equipos y personal.- Los materiales y equipos para el manejo de vía aérea deben tener un amplio rango de tamaños, desde recién nacidos hasta adolescentes/adultos y deben estar disponibles en todo momento. Siempre se deben verificar.

Pre intubación

■ **Personal.-** De modo ideal al menos tres profesionales de la salud están presentes durante el proceso de intubación de emergencia: el que va a realizar el procedimiento, un asistente para mantener la presión del cartílago cricoides (cuando se utiliza), asistir con materiales y equipo, ver el monitor, y una persona adicional para administrar medicamentos cuando se utiliza SIR. Cuando sea posible, el líder del equipo no debe ser el que realiza la intubación. Recordar que el equipo es responsable de todas las acciones y debe contemplar todas las contingencias posibles; es particularmente útil su presencia para ayudar en el manejo del ventilador después de la intubación.

■ **Equipo de monitoreo.-** Se debe disponer monitoreo continuo que incluya frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación de oxígeno; la capnografía es un opción que debe emplearse cuando esté disponible.

■ **Oxígeno.-** El suplemento de oxígeno debe estar disponible, por una fuente fija de pared o cilindro portátil con medidor de flujo y válvula de presión que permita al menos 10 L/min.

■ **Succión.-** Dispositivos de succión de pared o portátiles deben estar disponibles. Las presiones deben limitarse entre 80 a 120 mm de Hg para disminuir el riesgo de trauma en la vía respiratoria y mucosa. La Sonda de Yankauer o de aspiración gruesas son los más apropiados para aspirar secreciones espesas y vómitos. Sondas de aspiración flexibles delgadas pueden usarse para secreciones en la nariz, boca e hipofaringe, así como para la succión a través del tubo traqueal. Adecuar estos dos últimos requerimientos a la edad del paciente.

■ **Bolsa de ventilación manual y máscara.-** Se debe seleccionar una bolsa de ventilación manual (BVM) y una máscara facial de tamaño adecuados para la ventilación y oxigenación. La mascarilla debe cubrir pirámide nasal y arco mandibular sin exceder los límites anatómicos ni presionar globos oculares. La BVM debe ser un medio adecuado para proporcionar oxigenación y ventilación mientras se prepara la intubación. Además, los niños desaturan más rápido que los adultos durante la SIR y requieren ventilación a presión positiva después de la administración de sedantes y agentes de bloqueo neuromuscular y antes de la intubación traqueal. Ventilación bolsa-máscara (VBM) es tan eficaz como la ventilación por intubación traqueal para proporcionar soporte respiratorio temporal. En un ensayo controlado aleatorio a nivel prehospitalario entre VBM contra IT en 820 pacientes pediátricos no se encontró

ninguna diferencia en la supervivencia hasta el alta hospitalaria con buenos resultados neurológicos entre ambos grupos¹⁷. Los promedios en el lugar de escenario y transporte los tiempos promedio fueron 15 minutos para el grupo VBM y 17 minutos en el grupo de IT, lo que sugiere que la VBM fue equivalente a IT.. Sin embargo, VBM no proporciona una vía aérea segura y puede originar distensión gástrica, incrementando el riesgo de vómitos y aspiración. Por lo tanto, ante el soporte respiratorio prolongado se recomienda intubación traqueal.

■ **Vía respiratoria artificial.-** Las vías oro y nasofaríngea deben estar disponibles para facilitar la ventilación con bolsa y mascarilla en caso necesario durante el proceso de intubación, o en el caso de que el tubo traqueal no se pueda colocar con éxito.

Tubo traqueal (TT)

Con cuff / sin cuff.- Luego del período neonatal, los tubos traqueales (TT) con cuff son tan seguros como los tubos sin cuff, y recomendables en algunas circunstancias clínicas¹⁸, como:

- Niños con riesgo de aspiración
- Quemados
- Niños con enfermedad pulmonar severa quienes pueden requerir altas presiones en el ventilador mecánico (por ejemplo, SDRA, bronquiolitis, estado asmático, enfermedad pulmonar crónica)

Tradicionalmente se ha preferido TT sin cuff para todos los menores de ocho años de edad y evitar una posible lesión isquémica inducida por presión en la mucosa de la tráquea con el cuff. Una diferencia anatómica es que en el adulto el nivel de cuerdas vocales es la porción más estrecha de la vía aérea, a diferencia del niño que está a nivel del cartílago cricoides, lo que origina un sello eficaz en esta zona, haciendo innecesario (y riesgoso) el uso de cuff en niños menores de 8 años. Sin embargo, ahora se dispone de TT con cuff de baja presión y alto volumen en tamaños adecuados para el nivel pediátrico. Tres estudios prospectivos, incluyendo un ensayo controlado aleatorio, no han demostrado incremento de riesgo de estridor postextubación, necesidad de epinefrina (adrenalina) racémica, o complicaciones a largo plazo cuando se utilizan tubos con cuff²⁰. La posibilidad lograr una buena ventilación en TT con cuff da origen al menor cambio de TT por "pérdida de aire".

Cuando se usa tubo con cuff, se debe evitar el

uso de presiones superiores a 20 cm de H₂O en el cuff, ya que puede incrementar el riesgo de isquemia de la mucosa traqueal. Puede requerirse un manómetro para el cuff del TT y debe ser considerada en cualquier paciente que requiere intubación prolongada¹⁹. Se recomienda usar TT con cuff de alto volumen y baja presión.

Tamaño del tubo traqueal (TT) .- El tamaño del TT está determinado por el diámetro interno, la cual está medida en milímetros (mm). Los tamaños disponibles van desde 2,5 mm (adecuado para un niño prematuro) hasta adulto de 7,0 mm o más. El tamaño apropiado del TT debe ser lo suficiente como para pasar fácilmente a través de las cuerdas vocales, pero adecuado como para minimizar la resistencia al flujo de aire. Tubos sin cuff deben encajar perfectamente en la tráquea para minimizar la pérdida de aire, mientras que los tubos con cuff permiten algunos ajustes a través de inflado para proporcionar un ajuste adecuado a nivel traqueal.

Para calcular el TT sin cuff se usa la fórmula: **4 + (edad en años / 4)** que ha demostrado ser eficaz y precisa en los niños. Cuando se usa un tubo traqueal con cuff (**3.5 + edad en años/4**), la selección de un tubo un tamaño más pequeño que el calculado por la fórmula anterior fue precisa 99% de las veces^{18,21}.

Se puede usar la cinta de Broselow-Luten®, tan eficaz como la fórmula basada en la edad para la determinación del tamaño del TT para niños con crecimiento normal²², así como en aquellos con talla corta²³. Versiones actualizadas de la Cinta de resucitación no incluye tamaños de TT con cuff debajo de 5,5 mm.

Independientemente del método elegido en la selección del tamaño de TT, es importante tener adicionalmente disponible TT adicionales, uno de tamaño mayor y otro más pequeño que lo esperado, para permitir una rápida sustitución de cualquier tubo con mal ajuste.

Estilete (guía) .- El uso del estilete o guía durante la intubación traqueal de emergencia para reforzar la rigidez del TT y permitir dirigir el tubo a la abertura de la glotis, es una alternativa en el proceso de intubación difícil.

El estilete debe acomodarse lo mejor posible al diámetro del TT y proporcionar rigidez significativa del tubo. Si el estilete no tiene un recubrimiento que reduzca la fricción y resistencia superficial, se

debe utilizar un lubricante soluble en agua para facilitar su eliminación. El estilete debe doblarse en el extremo proximal como “palo de hockey” para facilitar la extracción de ella una vez insertado el TT^{24,25}. Para prevenir la injuria de mucosa traqueal, hay que cuidar que el estilete no exceda el extremo distal del TT.

Mango de laringoscopio y hoja .- Hay dos componentes en el laringoscopio, el mango y la hoja. El mango del laringoscopio puede ser de tamaño pediátrico o adulto que difieren en diámetro y longitud, aunque pueden utilizarse según la preferencia del médico. Las hojas de laringoscopio pueden ser curvas o rectas; usualmente las rectas se prefieren en < 2 años. La elección de la hoja curva o recta se hizo mejor sobre la base de la experiencia de los expertos. Las hojas curvas tienen una facilidad en desplazar la lengua y ubicarse fácilmente en la vallécula. Una hoja recta permite la elevación directa de la epiglotis para exponer la apertura de la glotis, que puede ser preferible en lactantes y niños pequeños en quienes la epiglotis es a menudo más grande y tiene ángulo agudo. La hoja recta puede ser preferible en pacientes con sospecha de lesión de columna cervical por un menor movimiento de la columna cervical en el procedimiento²⁶.

- Las hojas de laringoscopio varían desde 0 para el prematuro hasta 4 para adultos. La hoja de tamaño apropiado para un paciente debe ser lo suficientemente grande, tanto para controlar la lengua como para llegar a las estructuras de glotis. Generalmente el tamaño 0 o 1 se utiliza recién nacidos de tamaño medio, la hoja 1 para la mayoría de niños después del período neonatal inmediato y de 1,5 para los niños de uno a tres años de edad. La frase “tamaño de 2 a dos (años) edad” ayuda a recordar la hoja para esta edad.
- Se pueden utilizar puntos de referencia anatómicos para identificar el tamaño apropiado de la hoja. En un estudio observacional prospectivo, la intubación con éxito al primer intento apareció cuando la longitud de la hoja utilizada para la laringoscopia estaba dentro de un centímetro de la distancia entre los incisivos superiores y el ángulo de la mandíbula²⁷.

Postintubación y dispositivos alternativos en vía respiratoria

- **Dispositivos de confirmación** Los dispositivos

colorimétricos de CO₂ espirado o monitores capnográficos ayudan en la confirmación de colocación de TT y son el medio más preciso para confirmar la intubación traqueal en pacientes que no están en el paro cardíaco. En pacientes en paro cardíaco, el intercambio gaseoso se reduce notablemente y el CO₂ puede no ser detectable, a pesar de la posición correcta del TT. En tales situaciones, en caso de estar disponible un bulbo esofágico puede ser utilizado para confirmar en niños que pesan más de 20 kg¹⁸. El bulbo permanecerá desinflado cuando el TT está en el esófago, pero se volverá a inflar con gas de la tráquea y los pulmones cuando el TT está colocado correctamente en la tráquea.

- **Alternativas en vía aérea** Se debe contemplar máscara laríngea y combitubo, en el proceso de intubación la utilización de fibra óptica o videolaringoscopia.
- **Miscelánea** Cinta o un soporte para asegurar el tubo traqueal (TT), Tintura de benjuí, Gasa o aplicador para la tintura benjuí, Jeringa de 5 a 10 ml para inflar el cuff, Sonda nasogástrica u orogástrica para descomprimir el estómago después de la intubación.

4. Del Procedimiento

PROCEDIMIENTO.- La laringoscopia directa e intubación traqueal son procesos complejos. El desarrollo de un enfoque sistemático, ordenado y reproducible de este procedimiento facilitará el éxito. Una nemotecnia (STOP MAID –por sus siglas en inglés) ha sido desarrollada para ayudar a recordar el proceso y pasos preparatorios para la intubación traqueal.

S: (Suction) **Succión**

T: (Tools for intubation, laryngoscope blades, handle) **Instrumental**

O: (Oxygen) **Oxígeno**

P: (Positioning) **Posicionamiento**

M: (Monitors, ECG, pulse oximetry, blood pressure, end-tidal CO₂, and esophageal detectors)

Monitoreo

A: (Assistant, Ambu® bag with face mask, Airway devices, different sized ETTs, 10 mL syringe, stylets) **Adjuntos y BVM**

I: Intravenous access: **Acceso Endovenoso**

D: (Drugs for pretreatment, induction, neuromuscular blockade and any adjuncts): **Drogas**

Monitoreo.- La monitorización cardiorrespiratoria y oximetría de pulso previo a la intubación son

esenciales. La capnografía puede ser utilizada para confirmar y vigilar la posición del tubo traqueal después de la intubación. Los pacientes que requieren intubación traqueal de emergencia pueden presentar compromiso cardiovascular o respiratorio. Además, se debe controlar los efectos de la administración de medicamentos o estimulación mecánica por laringoscopia y/o intubación traqueal.

Preoxigenación.- La preoxigenación con 100% de oxígeno inspirado crea una reserva de oxígeno, para evitar la hipoxemia resultante por períodos prolongados de apnea (inducida por medicación o por el mismo procedimiento) durante la intubación traqueal. Por lo tanto, la preoxigenación debe realizarse incluso en pacientes con saturación de oxígeno normal. Los pacientes en apnea requieren soporte inmediato con BVM y 100 por ciento de oxígeno inspirado.

Succión.- Dos dispositivos de aspiración (Sonda de Yankauer o catéteres de succión gruesos) deben estar disponibles y conectados a una unidad de succión de pared con un límite de presión máximo de 120 mmHg.

Posicionamiento .- El posicionamiento correcto de la vía aérea alinea los ejes oral, faríngeo y traqueal adoptando una “posición de olfateo”. Esto permite la permeabilidad de la vía aérea una vez que el niño se torna inconsciente y facilita la visión de las estructuras laríngeas durante la intubación.

Inmovilización columna cervical.- Cuando se sospecha lesión de columna cervical, el movimiento del cuello debe ser mínimo durante el posicionamiento y laringoscopia. La vía aérea se puede abrir con la maniobra de tracción mandibular. La estabilización manual en línea debe mantenerse por un asistente durante la laringoscopia e intubación^{18,28}.

Sedación y bloqueo neuromuscular.- La secuencia de intubación rápida (SIR) por lo general logra las condiciones para la laringoscopia en niños que requieren intubación de emergencia. La SIR requiere de administrar medicamentos para el bloqueo neuromuscular y sedación adecuada, logrando que los mecanismos de protección de la vía aérea no interfieran con la intubación traqueal. La SIR puede ser modificada en los siguientes casos:

- Los agentes para sedación pueden omitirse en

los pacientes con compromiso de conciencia.

- El bloqueo neuromuscular debe evitarse en pacientes con vía aérea difícil a menos que se tenga un plan alternativo, como dispositivos supraglóticos o la participación del experto.

Luego de colocar los medicamentos de SIR se debe proceder con rapidez, pero se debe asegurar la preoxigenación antes de intubar un paciente hipóxico²⁹.

Presión Cricoidea (Maniobra de Sellick).- La presión cricoidea se ha utilizado en secuencia de intubación rápida para evitar la insuflación gástrica y la regurgitación pasiva del contenido gástrico. En esta técnica, el pulgar y el dedo medio se utilizan para aplicar presión sobre la parte anterior del cuello a nivel del cartílago cricoides para comprimir el esófago entre el cartílago cricoides y la superficie anterior del cuerpo vertebral C6. La presión sobre el cartílago cricoides puede disminuir el riesgo de insuflación gástrica³⁰. No está indicada cuando hay obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño, dificulta la ventilación del paciente o visualización de la laringe¹⁸. No hay una indicación clara en niños pequeños y lactantes, las Guías 2010 no recomiendan su uso¹⁸.

Laringoscopia.- La visualización de la glotis es el principal determinante del éxito o fracaso de la intubación traqueal (IT). Se revisa las características del laringoscopio y la elección adecuada de la hoja según la edad del paciente. La laringoscopia directa es más fácil con el médico de pie en la cabecera del paciente, y la cama a nivel del apéndice xifoides del que realiza el procedimiento de intubación. El tubo traqueal (TT), estilete, y equipo de succión deben estar disponibles y accesibles. Se debe tener TT un número de tamaño (diámetro interno) por encima y por debajo del estimado para la edad.

Siempre que sea posible, un ayudante debe estar a la derecha de la cabeza del paciente para ayudar con el posicionamiento óptimo y entregar los instrumentos al laringoscopista. Con el niño completamente relajado se realizan los siguientes pasos:

- Apertura de la boca
- Inserción del laringoscopio
- Retracción de la lengua y partes blandas
- Identificación de la glotis e Identificación y manejo de la epiglotis
- Ajuste de visión del área de procedimiento (glotis) para optimizar el resultado

Paso del tubo traqueal por la glotis.- Una vez que la glotis se ha identificado, el siguiente punto es el paso del tubo traqueal (TT); el que está realizando el procedimiento recibe el TT en la mano derecha (o mano hábil), de un asistente previamente asignado. El TT se sostiene como un lápiz, entre el pulgar y los dos primeros dedos. Tener un auxiliar que traccione la comisura derecha de la boca puede proporcionar una mejor visualización y espacio adicional para acomodar el TT.

Profundidad de inserción del TT.- Un aspecto controversial es la evaluación de la profundidad y posición del TT^{31,32}:

- Ubicación de la marca distal del TT en la glotis
- Uso de la Cinta de Broselow para la posición del TT
- La posición final en la comisura labial es el diámetro interno por 3 expresado en el TT.

Con este último cálculo el TT se coloca correctamente en más del 80 por ciento de las veces, cuando se utiliza un tamaño adecuado de TT³³.

Inicio de ventilación a presión positiva (VPP).-

Luego de haber colocado el TT, se retira el laringoscopio y se sujeta el TT contra el paladar de modo firme utilizando el dedo índice y el pulgar y con los tres dedos restantes que sostiene la cara del paciente; si se utiliza un tubo con cuff, debe ser inflado en este momento.

La VPP debe iniciarse con 100 por ciento de oxígeno inspirado a través de una bolsa de reanimación (BVM) y, de contarse con el equipo, conectar a un detector de dióxido de carbono unido al tubo traqueal (EtCO₂). La BVM debe comprimirse lo suficiente como para expandir adecuadamente el tórax del paciente, evitando hiperinsuflar o hiperventilar.

La estrategia ventilatoria posterior podrá ser determinada por medidas no invasivas de oxigenación (O₂) y ventilación (CO₂) o basada en análisis de gases en sangre (AGA). Si existe fuga de aire, el inflado del cuff debe ser ajustado o puede requerirse un cambio de TT a un tamaño más grande.

Confirmación de posición del TT .- Inmediatamente después de la intubación, se debe

confirmar la colocación del tubo traqueal (TT). La evaluación clínica adecuada de la posición del tubo incluye:

- Elevación visible y simétrica de la pared torácica (ambos hemitórax)
- Auscultación de ruido respiratorio en ambas axilas y no audible en el estómago
- Pulsioximetría debe confirmar oxigenación adecuada
- Humidificación (empañamiento) del interior del TT puede estar presente

Debido a que la evaluación clínica no es completamente precisa, es preferible usar dispositivos como:

- Uno de los métodos efectivos para la confirmación del TT es el CO₂ espirado o capnografía por colorimetría.
- Puede usarse también para niños que pesan más de 20 kg una bombilla autoinflable o bulbo esofágico.

Fijación del TT.- Una vez completada la intubación y habiendo liberado la presión sobre el cartílago cricoides, la posición del TT debe ser asegurada, lo más común es crear con una cinta autoadherible una "Y", un segmento se envuelve alrededor del tubo y el segmento de base se coloca en el borde superior del labio. Se puede colocar de modo previo una capa de benjuí, que se dejó secar, proporcionando adherencia adicional. De modo alternativo hay dispositivos para asegurar el TT, pero se tiene mayor experiencia del uso de estas en adultos³⁴.

Cuidados Post-intubación

Imágenes post-intubación.- Radiografía de tórax que confirme posición distal del TT 1 -3 centímetros por encima de carina³⁵.

Descompresión gástrica.- Colocación de una sonda orogástrica o nasogástrica.

Minimizar el movimiento de la región cefálica.- El no cuidado en este punto puede conducir a una mala posición del TT o extubación accidental. Una estrategia es usar almohadillas laterales en la cabeza.

Ventilación a Presión Positiva (VPP).- Dependerá de la causa que originó el proceso de intubación de emergencia.

5. COMPLICACIONES

Inmediatas:

- Distensión gástrica
- Hipoxemia
- Bradicardia
- Incremento de presión intracraneana
- Trauma mecánico durante el proceso de intubación
- Aspiración
- Mala posición del TT o colocación en esófago
- Obstrucción del TT
- Barotrauma
- Edema pulmonar
- Bajo gasto cardiaco (particularmente en pacientes con asma o con atrapamiento de aire)

Tardias:

- Granulomas
- Estenosis subglóticas
- Ulceraciones y laceraciones
- Condrítis laríngea

6. RECOMENDACIONES FINALES

- La Secuencia de intubación rápida (SIR) proporciona las condiciones óptimas para la intubación de emergencia. Se recomienda que los médicos estén capacitados en intubación traqueal y uso de SIR cuando se requiere intubación de emergencia en pacientes que no estén en paro cardíaco o coma profundo.
- Se debe tener un plan alternativo ante la posibilidad de intubación difícil y contar con el especialista competente en este aspecto.
- Los pasos secuenciales en SIR se resumen a continuación:
 - **Preoxigenación.-** es un paso crítico en SIR, se debe administrar oxígeno en la mayor concentración disponible tan pronto como se está considerando SIR.
 - **Preparación.-** se recomienda una rápida revisión de aspectos clave de la historia clínica del niño, así como un examen físico específico, ayuda a identificar las condiciones críticas para la toma de decisión.
 - **Pretratamiento.-** El uso de medicación adecuada para el manejo del niño, además de control de bradicardia e incremento de la presión intracraneana como complicaciones en el niño.

Se recomienda el uso de atropina endovenosa para prevenir la bradicardia. La dosis de atropina para el tratamiento previo a SIR es de 0,02 mg / kg (máximo 0,5 mg) EV. Una dosis mínima de 0,1 mg

evitará la bradicardia paradójica.

El uso de lidocaína endovenosa es opcional para la SIR en los niños con riesgo de incremento de presión intracraneal. La dosis es de 1,5 mg / kg EV.

- **Sedación y relajación.**- se debe administrar el agente sedante siempre en primer lugar, seguido rápidamente por un agente paralizante, una vez que el niño está sedado.

Para los niños hemodinámicamente estables, se sugiere el uso de tiopental como agente sedante. La dosis de tiopental en SIR es de 3 a 5 mg / kg EV.

Para los niños con broncoespasmo, shock séptico, o antecedentes de asma, sugerimos la administración de ketamina para la sedación. Estas drogas también se pueden usar en pacientes hemodinámicamente estables o inestables. La dosis de ketamina en SIR es de 1 a 2 mg / kg EV.

Para los niños en estado epiléptico, se sugiere el uso de tiopental o midazolam para la sedación. Para el paciente en estado de mal epiléptico hemodinámicamente inestable, se sugiere el uso de etomidato, la dosis usada en SIR es de 0.3 mg / kg EV. La dosis de midazolam utilizado para SIR es de 0.3 mg / kg EV.

- **Parálisis.**- Las drogas paralizantes o relajantes proporcionan relajación muscular completa, lo que facilita la laringoscopia e intubación traqueal rápida. No proporcionan sedación, analgesia o amnesia. Se recomienda tener siempre las observaciones y cuidados en el uso de relajantes así como sus contraindicaciones.

A menos que esté contraindicado, se sugiere el uso de succinilcolina para la parálisis de los niños. La dosis de succinilcolina para lactantes y niños de

corta edad es de 2 mg / kg EV. Los niños mayores deben recibir 1 a 1,5 mg / kg.

Cuando la succinilcolina no está recomendada, se puede utilizar rocuronium o vecuronium como un agente paralizante. Sugerimos utilizar rocuronium a dosis de 1 mg / kg.

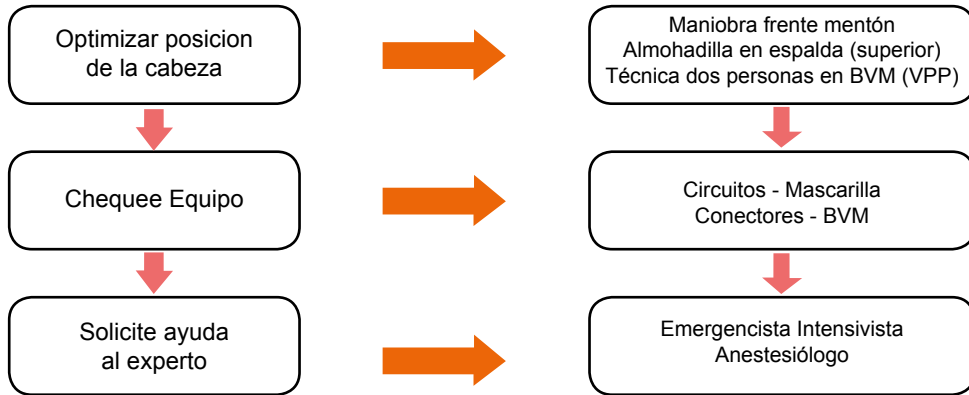
- **Protección y posicionamiento.**- Se debe prevenir la regurgitación del contenido gástrico y riesgo de aspiración. Se sugiere que la presión sobre el cartílago cricoides se debe practicar luego de la sedación y se debe retirar si hay dificultades por obstrucción de la laringe y dificultad en la ventilación. La BVM debe utilizarse con cuidado, evitando la hiperinsuflación e hiperventilación del niño, sólo se debe dar lo necesario para mantener la oxigenación.

- **Laringoscopia e intubación traqueal y confirmación .-** Se debe realizar una vez confirmada la relajación muscular adecuada. La colocación traqueal debe ser confirmada por métodos primarios (auscultación de los ruidos respiratorios sobre los campos pulmonares y estómago, aparición de humedad en el interior del tubo traqueal, y elevación del pecho de modo simétrico con ventilación con presión positiva); luego podemos utilizar confirmación con la detección de dióxido de carbono al final de la espiración (EtCO₂).

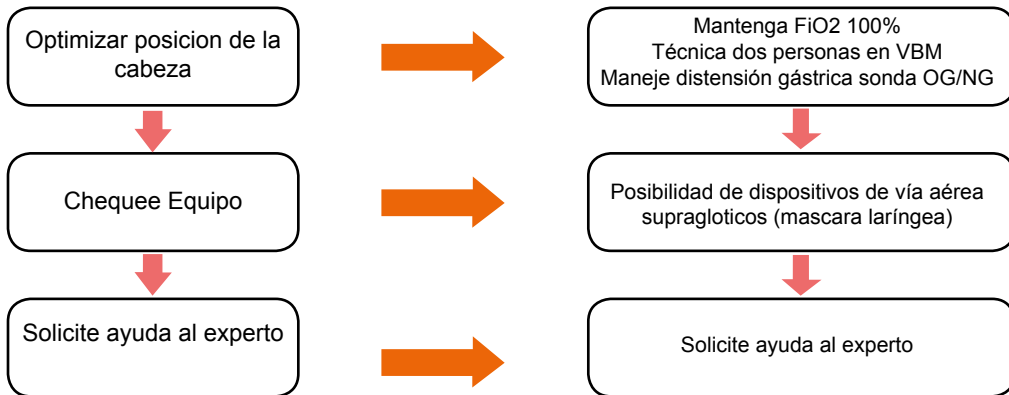
- **Manejo postintubación.**- Después de su colocación y confirmación, el tubo traqueal se debe asegurar adecuadamente. Se debe solicitar radiografía de tórax también para documentar la colocación adecuada y evaluar el estado pulmonar. Sedación continua, analgesia, y la parálisis son obligatorias; así como asegurar las condiciones del TT.

7. ANEXOS: FLUXOGRAMAS

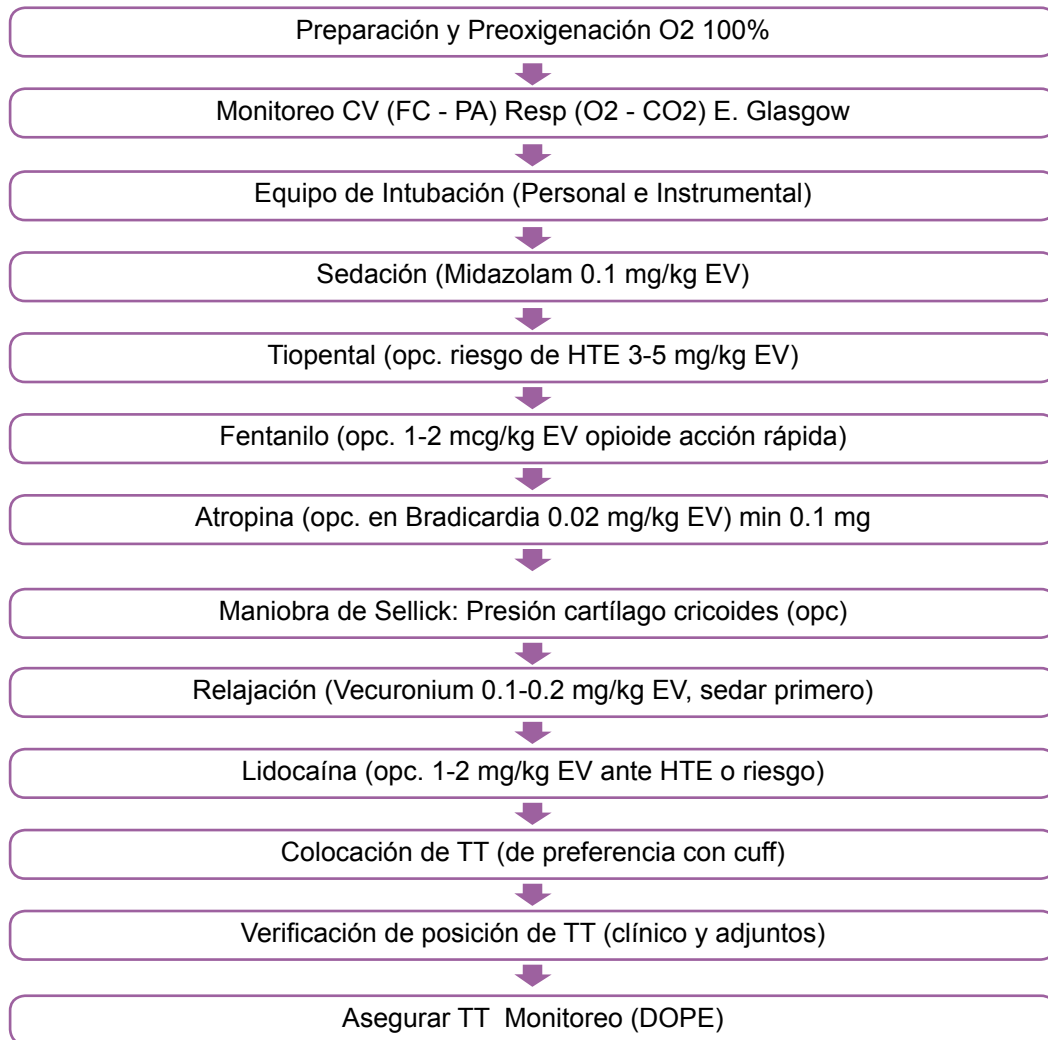
Ventilacion Manual (BVM) Difícil:



Secuencia de Intubación (TT) Difícil:



Algoritmo Secuencia de Intubación Rápida



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Frei FJ, Ummenhofer W. Difficult intubation in pediatrics. *Pediatric Anesthesia* 1996; 6: 251-63.
2. *Pediatric Emergency Medicine Practice* © 2006 EBMedicine.net January 2006.
3. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 2004; 59: 675-94.
4. Jöhr M, Berger TM. Fiberoptic intubation through the laryngeal mask airway (LMA) as a standardized procedure. *Pediatric Anesthesia* 2004; 14: 614.
5. Vas L, Naregal F, Naik V. Anaesthetic management of an infant with anterior mediastinal mass. *Pediatric Anesthesia* 1999; 9:439-43.
6. Hammer GB. Anesthetic management for the child with a mediastinal mass. *Pediatric Anesthesia* 2004; 14: 95-7.
7. Dr Yosha Prasad Sp R Anaesthesia Lister Hospital, Stevenage, UK. The difficult paediatric airway anaesthesia tutorial of the week February 2012
8. Gentleman D, Dearden M, Midgley S, Maclean D. Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. *BMJ*. 1993;307(6903):547.
9. Adnet F, Baud F. Relation between Glasgow Coma Scale and aspiration pneumonia. *Lancet*. 1996;348(9020):123.
10. Huxley EJ, Viroslav J, Gray WR, Pierce AK. Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. *Am J Med*. 1978; 64(4):564.
11. Broussard DL, Altschuler SM. Central integration of swallow and airway-protective reflexes. *Am J Med*. 2000;108 Suppl 4a:62S.
12. Moulton C, Pennycook A, Makower R. Relation between Glasgow coma scale and the gag reflex. *BMJ*. 1991;303(6812):1240.
13. Davies AE, Kidd D, Stone SP, MacMahon J. Pharyngeal sensation and gag reflex in healthy subjects. *Lancet*. 1995;345(8948):487.
14. Bleach NR. The gag reflex and aspiration: a retrospective analysis of 120 patients assessed by videofluoroscopy. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1993;18(4):303.
15. http://www.uptodate.com/contents/basic-airway-management-in-Children?source=see_link&anchor=H12#H12
16. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, Barton ED, Wolfe RE, Vissers RJ, Walls RM. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. National Emergency Airway Registry (NEAR) investigators *Pediatr Emerg Care*. 2002;18(6):417.
17. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, Haynes BE, Gunter CS, Goodrich SM, Poore PD, McCollough MD, Henderson DP, Pratt FD, Seidel JS. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA*. 2000;283(6):783.
18. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, Berg MD, de Caen AR, Fink EL, Freid EB, Hickey RW, Marino BS, Nadkarni VM, Proctor LT, Qureshi FA, Sartorelli K, Topjian A, van der Jagt EW, Zaritsky AL. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S876.
19. Galinski M, Tréoux V, Garrigue B, Lapostolle F, Borron SW, Adnet F. Intracuff pressures of endotracheal tubes in the management of airway emergencies: the need for pressure monitoring. *Ann Emerg Med*. 2006;47(6):545.
20. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr*. 2004 ;144(3):333.
21. King BR, Baker MD, Braitman LE, Seidl-Friedman J, Schreiner MS. Endotracheal tube selection in children: a comparison of four methods. *Ann Emerg Med*. 1993;22(3):530.
22. Luten RC, Wears RL, Broselow J, Zaritsky A, Barnett TM, Lee T, Bailey A, Vally R, Brown R, Rosenthal B. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med*. 1992;21(8):900.
23. Daugherty RJ, Nadkarni V, Brenn BR. Endotracheal tube size estimation for children with pathological short stature. *Pediatr Emerg Care*. 2006;22(11):710.
24. Wheeler, DS, Spaeth, JP, Mehta, R, et, al. Assessment and management of the pediatric airway. In: *Pediatric Critical Care Medicine: Basic Science and Clinical Evidence*, Wheeler, DS, Wong, HR, Shanley, TP (Eds), Springer-Verlag, London 2007. p.223.
25. Levitan RM, Pisaturo JT, Kinkle WC, Butler K, Everett WW. Stylet bend angles and tracheal tube passage using a straight-to-cuff shape. *Acad Emerg Med*. 2006;13(12):1255].

26. Gerling MC, Davis DP, Hamilton RS, Morris GF, Vilke GM, Garfin SR, Hayden SR. Effects of cervical spine immobilization technique and laryngoscope blade selection on an unstable cervical spine in a cadaver model of intubation *Ann Emerg Med.* 2000;36(4):293.
 27. Mellick LB, Edholm T, Corbett SW. Pediatric laryngoscope blade size selection using facial landmarks. *Pediatr Emerg Care.* 2006;22(4):226.
 28. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for Doctors, Student Course Manual, 8th ed, American College of Surgeons, Chicago 2008.
 29. Weingart SD, Levitan RM. Preoxygenation and prevention of desaturation during emergency airway management *Ann Emerg Med.* 2012 Mar;59(3):165-75.e1. Epub 2011 Nov 3.
 30. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA. Efficacy of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bag-mask ventilation in pediatric patients. *Anesthesiology.* 1974;40(1):96.
 31. Freeman JA, Fredricks BJ, Best CJ. Evaluation of a new method for determining tracheal tube length in children. *Anaesthesia.* 1995;50(12):1050.
 32. Goel S, Lim SL. The intubation depth marker: the confusion of the black line *Paediatr Anaesth.* 2003;13(7):579.
 33. Phipps LM, Thomas NJ, Gilmore RK, Raymond JA, Bittner TR, Orr RA, Robertson CL. Prospective assessment of guidelines for determining appropriate depth of endotracheal tube placement in children. *Pediatr Crit Care Med.* 2005;6(5):519.
 34. Carlson J, Mayrose J, Krause R, Jehle D. Extubation force: tape versus endotracheal tube holders. *Ann Emerg Med.* 2007;50(6):686.
 35. Salem MR. Verification of endotracheal tube position. *Anesthesiol Clin North America.* 2001;19(4):813.
- Contacto:
jtantalean@insn.gob.pe
rescalante@insn.gob.pe

El Neurodesarrollo de los Niños Prematuros: Perspectivas

Neurodevelopmental in premature infants: Perspectives

Hilda Paitanmala Montero.¹

RESUMEN

Se define el neurodesarrollo como un proceso adaptativo de desarrollo del sistema nervioso al medio ambiente, que tiene como base a la información genética. Tiene su máxima expresión durante los pocos primeros años de la vida y durante esta etapa crítica el cerebro tiene una neuroplasticidad fantástica donde las neuronas forman miles, millones de conexiones sinápticas que son el fundamento de la salud física y mental del ser humano. Cuando ocurre un nacimiento prematuro el niño se vuelve más vulnerable a los factores estresores del medioambiente: sondas, respiradores, oxígeno, luz, infecciones, medicamentos, etc. que comprometen su sistema nervioso en formación, produciéndose los trastornos del neurodesarrollo con mayor probabilidad. La investigación en Neurociencias ha aportado mucho en el conocimiento actual de estos procesos y también en el seguimiento de estos niños con programas de intervención temprana.

Palabras clave: neurodesarrollo, prematuro, plasticidad cerebral, intervención temprana.

SUMMARY

The Neurodevelopmental is defined as an adaptive process of growth of nervous system to the environment, which has its base on the genetic information. It has its peak during the first few years of life and during this critical stage, the brain has a fantastic neuroplasticity where neurons make thousands, millions of synaptic connections that are the foundation of physical and mental health for human beings. When a premature birth occurs, the child becomes more vulnerable to environmental stress factors: tubes, respirators, oxygen, light, infections, drugs, etc. that compromise the nervous system training, producing a large possibility neurodevelopmental disorders. Neuroscience research has contributed much to the current understanding of these processes and also in monitoring these children with early intervention programs.

Keywords: neurodevelopmental, prematurity, brain plasticity, early intervention.

INTRODUCCIÓN

El neurodesarrollo es el proceso de desarrollo del sistema nervioso, es un proceso adaptativo al medioambiente, que tiene como punto de partida a los genes; múltiples y variados genes que programan sincrónicamente todas las características definidas en nuestro genoma que, al interactuar con el medio ambiente, puede producir modificaciones

positivas o negativas sobre el neurodesarrollo.⁽¹⁾ En el siglo XVIII J. Heinrich Pestalozzi, pedagogo y pensador suizo realizó las primeras descripciones del desarrollo del niño presentándolo como un ser diferente al adulto, el concepto infancia recién se había acuñado. En el siglo XX se desarrolla la Pediatría en todas sus áreas, y a partir 1990 se empieza el estudio del desarrollo infantil desde la perspectiva de la Neurociencia y se comprende que el neurodesarrollo es el resultado de la interacción entre la genética y el medio ambiente expresado en el desarrollo cerebral del ser humano, en su inteligencia y en sus infinitas potencialidades. Son miles los genes que programan la diferenciación celular y tisular, los cambios estructurales y funcionales que experimenta el cerebro y que ahora pueden ser explicados por la Neurogenética, la Neuroembriología, la Neurofisiología y otras.⁽²⁾

FUNDAMENTOS DEL DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO

Bases biológicas: Las fases críticas del desarrollo se sustentan en las bases biológicas del desarrollo del sistema nervioso. Al final del quinto mes de gestación se completa la proliferación neuronal tras alcanzar la asombrosa cifra de 100 millones de células nerviosas. Al final del primer semestre termina la migración neuronal, cuando las neuronas van de las zonas centrales a la periferia para formar la corteza cerebral. A partir del sexto

1. Médico Pediatra. Miembro del Comité de Ética de Investigación del H. Rebagliati de Essalud, Lima- Perú. Profesor Auxiliar de Pediatría de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima – Perú. Programa Doctoral de Neurociencias de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Correo electrónico: hpaitanmala@yahoo.com.

mes se producen las interconexiones neuronales, se van estableciendo los circuitos a través de las sinapsis, algunos persisten y otros desaparecen, por muerte programada o apoptosis, para dar paso a otros más complejos. Esta organización dura meses y continua después del nacimiento. Finalmente, ocurre la mielinización, que comienza alrededor del nacimiento y se prolonga durante varios años. Las estructuras necesarias para la supervivencia están mielinizadas en los primeros años. Las estructuras para las funciones ejecutivas se mielinizan al final de la adolescencia y primeros años del adulto.⁽³⁾

La organización cerebral. Se rige por los siguientes principios: todas las regiones sensoriales y motoras primarias del cerebro, relacionadas funcionalmente se encuentran interconectadas por fibras de asociación y comisurales. Las áreas homólogas de ambos hemisferios se conectan a través de las fibras interhemisféricas. Esta interconectividad cerebral permite una interacción constante dentro de cada hemisferio y entre ambos hemisferios generando una respuesta global y dinámica. Existe una jerarquía neuroaxial, expresada porque la complejidad del procesamiento de la información es mayor a medida que es más cefálico. La lateralidad cerebral es un concepto que se expresa en 3 aspectos: simetría anatómica, especialización hemisférica (habla y lenguaje analítico en el hemisferio izquierdo; habilidad témporo-espacial, musical y emotividad en el hemisferio derecho). Hay una especialización estructural y funcional en la corteza cerebral, los sistemas sensitivos y motores poseen células especializadas que permiten un rápido procesamiento de la información y adecuación de la respuesta. Otra característica de la organización cerebral es que las redes neuronales tienen una distribución topográfica que permiten identificar áreas específicas: auditivas, visuales, motoras, etc.⁽⁴⁾

Plasticidad cerebral. Es la capacidad de reorganizar y modificar funciones adaptándose a los cambios internos y externos. La plasticidad inherente a las células cerebrales permite la reparación de circuitos corticales y la integración con otras áreas corticales para realizar funciones modificadas. La capacidad del cerebro para adaptarse a los cambios tiene implicancias en el aprendizaje. La plasticidad es mayor en los primeros años de vida y disminuye con la edad, este principio es básico para una intervención

temprana si se trata de recuperación funcional, pues en el niño el cerebro está en proceso madurativo, se establecen numerosas sinapsis y la mielinización es progresiva estableciendo así un periodo crítico de la plasticidad cerebral⁽⁴⁾. En el proceso de integración de la información una sola neurona puede integrar 10,000 a 15,000 conexiones procedentes de otras neuronas y/o células gliales. Si todo el cerebro cuenta con 100 millones de neuronas son posibles 1,000 billones de sinapsis. Las sinapsis que forman las dendritas y los axones no tienen una programación genética, el nivel de expresión de un gen dado puede estar determinado por las particularidades de la experiencia; la genética nos predispone a adaptarnos a la dinámica determinante del medio. La neurotransmisión primaria, que es de tipo eléctrico, es regulada por receptores ionotrópicos que tienen la propiedad de hacer a la neurona más o menos excitable; la neurotransmisión secundaria, de tipo químico, es regulada por receptores metabotrópicos: glutamérgicos que apertura los canales para el paso del ion sodio (excitatorio) y GABAérgicos que produce la apertura de los canales de cloro y disminuye el potencial sináptico, y “apaga” la neurona (inhibitorio). La dinámica entre la neurotransmisión primaria y la neurotransmisión secundaria es lo que determina la plasticidad sináptica o neuronal.⁽⁵⁾ En estudios experimentales, se ha destacado el papel de las neurotrofinas: Factor de crecimiento nervioso (NGF), neurotrofina 3 (NT3) y Factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) como promotoras de viabilidad y maduración neuronal así como de la proliferación de dendritas y sinapsis; pero todavía no se precisa su rol en la plasticidad neuronal ni en el desarrollo. La base fisiopatológica parte de la glia dañada que da señales para facilitar o inhibir el crecimiento axonal, el brote de dendritas, y la proliferación de células nerviosas madre remanentes en el área subgranular del hipocampo y las zonas ventricular y periventricular de los ventrículos laterales, adyacentes al núcleo estriado. Estas células son capaces de responder al daño con capacidades migratorias y reparadoras.⁽⁴⁾

LA VULNERABILIDAD DEL CEREBRO DE LOS NIÑOS PREMATUROS:

En el siguiente cuadro se observan los períodos del desarrollo cerebral y el momento de la gestación en el que tienen lugar, pudiendo observarse los eventos que se comprometen con el nacimiento prematuro.⁽⁶⁾

Esquema del Desarrollo Cerebral

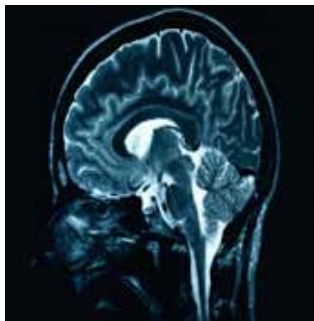
Inducciones dorsal y ventral	Semana 3 - 6
Polarización y segmentación embrionaria	Semana 3 - 8
Proliferación neuroblástica	Semana 4 - 16
Segmentación embrionaria y migración	Semana 8 - 24
Organización celular y sinaptogénesis	Semana 20 a vida posnatal
Selección sináptica y muerte celular programada	Semana 24 a vida posnatal
Mielinización	Semana 24 a vida posnatal

La Academia Americana de Pediatría en 2004, publicó resultados de un taller sobre seguimiento de niños de alto riesgo patrocinado por el National Institute of Child Health and Human Development y CDC. De allí se resume el siguiente cuadro de factores de riesgo más importantes.⁽⁶⁾

RIESGO	PREMATURO
Riesgo biológico	Peso de nacimiento <1,500 gramos Peso de nacimiento <1,000 gramos Ecografía cerebral anormal: hiperecogenicidad periventricular, hemorragia intraventricular (HIV) Enterocolitis necrotizante (NEC) Enfermedad pulmonar crónica Infecciones nosocomiales, sepsis, meningitis Bradicardia y apnea recurrente Gestación múltiple Anormalidad neurológica al alta
Intervenciones	Resucitación Esteroides post natales Ventilación de alta frecuencia, ventilación >7 días Uso prolongado de oxígeno Nutrición parenteral total Cirugía para NEC, ducto arterioso persistente y colocación de derivación ventrículo peritoneal
Social/ambiental	Madre adolescente Padres menores de edad Falta de cobertura de salud, Ausencia de cuidado prenatal Abuso de sustancias alcohol/tabaco Estrés ambiental.

El cerebro del recién nacido prematuro es vulnerable a los efectos nocivos de los problemas producto de su inmadurez: apnea, bradicardia, enfermedad pulmonar, infecciones y factores estresantes durante el manejo clínico neonatal, que lo afectan en un momento crítico de su neurodesarrollo y que se van manifestando como trastornos en los primeros años de vida y aún en etapas más tardías.⁽⁷⁾ (fig.1)

Figura 1	
FACTORES/EVENTOS PREDISPONENTES A LA INJURIA CEREBRAL	
Regiones cerebrales Vulnerables	Problemas Médicos Primarios
Matriz germinal	Enfermedad pulmonar
Sustancia blanca periventricular	Apnea y bradicardia
Neuronas subcorticales	Nutrición
Ganglios basales/tálamo	Infecciones
Hipocampo	Medicaciones (esteroides)
	Hiperbilirrubinemia



Ambienta

Estimulaciones nocivas frecuentes
Sonidos excesivos
Luz constante

Fig.1 Interacciones Potenciales entre Regiones vulnerables del cerebro del Recién Nacido de Muy bajo Peso de nacimiento, Problemas médicos y medicamentos, y entorno hospitalario, que afectan su neurodesarrollo. (J.M. Perlman. Clin Perinatol 29. 2002)

Los avances tecnológicos y los cuidados médicos en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) permiten la sobrevivencia de muchos niños con muy bajo peso al nacer (MBPN) y aún de algunos que están cercanos al límite de la viabilidad. Se ha descrito que muchos de estos niños salidos de alta de UCIN presentan problemas cognitivos y en la conducta a largo plazo; se estima que un 30 a 50% tiene bajo rendimiento escolar, 20 a 30% tiene déficit de atención e hiperactividad y 20 a 25% son afectados de trastornos psiquiátricos en la adolescencia.⁽⁷⁾

Las lesiones que comprometen la matriz germinal como la hemorragia intraventricular (HIV), periventricular y leucomalasia son la forma más común de daño cerebral y se van manifestando con alteraciones o trastornos del neurodesarrollo a lo largo de la vida del niño. Los trastornos del neurodesarrollo se caracterizan por una alteración en el crecimiento y desarrollo del cerebro asociadas a una disfunción cognitiva, neurológica y psiquiátrica. En la definición del trastorno del neurodesarrollo se considera un cambio en el patrón normal, no hay la secuencia esperada lo cual es anormal a cualquier edad; mientras que en el retardo o retraso del desarrollo hay una demora o lentitud en la adquisición de los hitos del desarrollo.⁽⁸⁾

INTERVENCION TEMPRANA

El enfoque actual de las Neurociencias es sobre el desarrollo cognitivo social, la capacidad de aprender, la habilidad de adaptarse a los cambios y en muchos casos sobre la capacidad de resiliencia.

Las nuevas líneas de investigación amplían nuestro conocimiento sobre el rol del medioambiente en la formación de las redes neurales en etapas tempranas de la vida del niño. Si hay fallas en la nutrición, en el cuidado, en la estimulación y en la sensación de seguridad durante los años más críticos del desarrollo infantil el impacto sobre su vida y futuro es enorme.⁽⁹⁾

La Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda aplicar, sistemáticamente, pruebas de tamizaje del neurodesarrollo para el oportuno diagnóstico y tratamiento, tomando en cuenta los factores de riesgo tanto biológicos como ambientales así como las preocupaciones de los padres sobre el desarrollo de sus hijos en cada visita de seguimiento.⁽¹⁰⁾ Las pruebas de tamizaje son complementarias al examen neurológico y otros que el equipo de seguimiento contempla, su utilidad radica en la detección precoz de la alteración del neurodesarrollo. Las más importantes son Bailey III, CAT/CLAMS, Denver II, TEPSI, la escala de evaluación del desarrollo psicomotor (EEDP), siendo recomendable aplicarlos en edades claves como 9, 18 y 30 meses de edad (corregida). Se ha observado que los niños que reciben intervención temprana presentan, a largo plazo, una mejoría en el desempeño escolar, en el coeficiente intelectual y en su comportamiento social.⁽¹⁰⁾

No todas las UCIN tienen un programa completo de seguimiento, entonces es vital compartir información con la familia y con el equipo de atención primaria. Los programas de intervención en relación a la rehabilitación de niños con daño neurológico (factor de riesgo establecido) está dirigida a la intervención terciaria, que son de alto costo y requiere profesionales diversos: terapeutas, psicólogos, neurólogos, etc. Con un enfoque poblacional resulta interesante involucrar los servicios de atención primaria con la familia como núcleo fundamental. Los países desarrollados tienden a implementar modalidades mixtas e intersectoriales que incluye profesionales de la educación, familia y niño.⁽¹¹⁾

Ahora, nosotros tenemos la oportunidad, en base al conocimiento científico, de plantear ideas prácticas para mejorar, ampliar y difundir programas integrales de intervención para los niños nacidos con alto riesgo y en general para todos los niños pequeños de nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Artigas-Pallares J, Guitart M, Galvan -Vila E. Bases genéticas del neurodesarrollo. Rev. Neurol 2013; 56 (supl) S23-S34. Barcelona , España.
2. Pinto Fernando. Rev Chil Pediatr 2008;79 supl (1): 18-20
3. Artigas-Pallares J. Bases biológicas del neurodesarrollo. Rev. Neurol 2007; 44 (supl 3) s31-s34. Barcelona, España.
4. Hernández S, Mulas F, Mattos L. Plasticidad neuronal funcional. Rev. Neurol 2004;38 (S1) 38-68
5. Huttenlocher Peter R. Neural plasticity. The effects of environment on the development of the cerebral cortex. Harvard University Press. Cambridge, Massachusett, London England. 2002.
6. Guía para el seguimiento de los 3 primeros años de RN prematuros de muy bajo peso al nacer. Sociedad Iberoamericana de Neonatología. SIBEN. 2010.
7. Perlman Jeffrey M. Cognitive and behavioral deficit in premature graduates of intensive care. Clin Perinatology 2002. 29: 779-797
8. Capute A, Accardo P, Neurodevelopmental perspectives on developmental disabilities in Infancy and childhood. 2nd ed, vol 1. Paul Brokes 1996.
9. De Harm, Gunnar MR ed. Handbookde the developmentall neuroscience. New Gilford press 2009.
10. Romo-Pardo B, Liendo-Vallejos S, Vargas Lopez G, Rissoli Córdova A. Pruebas de tamizaje de Neurodesarrollo global para niños menores de 5 años validadas en Estados Unidos y Latinoamérica: Revisión Sistemática y Análisis comparativo. Bol Medp Infant Mex 2012; 696): 450-462
11. Lake A, Chan Margaret. Putting Science into practice for early child development. The Lancet, vol 385 may 9, 2015.

REGLAMENTO DE PUBLICACIÓN DE LA REVISTA

DE LA REVISTA

La Revista Peruana de Pediatría es la publicación oficial de la Sociedad Peruana de Pediatría, destinado a divulgar y propagar los conocimientos sobre Medicina Preventiva y Asistencial entre los médicos pediatras y profesionales interesados. Dicha acción la ejerce a través de la publicación de trabajos científicos de sus asociados y profesionales médicos no asociados, nacionales e internacionales, que por su calidad y rigor científico merezcan su publicación para ser difundidos dentro y fuera del país.

2. DE LAS SECCIONES DE LA REVISTA

La Revista Peruana de Pediatría cuenta con las siguientes secciones:

2. 1. EDITORIAL

Destinada a aspectos doctrinarios de la Sociedad Peruana de Pediatría o a temas que por su trascendencia y actualidad requieren su publicación.

2. 2. TRABAJOS ORIGINALES

Comprende la sección de trabajos originales e inéditos de las diversas áreas de la Pediatría o ciencias afines. No excederá de 15 páginas. Para considerar su publicación deben reunir los siguientes requisitos:

- El título debe estar en español e inglés.
- RESUMEN: En el que se expondrá en forma precisa la esencia del trabajo y deberá incluir los siguientes subtítulos: Objetivo, Material y métodos, Resultados y Conclusiones, y tendrá su respectiva traducción al inglés, la cual no deberá exceder las 200 palabras. Al final se escribirán las palabras clave en número no mayor de cinco (<http://www.nlm.nih.gov>).
- INTRODUCCIÓN: Que incluye la exposición de motivos del trabajo y una breve referencia de la literatura, que debe ser clara, explícita y concisa.
- MATERIAL Y MÉTODOS: Se describen las características del material empleado en el trabajo y la metodología usada en el estudio en forma concreta y precisa.
- RESULTADOS: Deberán ser de carácter objetivo, con el análisis estadístico en los casos pertinentes, sin interpretación personal y serán acompañados de las tablas y/o figuras respectivas (figuras, radiografías, fotografías).
- DISCUSIÓN: Comprenderá la interpretación de los resultados comparándolos con los trabajos realizados por otros autores y las conclusiones que se derivan de ello cuando sea apropiado.
- AGRADECIMIENTOS (si viene al caso).
- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: Se harán de acuerdo a las Normas de Vancouver y serán presentadas en el orden como aparecen en el texto. Todas las referencias deberán estar citadas ya sea en el texto o en las ilustraciones con un número arábigo entre paréntesis, en superíndice.

Estas llamadas de cita precedidas de un espacio, se colocan antes del punto, coma u otro signo de puntuación. El máximo de referencias bibliográficas permitidas es de 40.

2. 3. TEMAS DE REVISIÓN

Son trabajos de actualizaciones sobre temas de la especialidad, en particular de trabajos originales o académicos o médico–quirúrgicos, no excederá de 12 páginas.

Deberá acompañarse de un resumen con su respectiva traducción en inglés y palabras clave no más de 200 palabras.

2. 4. CASOS O REPORTES CLÍNICOS

Se considera para su publicación únicamente aquellos casos que signifiquen interés diagnóstico, anomalía de evolución, rareza de observación, evidente interés por la respuesta terapéutica. Deberá acompañarse de un resumen con su respectiva traducción en inglés y palabras clave. No excederá de 6 páginas.

Se tomarán en cuenta los siguientes puntos:

- a) Introducción
- b) Reporte del caso clínico
- c) Comentario
- c) Bibliografía

2. 5. SALUD MENTAL

Se publicarán artículos sobre algún aspecto de salud mental del niño y el adolescente. No excederá de 4 páginas. Deberá acompañarse de un resumen con su respectiva traducción en inglés y palabras clave.

2. 6. ÉTICA

Se considera en esta sección algún tema de interés sobre ética médica. No excederá de 3 páginas.

2. 7. CULTURAL

Se consideran para esta sección artículos de interés en el área cultural. No excederá de 3 páginas.

3. NORMAS PARA SU PUBLICACIÓN

Se refiere a los aspectos generales de los trabajos.

- 3.1 Los trabajos se reciben en el local de la Sociedad Peruana de Pediatría: Calle Los Geranios N° 151, Urb. Jardín, Lince, Lima 14 – Perú; de lunes a viernes de 10 a. m. a 5 p. m. Teléfono N° 4226397, correo electrónico: secretaria@pediatriaperu.org. Al entregar el trabajo recibirá una constancia de recepción.
- 3.2 El artículo debe estar acompañado por una Carta de Presentación dirigida al presidente del Comité de Publicaciones solicitando la evaluación de dicho artículo para su publicación y debe certificarse mediante una Declaración Jurada que no ha sido publicado en otra revista y estar firmada por el autor y coautores.
- 3.3 La Revista Peruana de Pediatría acepta la solicitud de publicación de contribuciones nacionales y extranjeras de la especialidad siempre que se ajusten a los requerimientos del presente Reglamento.
- 3.4 La Revista Peruana de Pediatría se reserva el derecho de aceptar los trabajos que se presenten y de solicitar las modificaciones que considere necesarias para poder cumplir con las exigencias de la publicación.
- 3.5 La publicación de trabajos en la Revista Peruana de Pediatría, en sus diferentes secciones, no obliga necesariamente a solidarizarse con las opiniones vertidas por él o los autores.
- 3.6 Los trabajos presentados para su publicación en la revista son evaluados por árbitros externos.
- 3.7 El trabajo deberá enviarse en original impreso y en forma electrónica debidamente grabado en un CD, cualquier sistema para USB ó a través de un archivo enviado por correo electrónico. Deber estar escrito en el programa MS Word para Windows, letra Arial, tamaño de fuente 10 puntos, espacio sencillo.
- 3.8 El artículo debe usar el Sistema Internacional de Medidas.
- 3.9 Las ilustraciones (tablas, figuras, fotografías y otros documentos similares) no excederán de 10 y deben estar insertadas dentro del artículo en MS Word, con el título correspondiente y en el orden de aparición, con letra tipo oración.
Ejemplo: Tabla 1. Índices de salud.
- 3.9.1 Las tablas, gráficas, radiografías, fotografías, etc., deben tener un título breve y claro, escrito en letra arial y serán numeradas según el orden de llamada que aparece en el texto. Precisar número de fuente en negrita.
Ejemplo: Tabla 1. Letalidad de acuerdo al grado de hemorragia intraventricular.
- 3.9.2 Las tablas y las ilustraciones serán considerados para el entendimiento del texto y no deberán ser reiterativos entre sí o con relación al texto (no trace líneas horizontales ni verticales en el interior de los cuadros).
- 3.9.3 Las figuras, radiografías, fotografías, etc. deben tener leyenda. En el caso de fotografías es deseable que las mismas sean tomadas con una resolución mínima de 6 megapíxeles.

3. 10 En la primera página del trabajo debe anotarse.
- Título: breve, que represente el contenido del artículo, en español y en inglés.
 - Nombre y los dos apellidos del autor y coautores.
 - Grado académico y afiliación institucional.
 - Nombre del Departamento y/o institución en que se realizó el trabajo.
 - Dirección del autor, adonde se le dirigirá la correspondencia, así como teléfono y dirección de correo electrónico.
- 3.11 Los autores que hayan presentado artículos recibirán una carta de la Secretaría de Comité de Publicación y Biblioteca, señalando la “aceptación” o “no aceptación” de dichos trabajos en un plazo máximo de 60 días. Los originales de los trabajos no aceptados serán remitidos con la carta de “no aceptación”.
3. 12. Una vez aceptado y publicado el artículo, los derechos pertenecen a la Revista Peruana de Pediatría, y serán reproducidos por terceros sólo con la autorización correspondiente.



