



VOL 10. Nº 4. AÑO 2016

BOLETIN DE LA SPAO

Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental

Artículos de Revisión

DONACIÓN DE LECHE HUMANA EN NUESTRO ENTORNO. SITUACIÓN ACTUAL

Peña Caballero M, Martín Alvarez E, , Serrano López L, Hurtado Suazo JA.

Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Págs 122-133.

Artículos de Revisión

EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR PREVIA A LA PRÁCTICA DEPORTIVA EN NIÑOS. ¿QUÉ HACER DESDE ATENCIÓN PRIMARIA?

María Luisa Alés Palmer, Carmen Carreras Blesa, Francesca Perin

Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Págs. 134-145.

Nota Clínica

LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA COMPLICADA CON CANDIDIASIS ESOFAGICA RECIDIVANTE.

González Villén R^{1,2}, Peláez Pleguezuelos I¹, González Espín AI

¹Comino Martínez M¹, Vilchez Pérez JS¹

1-Unidad de Oncohematología Pediátrica. Hospital Materno-Infantil. Complejo Hosp. de Jaén. 2- Pediatra EBAP. Centro salud Virgen de la Capilla. Jaén

Págs 146 -151.

Artículos de Revisión

GOLDEN HOUR: RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO

Yui Hifume R, Polo Gonzalez T, Espin Galvez J Diez-Delgado Rubio J

Unidad Neonatal. CH. Torrecárdenas (Almería)

Págs 152-167.

Boletín de la SPAO

(ISSN: 1988-3420)

Órgano de expresión de la
Sociedad de Pediatría de
Andalucía Oriental

Editores Jefe

Julio Romero Gonzalez

Javier Diez-delgado Rubio

Editor Asociado

Jose Antonio Hurtado Suazo

Director honorífico

Gabriel Galdó Muñoz

Consejo editorial

Gabriel Galdó Muñoz

Carlos Ruiz Cosano

María José Miras Baldo

Eduardo Narbona López

José Antonio Hurtado

Carlos Roca Ruiz

Juan Manuel Fernández García

Emilio José García García

José María Gómez Vida

Francisco Giménez Sánchez

Francisco Javier Garrido

Torrecillas

Julio Ramos Lizana

José Miguel Ramón Salguero

Enrique Blanca

Antonio Jerez Calero

Pilar Azcón González de Aguilar

José Maldonado Lozano

Carlos Trillo Belizón

María del Mar Vázquez del Rey

Antonio Bonillo Perales

Adolfo Sánchez Marengo

Carlos Jiménez Álvarez

Ana Martínez-Cañabate Burgos

Francisco Girón Caro

José Murcia García

Emilio del Moral Romero

María Angeles Vázquez López

VictorBolivar Galiano

Almería. España

Paraje de Torrecardenas SN

contacto@spao.info

Normas de Publicación en

http://www.spao.info/Boletin/normas_publicacion.php

Publicación trimestral

DONACIÓN DE LECHE HUMANA EN NUESTRO ENTORNO. SITUACIÓN ACTUAL

Peña Caballero M, Martín Alvarez E, Serrano López L, Hurtado Suazo JA.

Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Beneficios de la leche humana e indicaciones de leche de Banco.

Los bancos de Leche humana (BLH) son centros especializados, responsables de la promoción y apoyo a la lactancia materna y de la recolección, análisis, procesamiento, almacenamiento y distribución de leche humana donada (LHD) a los pacientes que la necesiten, bajo prescripción médica, garantizando la calidad nutricional y la seguridad microbiológica y tóxica de su consumo.

El desarrollo de los Bancos de Leche Humana en los últimos años ha ido paralelo al desarrollo de la Neonatología y al interés por disponer de leche materna para atender a neonatos enfermos y sobre todo prematuros allí ingresados. En efecto, la evidencia científica disponible destaca los beneficios de la leche materna y donada cuando se las compara con las fórmulas artificiales en la alimentación del neonato prematuro. La leche materna proporciona una mezcla única de factores

bioactivos que posibilita una mejora en la respuesta inmune inmadura del recién nacido prematuro, previene enfermedades inflamatorias como la enterocolitis necrosante, a corto plazo, y permite un crecimiento y neurodesarrollo óptimo posteriormente (1-7).

En este sentido OMS, UNICEF y sociedades científicas como la Academia Americana de Pediatría American (8-10) y la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición (11), han afirmado que la mejor opción de alimentación para el recién nacido prematuro o enfermo, cuando no se dispone de leche materna suficiente de su propia madre, es la leche donada por otras madres. Y esta es la razón fundamental del creciente interés por el desarrollo de Bancos de Leche humana que se está produciendo en las tres últimas décadas.

Antecedentes históricos

La donación de leche humana no es una actividad novedosa. Realmente es tan antigua como la propia humanidad, ya que desde los inicios de la historia, niños que no podían ser amamantados por sus madres, eran alimentados por otras mujeres de la comunidad, lo que sin duda contribuyó al aumento de supervivencia y a la disminución de la mortalidad infantil. Esta actividad solidaria y altruista se convirtió en remunerada y con la aparición de las amas de cría y las nodrizas, la lactancia compartida adquirió connotación social y económica convirtiéndose en uno de los primeros trabajos remunerados de la mujer, como se refleja en muchos capítulos de nuestra literatura.

Los Bancos de leche, tal como los conocemos actualmente, aparecieron a principios del ~~les~~ siglo XX en Europa (Viena 1906) y en pocos años se registró la apertura en el resto de Europa y América. Este crecimiento se fue frenando con la aparición de las primeras leches artificiales que tuvieron muy buena aceptación tanto entre la comunidad científica como entre la mujer que vio en ellas la puerta de entrada a la "liberación

femenina" y la oportunidad de su incorporación al mundo laboral. A este hecho tan importante se unió la aparición en la segunda mitad del siglo XX de la pandemia de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y la evidencia de que la leche materna podía transmitir dicha infección. Ambos hechos hicieron que cesara el desarrollo de los Bancos de leche y también al cierre de muchos de ellos.

Con la demostración en épocas posteriores de que la pasteurización utilizada en los Bancos de leche podía eliminar completamente el VIH así como otros virus como citomegalovirus (CMV) y virus linfotrópico de células T (HTLV) se certificó la seguridad de la LHD, lo que unido al interés de la neonatología de los últimos años por disponer de leche materna para la alimentación del neonato enfermo y prematuro desde los primeros momentos de vida, ha permitido la expansión de los BLH a la que se está asistiendo desde los últimos años del siglo XX y predominantemente en el siglo XXI.

Una de las principales ventajas del uso de Leche donada en las Unidades de Neonatología, la posibilidad de dar leche

materna desde los primeros momentos de vida del recién nacido, mientras la propia madre se recupera. El inicio precoz de la alimentación enteral de los recién nacidos prematuros, y la mejor tolerancia de la leche materna permite suspender antes la nutrición parenteral y retirar las vías centrales fuente de procesos infecciosos y una de la principales causas de morbimortalidad en los niños prematuros en ingresados en las unidades de cuidados intensivos (12,13).

Funcionamiento y características de los Bancos de Leche

El objetivo de los BLH es proporcionar un producto seguro y de calidad a los neonatos enfermos. En España, como en la mayoría de los países que disponen de Bancos de Leche, no existe actualmente ninguna normativa que regule su actividad. Aun sin legislación que lo regule, todos los BLH en la actualidad han desarrollado sistemas propios del control del procedimiento y algunos de ellos cuentan con sistemas de gestión de la calidad acreditados por la normativa vigente, con identificación de mapas de riesgos, puntos críticos etc. Estos sistemas de seguridad, han sido extrapolados de su mayor parte de la donación de otros

tejidos y líquidos biológicos y han llevado a una estricta selección de las donantes, a control de procedimientos y a unos criterios estrictos de aceptación de la leche pasteurizada que conducen a desechos no despreciables de la leche donada. Así mismo se han incorporado protocolos de seguridad y trazabilidad desde normativas de manipulación de alimentos.

Características de las donantes

Las donantes de leche humana son mujeres con hijos sanos con lactancia bien establecida, idealmente con un hijo menor de 6 meses a las que se realiza entrevista sobre hábitos de vida y estado de salud. Las donantes deben aceptar la firma de un consentimiento informado para la realización de estudios serológicos que descarten enfermedades infecciosas potencialmente transmisibles a través de la leche, entrevista personal sobre estado de salud y análisis de su leche así como el compromiso de comunicar al Banco de Leche los cambios en el estado de salud en lo que atañe a enfermedades infecciosas, toma de medicamentos o consumo de tóxicos.

No se aceptan como donantes, aquellas con prácticas de riesgo de enfermedades

de transmisión sexual, tabaquismo, consumo excesivo alcohol, enfermedades crónicas consumo de medicamentos y/o drogas, trasplantadas o transfundidas en los meses, consumo de sustancias ilegales ó consumo de más de dos bebidas con caféina al día.

Así mismo se descartan aquellas con serología positiva a HIV, HB, VHC, LUES y HTLV 1 y 2.

Existen criterios de cese temporal de la donación de leche en mujeres donantes como son infecciones agudas, incluyendo mastitis clínica o infecciones fúngicas del pezón o la areola o cualquier otro proceso intercurrente. (14)

Las donantes de leche reciben formación y material para la extracción segura y con garantías de la leche en su casa. La mujeres se sacan la leche en su casa, donde la congela a -20°C en los envases proporcionados por el Banco y con sistemas de etiquetado también facilitados por el Banco que aseguran una correcta identificación de la leche en relación a su fecha de extracción y la donante que la proporciona. La leche congelada se traslada periódicamente al Banco de Leche donde queda registrada y almacenada hasta su procesamiento.

Antes del mismo, la leche se analiza desde el punto de vista microbiológico y organoléptico (olor, color...) descartándose toda leche con indicios de no haber sido manipulada adecuadamente o con alto contenido microbiológico.

Procesamiento de la Leche donada

La leche considerada apta para el procesamiento se agrupa en lotes (de la misma donante o mezclando leches de varias mujeres) y se clasifica atendiendo a los datos disponibles de la donante en tipos: Prematuro calostro, calostro, intermedia o madura. Se analiza el contenido nutricional de los lotes, mediante analizadores de leche humana (calorías, grasas, lactosa y proteínas). Posteriormente, la leche es sometida a procedimientos térmicos que le proporcionan seguridad adicional. En la mayoría de los BLH este procedimiento es la Pasteurización Holder, el método consiste en llevar a la leche hasta 62,5° C durante media hora y después un enfriamiento rápido. Con este procedimiento se sabe que se destruye la flora patógena de la leche y los virus que se pueden transmitir a través de ella además de preservar gran parte del valor nutricional y biológico de la misma.

La leche pasteurizada se somete a un nuevo control microbiológico como garantía de la seguridad del procedimiento, y no es considerada apta para dispensación hasta que se confirma que no hay ningún crecimiento bacteriano en la muestra pasteurizada. Completado este control, la leche queda etiquetada, congelada y almacenada a disposición de receptores.

Receptores de Leche Donada

La leche se dispensa a criterio facultativo entre niños cuyo estado de salud les hace especialmente vulnerables, fundamentalmente prematuros en sus primeros días de vida hasta que esté disponible la leche de su propia madre o cuando dejan de estar en situación de gravedad.

Los receptores habituales de la leche de Banco son prematuros menores de 32 semanas y/o 1500 gr, retraso de crecimiento intrauterino, neonatos que han requerido cirugía abdominal al nacimiento, cardiopatías congénitas en fase aguda o descompensada. En función de las reservas disponibles en el Banco la dispensación se puede ampliar a otras patologías que se puedan beneficiar como

mala tolerancia digestiva ó diarreas intratables.

Registro de Leche Donada

Los BLH disponen bases de datos y sistemas de registro y etiquetados que permiten seguir la leche donada desde que entra en el Banco hasta que se dispensa, es decir garantizan la trazabilidad de la leche donada durante todo el procedimiento.

La trazabilidad se considera requisito indispensable en el funcionamiento de los bancos de leche humana de nuestros. De la misma manera que todos ellos disponen de sistemas de registro de toda la información generada por el banco de leche que garantiza la seguridad y el control de todos los procedimientos. Este registro incluye desde un registro protegido de las mujeres donantes hasta el registro de la fecha de donación, ficha de los receptores, distribución etc. (15).

Donación de Leche Humana en el mundo

En el momento actual existen BLH en todo el mundo. En Europa funciona un alto número de bancos de leche humana en las Unidades Neonatales de los países

escandinavos donde y prácticamente todos los niños prematuros o enfermos reciben leche de su madre o leche humana donada. También en Francia, Italia y Gran Bretaña está extendida esta actividad. En este último país se ha creado una red de Bancos de leche en el United Kingdom Association for Milk Banking (UKAMB) igual que en Estados Unidos, la Human Milk Banking Association of North America (HMBANA) que intentan promocionar la creación de nuevos centros y unificar criterios en la selección de donantes y el procesamiento de la leche. La EMBA (European Milk Bank Association) engloba a los bancos de leche de Europa y en la actualidad registra más de 200 BLH en todo el continente.

En Brasil hay una amplia cultura de la donación de leche, posee una Red Brasileña de Bancos de Leche constituida más de 256 centros con criterios comunes y unos estándares de calidad bien establecidos. A partir de la Red Brasileña de Bancos de Leche se ha constituido la Red de Leche Iberoamericana en la que se incluyen bancos de Argentina, Brasil, Paraguay, Venezuela, Bolivia, Uruguay y el BLH del Hospital 12 de Octubre de Madrid. Países de Asia, Sudáfrica y

África también se han estado incorporando a este movimiento de creación y promoción de Bancos de Leche Humana (16)

Donación de Leche en España.

En España, aunque un poco más tarde que los países de nuestro entorno, también se ha asistido en los últimos años a la creación de Bancos de Leche Humana. El Comité de Lactancia Materna de la AEP en el año 2005 señalaba la necesidad de "*promover la creación y el mantenimiento de bancos de leche materna, al menos uno por comunidad*"

que ofreciera la posibilidad de alimentar con leche materna a prematuros o lactantes enfermos que no tienen acceso a la misma y además benefician a la madre donante que ve aumentada su producción (17). En el año 2013 el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud publicó los Criterios de Calidad aplicables a las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales del Sistema Nacional de Salud y propuso en el punto cuarto del decálogo de medidas adoptar "*Impulsar la creación de Bancos de leche materna en los servicios de neonatología de los principales centros hospitalarios*"(18)

En el año 2001 inició su funcionamiento en el primer Banco de Leche Humana en nuestro país en las Islas Baleares. En los años siguientes se ha asistido a la aparición sucesiva de Bancos de Leche Humana y en la actualidad son diez los que realizan su actividad:

1.- El Banco de Leche del Hospital 12 de Octubre (2007),

2.- Banco de Leche Hospital de la Fe (2010) de Valencia,

3.- Banco de Leche Humana Hospital Virgen de las Nieves en Granada (2010),

4.- Banco de Leche de Aragón (2011),

5.- MAMA Banc de llet materna, Barcelona (2011)

6.- Banco de Leche de Extremadura (2011),

7.- Banco de Leche de Castilla y León (2015)

8.- Banco de Leite de Vigo Hospital Álvaro Cunqueiro (2016)

9.- Banco de Leche del Centro Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela (2016) y

10.- Banco de Leche Materna del Hospital Virgen del Rocío (2016).

Los proyectos de apertura de nuevos bancos en Asturias y Cantabria se encuentran en fase muy avanzada.

En el año 2008 se constituyó la AEBLH, Asociación Española de Bancos de Leche Humana (<http://www.aebhlh.org/>), sociedad científica que tiene entre sus objetivos la creación de estándares de calidad españoles para todos los BLH, unificar criterios, potenciar la creación de nuevos bancos de humana en nuestro país, así como promocionar y fomentar todas aquellas actividades que favorezcan la lactancia materna.

Los Bancos de Leche Humana en nuestro país responden a dos modelos (Tabla 1): Bancos de Leche Humana Comunitarios, integrados en los Centros Regionales de Donación de Órganos y Tejidos y Bancos de Leche Humana Hospitalarios incluidos en las Unidades de Neonatología. El Banco de Leche de Castilla y León es un modelo mixto con funcionamiento coordinado desde la Unidad de Neonatología del Hospital Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid y el Centro de Hemoterapia y Hemodonación de Castilla y León (CHEMICYL):

Nombre de Banco de Leche	Modelo Organizativo
Banco de Leche Humana las Islas Baleares.	Comunitario
Banco de Leche del Hospital 12 de Octubre	Hospitalario
Banco de Leche Hospital de la Fe	Hospitalario
Banco de Leche Humana Hospital Virgen de las Nieves	Hospitalario
Banco de Leche de Aragón	Comunitario
MAMA Banc de llet materna	Comunitario
Banco de Leche de Extremadura	Comunitario
Banco de Leche de Castilla y León	Mixto
Banco de Leite de Vigo Hospital Álvaro Cunqueiro	Hospitalario
Banco de Leche del Centro Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela	Hospitalario
Banco de Leche Materna del Hospital Virgen del Rocío	Hospitalario

Tabla 1. Bancos de Leche Humana en España y modelo organizativo.

Los Bancos integrados en Centros de Donación de Órganos y Tejidos cuentan entre sus ventajas el disponer de tecnología y personal altamente cualificado y adiestrado en el manejo y procesamiento de muestras biológicas. Los Bancos de Leche Humana integrados en las Unidades de Neonatología, por su parte tienen entre otras ventajas la accesibilidad al producto dado que receptores y Banco de Leche comparten el mismo Centro y además la posibilidad de que madres que tienen a sus hijos enfermos ingresados en las Unidades de Neonatología donde se encuentra el

Banco entre en conozca personalmente la actividad diaria del mismo y muchas de ellas, madres de niños prematuros se hacen donantes, con lo cual el Banco de Leche dispondrá de leche de tipo prematuro, calostro e intermedia. Leches estas últimas de alto valor para el Banco de Leche, ya que habitualmente la leche que se recibe es de tipo maduro, procedente de madres que dan a luz a hijo a término.

La actividad de la donación de leche en nuestro país se ha incrementado considerablemente como se recoge en los datos de actividad de los siguientes gráficos

Figura 1, 2 y 3. (Datos obtenidos de AEBLH <http://www.aebhlh.org/documentos>)

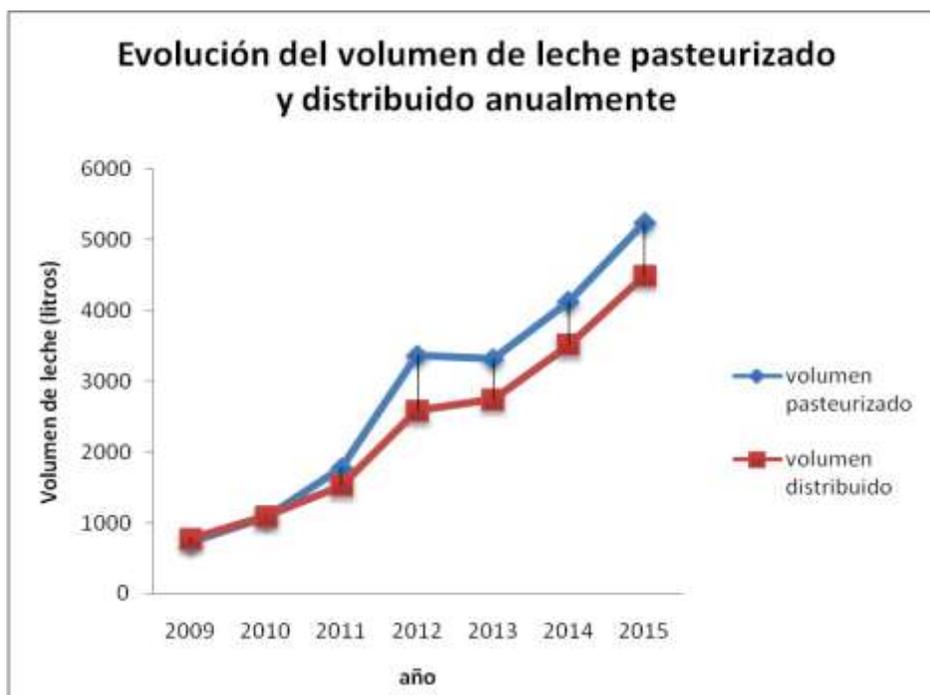


Figura 1. Evolución de la leche pasteurizada y distribuida desde el año 2009 por los BLH en España



Figura 2. Evolución del número de receptores de leche donada desde el año 2009 en España.

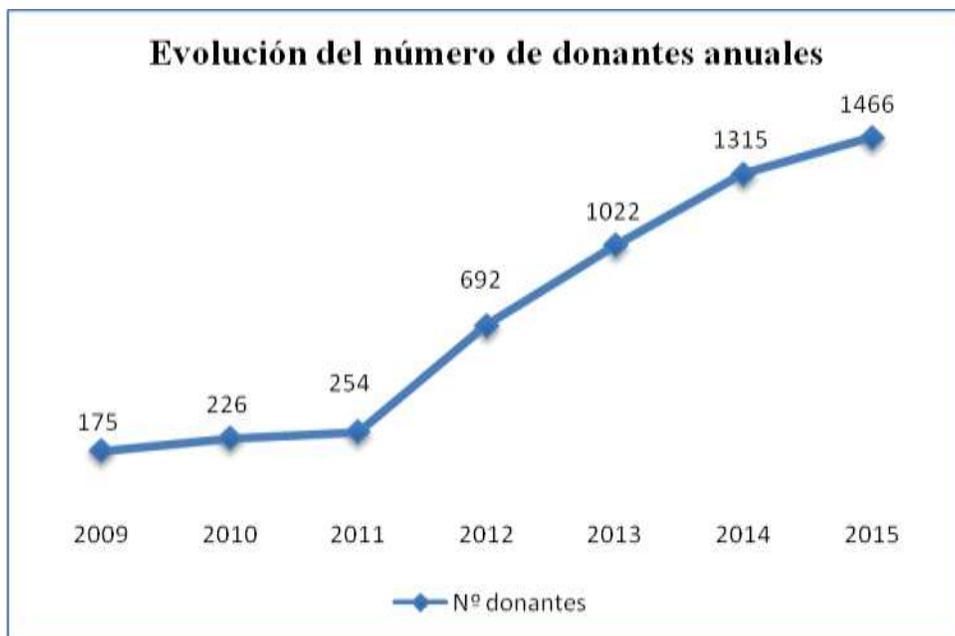


Figura 3. Evolución del número de donantes de leche donada desde el año 2009 en España.

En Andalucía funcionan en la actualidad dos Bancos de Leche. El Banco de Leche del Hospital Materno Infantil del Hospital Virgen de las Nieves en funcionamiento desde Mayo del año 2010 y el Banco de Leche del Hospital Virgen del Rocío que inició su actividad en Junio del año 2016.

La actividad de los Bancos, pretende además de poder disponer de leche materna para neonatos enfermos, generar un impulso de promoción y apoyo a lactancia materna a nivel de la sociedad, de manera que su actividad transmita la importancia de la lactancia materna para la alimentación de los todos los recién nacidos.

Los Bancos de Leche Humana forman parte fundamental de la ESTRATEGIA MUNDIAL de la UNICEF y OMS para estimular, fomentar y desarrollar la práctica del amamantamiento y la cultura de la lactancia materna. (19) El desarrollo de los Bancos de Leche supone disponer de infraestructuras de apoyo a las donantes y a las donaciones y favorecer que se incremente el número de niños que cada día reciben leche materna con el objetivo de mejorar su salud y la calidad de la asistencia que reciben en las Unidades de Neonatología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Quigley M, McGuire W. Formula versus donor breast milk for feeding preterm or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; 4:CD002971.
2. McGuire W, Anthony MY. Donor human milk versus formula for preventing necrotising enterocolitis in preterm infants: systematic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2003;88:11-4.
3. Boyd CA, Quigley MA, Brocklehurst P. Donor breast milk versus infant formula for preterm infants: Systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2007;92:169-75.
4. Schanler RJ, Lau C, Hurst NM, Smith EOB. Randomized trial of donor human milk versus preterm formula as substitutes for mothers' own milk in the feeding of extremely premature infants. *Pediatrics.* 2005;116:400-6.
5. Musilova S, Rada V, Vikova E, Bunesova V. Beneficial effects of human milk oligosaccharides on gut microbiota. *Benef Microbes.* 2014;3:273-83.
6. Arslanoglu S, Corpeleijn W, Moro G, Braegger C, Campoy C, Colomb V et al, ESPGHAN Committee on Nutrition. Donor Human Milk for Preterm Infants: Current Evidence and Research Directions. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013;57:535-42.
7. Furman L, Taylor G, Minich N, Hack M. The effect of maternal milk on neonatal morbidity of very low-birth-weight infants. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003;157:66-71.
8. OMS-UNICEF: Declaración de Innocenti. WHO. Florencia, 1990. (resolución WHA 45.34)
9. WHO. Infant and young child nutrition. Global strategy on infant and young child feeding. Report by the Secretariat. Fifty-fifth World Health Assembly. A55/15. 16 April 2002. Geneva.
10. Academy of Pediatrics. Section of Breastfeeding. Breastfeeding and the use of Human Milk. *Pediatrics.* 2012;129:e827-41
11. Agostoni C, Braegger C, Decsi T, et al. Breast-feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;49:112-25.
12. Vázquez- Román S, Bustos- Lozano G, López- Maestro M, Rodríguez- López J, Orbea- Gallardo C, Samaniego-Fernández M, Pallás- Alonso CR. Impacto en la práctica clínica de la apertura de un banco de leche en una unidad neonatal. *An Pediatr.* 2013;81: 155-60.

13. Sisk PM, Lovelady CA, Gruber KJ, Dillard RG, O'Shea TM. Human milk consumption and full enteral feedings among infants who weight \leq 1250 grams. *Pediatrics*. 2008;121:e1528-33.

14. DeMarchis A, Israel-Ballard K, Amundson Mansen K, Engmann C. STATE-OF-THE-ART. Establishing an integrated human milk banking approach to strengthen newborn care. *Journal J Perinatol*. 2016;1-6
doi:10.1038/jp.2016.198

16. Pallás Alonso CR, Soriano Faura J. Secretos de la leche materna: herramientas para la consulta diaria. En: AEPap (ed.). *Curso de Actualización Pediatría 2016*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2016. p. 235-42.

17. Hernández Aguilar M.T. y Aguayo Maldonado J. *An Pediatr (Barc)*. 2005;63:340-56

18. Acuerdo del Consejo Interterritorial para establecer unos criterios de calidad aplicables a las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricas y Neonatales del Sistema Nacional de Salud, que permitan homogeneizar la atención, horarios de visitas y protocolos.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2013 .Disponible en
<http://www.msssi.gob.es/organizacion/s>

<ns/planCalidadSNS/pdf/DECALOGO de las UCIS.pdf>)

19. Protecting, promoting and supporting breast-feeding: The special role of maternity services. A joint WHO/UNICEF statement. Geneva: WHO, 1989. World Health Organization/UNICEF. *Global strategy for infant and young child feeding*. Geneva: WHO, 2003.

EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR PREVIA A LA PRÁCTICA DEPORTIVA EN NIÑOS. ¿QUÉ HACER DESDE ATENCIÓN PRIMARIA?

María Luisa Alés Palmer, Carmen Carreras Blesa, Francesca Perin

Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

RESUMEN

Algunas enfermedades cardiovasculares pueden suponer un riesgo vital durante la práctica deportiva en niños. En los últimos años se está divulgando, desde estamentos científicos y públicos, la conveniencia de realizar un reconocimiento cardiovascular pre-deportivo con el objeto de proteger la salud de los jóvenes, detectando de forma precoz patología cardíaca de riesgo. Con ello, se pretende disminuir el riesgo de muerte súbita cardíaca.

Ante la demanda creciente de un certificado médico que acredite la aptitud para la práctica de actividad deportiva, el pediatra de atención primaria debe afrontar el reto de detectar pacientes de riesgo y derivarlos para estudio a Cardiología infantil. Con el objeto de identificar estos pacientes, revisamos los aspectos más relevantes de la evaluación a realizar por el Pediatra de atención primaria como pieza clave en el *screening* de patología cardiovascular susceptible de producir muerte súbita de origen cardíaco.

INTRODUCCIÓN

La práctica deportiva es una actividad muy frecuente en la edad pediátrica y la adolescencia que aporta múltiples beneficios en la formación física y psicológica de los niños. Sin embargo, el deporte, especialmente de alta competición, incrementa el riesgo de lesiones y puede ser desencadenante de muerte súbita en pacientes con determinadas patologías, que en ocasiones habían permanecido asintomáticos y es ésta su primera manifestación clínica. La muerte súbita relacionada con el ejercicio suele tener un origen cardiovascular. La realización de una adecuada evaluación cardiovascular previa a la práctica de deporte de competición puede ayudar a detectar aquellos niños que presenten patologías con riesgo de muerte súbita.

En Estados Unidos y en la mayoría de países europeos existe la recomendación a través de diferentes sociedades científicas [1,2] de realizar reconocimientos previos a la práctica de deporte de competición, aunque sin soporte legislativo. En Italia,

desde 1982 sí está legislado y estos reconocimientos son obligatorios, tienen protocolos definidos y centros de capacitación para llevarlos a cabo. En España, la Ley Orgánica 3/2013 de protección de la salud del deportista y lucha contra el dopaje en la actividad deportiva establece: “La Agencia Española de Protección de la Salud en el deporte determinará progresivamente, la obligación de efectuar reconocimientos médicos con carácter previo a la expedición de la correspondiente licencia federativa, en aquellos deportes en que se considere necesario para una mejor prevención de los riesgos para la salud de sus practicantes.” [3]. Sin embargo aún no se ha desarrollado el correspondiente procedimiento y depende de cada federación el exigir o no este requisito.

Existen documentos de consenso de diversas Sociedades Científicas, American Heart Association (AHA), la European Society of Cardiology (ESC) y el Comité Olímpico Internacional (COI) [1,2,4,5] acerca de la necesidad de realizar una evaluación cardiovascular previa a práctica deportiva. Sin embargo, no hay unanimidad respecto a las pruebas que deben realizarse en dicha evaluación ni sobre quién es el profesional responsable de la valoración.

En general, se recomienda realizar una historia clínica detallada con anamnesis dirigida a signos y síntomas de riesgo de padecer enfermedad cardiovascular; una exploración física exhaustiva con tensión arterial, palpación de pulsos y auscultación cardiopulmonar. La principal controversia se centra en la necesidad o no de realizar un ECG de forma sistemática. La Guía Clínica de Evaluación Cardiovascular previa a la práctica deportiva en pediatría, publicada en 2015 por la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (SECPCC) con la colaboración del Consejo Superior de Deportes (CSD) sí recomienda la inclusión del ECG en el reconocimiento pre-deportivo en Pediatría por su utilidad en el diagnóstico de miocardiopatías, enfermedades del sistema de conducción, síndromes de preexcitación o algunas canalopatías [6].

Al no existir una legislación que regule la realización de los reconocimientos previos a la práctica deportiva, tampoco están definidos los profesionales que deben llevarla a cabo, pudiendo realizarlos cardiólogos, especialistas en cardiología pediátrica, médicos de la actividad física y el deporte, médicos de familia o pediatras de atención primaria con una formación específica adecuada.

El objetivo de este artículo es aportar al Pediatra de atención primaria los conceptos básicos para realizar una adecuada valoración cardiovascular previa a la práctica deportiva, así como identificar los pacientes de riesgo que precisen derivación a especialista para realizar un estudio más completo. Cada especialista valorará la necesidad de realizar formación específica adicional.

MUERTE SÚBITA CARDIACA EN PEDIATRÍA

La muerte súbita cardíaca (MSC) se define como la muerte natural que ocurre de manera inesperada por una causa cardíaca (conocida o no) durante la hora siguiente al inicio de los síntomas.

El evento cardiovascular relacionado con ejercicio físico se refiere a aquel cuyos síntomas habrían comenzado durante o hasta una hora después de haber realizado ejercicio físico. La incidencia de MSC relacionada con el ejercicio físico en deportistas jóvenes oscila entre 0,6-0,9 casos/100.000 personas/año [7]. La causa más frecuente de MSC en atletas de competición es la miocardiopatía hipertrófica, que supone hasta un tercio de los casos, seguido de anomalías coronarias y displasia arritmogénica del ventrículo derecho [7,8]. Las principales causas de MSC en jóvenes se exponen en la tabla I.

MIOCARDIOPATÍAS	SÍNDROMES DE PREEXCITACIÓN
- Miocardiopatía hipertrófica	- Wolff- Parkinson- White
- Displasia arritmogénica del VD	
- Miocardiopatía dilatada	VALVULOPATÍAS
	- Estenosis aórtica
ANOMALÍAS CONGÉNITAS DE ARTERIAS CORONARIAS	- Prolapso mitral
CANALOPATÍAS	DISECCIÓN AORTICA
- Sdr. De Brugada	- Sdr. de Marfan
- Sdr. QT largo	COMMOTIO COR-DIS
- Sdr. QT corto	MIOCARDITIS/FIBROSIS MIOCÁRDICA
- Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica	ATEROSCLEROSIS CORONARIA PRECOZ

Tabla I: Principales causas de MSC en deportistas menores de 35 años

**EVALUACION CARDIOVASCULAR:
¿CUANDO REALIZARLA?**

Se recomienda la realización de un reconocimiento cardiovascular básico a todos los pacientes pediátricos que practiquen o vayan a practicar deporte de competición. Debe realizarse una evaluación inicial y repetirse cada 2 años.

El reconocimiento está indicado en cualquier disciplina deportiva, dando prioridad a los pacientes de mayor edad, ya que se ha descrito incidencia superior de MSC a partir de los 12 años [9], y en función del deporte practicado. Deben evaluarse antes aquellos niños y adolescentes que practiquen deportes con componente dinámico alto (artes marciales, atletismo, baloncesto, fútbol, etc), y aquellos en los

que exista riesgo incrementado en caso de síncope (natación, automovilismo, etc). En la ya mencionada Guía Clínica de Evaluación Cardiovascular previa a la práctica deportiva en pediatría se puede consultar una tabla en la que se clasifican los deportes según el nivel de priorización

HISTORIA CLÍNICA

Antes de iniciar la anamnesis dirigida a detectar factores de riesgo de MSC, se debe recoger información relativa a la edad, el deporte que se realiza, horas de práctica deportiva semanal total.

Según las recomendaciones de la American Heart Association (AHA) se debe recoger en la historia clínica los datos que se indican en la tabla II [1].

ANTECEDENTES FAMILIARES	Muerte súbita precoz (<50 años)
	Enfermedad cardiovascular precoz (<50 años)
	Antecedente familiar de cardiopatía (miocardiopatías, hipertrófica y dilatada, Sdr. QT largo, otras canalopatías, Sd. De Marfan o arritmias con repercusión clínica)
ANTECEDENTES PERSONALES	Dolor torácico
	Síncope o presíncope de causa desconocida
	Fatiga/Disnea con el ejercicio
	Soplo cardíaco y/o Hipertensión arterial
EXPLORACIÓN	Auscultación cardíaca Y Detección de TA
	Palpación de pulsos femorales y radiales
	Estigmas físicos de Sd. De Marfan

Tabla II: Datos a recoger en historia clínica

A. ANTECEDENTES FAMILIARES

Es de gran importancia indagar en los antecedentes familiares cardiológicos o de muerte súbita. Se ha descrito que hasta el 40% de las MSC presentan antecedentes familiares relevantes [10].

Deben quedar reflejados en la historia la existencia de muerte súbita precoz de causa cardíaca o desconocida en menores de 50 años, enfermedad cardiovascular precoz en la familia, miocardiopatías, cardiopatías congénitas en familiares de primer grado, antecedentes de Síndrome de Marfan o historia de arritmias. Se debe realizar estudio en consulta especializada a aquellos pacientes con padres o hermanos que hayan presentado arritmias que hayan requerido tratamiento, o si se ha diagnosticado algún tipo de canalopatía [6].

Aquellos pacientes con antecedentes familiares de riesgo deben derivarse al cardiólogo pediátrico para la realización de un estudio más completo, según el caso: ecocardiografía, Holter, ergometría y/o RMN cardíaca.

B. ANTECEDENTES PERSONALES

Entre los antecedentes personales hay que prestar mayor atención a la existencia de un soplo con características no funcionales

que no haya sido estudiado, la hipertensión arterial comprobada y a la existencia de crisis convulsivas no explicadas.

C. ANAMNESIS

La anamnesis debe estar dirigida a identificar los síntomas que pueden hacer sospechar la presencia de una enfermedad cardiovascular: palpitaciones, dolor precordial, síncope o disnea de esfuerzo.

Las palpitaciones en la edad pediátrica suelen ser benignas. Debe realizarse estudio ampliado por cardiólogo pediátrico cuando aparezcan con el ejercicio físico intenso y/o situaciones de estrés y vayan acompañadas de otros síntomas (síncope, taquicardia intensa, dolor precordial, sudoración, náuseas, disnea).

El dolor precordial en muy pocas ocasiones es de origen cardíaco en niños. Son signos de alarma cuando este dolor es opresivo, se acompaña de sintomatología vegetativa, interfiere con la actividad que está realizando y aparece durante o justo después del ejercicio físico intenso. En estos casos requiere valoración cardiovascular especializada. La patología isquémica, muy rara en pediatría, suele aparecer ante determinadas cardiopatías como: origen anómalo de una arteria coronaria o enfermedad de Kawasaki con afectación coronaria.

En caso de síncope, es fundamental distinguir entre el origen vasovagal y el cardiogénico. Se debe sospechar causa cardiogénica cuando el síncope esté desencadenado por ejercicio o situación de estrés, o al despertarse por la mañana; sin pródromos; presente dolor torácico o traumatismo asociado; si ocurre incluso decúbito supino, o si presenta pérdida de conciencia prolongada.

Las circunstancias en que se produce el síncope pueden sugerir una patología cardíaca concreta. Por ejemplo el síncope durante el ejercicio físico o después del mismo nos debe hacer sospechar miocardiopatía hipertrófica, lesiones obstructivas izquierdas, síndrome QT largo, origen anómalo de arterias coronarias o taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica; si aparece en situaciones de estrés o emociones intensas habrá que descartar síndrome QT largo y taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica. Algunos tipos de síndrome de QT largo se caracterizan por taquicardia ventricular en el agua (nadando) o desencadenada por estímulos auditivos, como el despertador o una explosión [6].

La disnea de esfuerzo suele deberse a cuadros respiratorios, principalmente asma bronquial. Determinadas patologías cardíacas como la miocardiopatías

hipertrófica, dilatada o restrictiva pueden cursar con dificultad respiratoria en estadios avanzados de la enfermedad. Precisan atención especializada aquellos pacientes en los que se sospeche que la causa de la disnea pueda ser de origen cardíaco.

D.EXPLORACIÓN

La exploración física debe ser sistemática y exhaustiva. En toda evaluación previa a práctica deportiva hay que valorar: antropometría, auscultación cardiopulmonar, determinación de TA, palpación de pulsos arteriales radiales y femorales, existencia de deformidades torácicas o datos sugerentes de síndrome de Marfan.

Es importante pesar y medir a todos los pacientes y en algunos casos medir pliegue tricípital para distinguir entre sobrepeso por exceso de masa grasa o elevada masa muscular en pacientes muy deportistas. Debe considerarse la derivación a otros especialistas (endocrinología pediátrica o gastroenterología pediátrica) aquellos pacientes con peso $> p 98$ o $< p 3$, no debiéndose aprobar la práctica deportiva sin restricciones hasta que el peso se encuentre en dicho intervalo [6].

Una adecuada auscultación se realiza en una habitación en silencio con el paciente

en decúbito supino y sentado. Se debe emplear membrana y campana de fonendoscopio en todos los focos cardíacos, y realizar también auscultación pulmonar.

Los soplos inocentes son muy frecuentes en pediatría. Estos soplos tienen unas características típicas: son sistólicos, de corta duración, de intensidad entre grado 1 y 3 (según la clasificación de Levine), se localizan en mesocardio con escasa irradiación, no se acompañan de síntomas de enfermedad cardiovascular, no se acompañan de chasquidos, se oyen mejor en decúbito y disminuyen de intensidad con la sedestación. La detección de un soplo inocente o funcional no contraindica la práctica deportiva ni precisa derivación del paciente para estudio a Cardiología infantil.

Una auscultación anómala con soplos de características no funcionales, o tonos cardíacos alterados, roces o chasquidos deben ser derivados para estudio cardiovascular por especialista.

Para la determinación de la tensión arterial el niño debe estar tranquilo, sentado con la espalda apoyada y los pies en el suelo, y se debe colocar el manguito (de tamaño adecuado) a la altura del corazón, preferentemente en el brazo derecho. Siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión, se

utilizarán como valores de referencia los de la Task Force for Blood Pressure in Children [11]. En caso de TA > p90 de forma repetida debe realizarse un estudio cardiovascular por especialista. Aunque es necesario individualizar en cada caso, en general sólo se restringe la práctica deportiva en los casos de hipertensión arterial grado 2 (>p99 +5mmHg) o grado 1 (p95-p99 +5mmHg) con enfermedad asociada.

6. REALIZACIÓN DE ECG

Tal y como se ha indicado previamente, la realización de forma sistemática de un ECG en reposo en la evaluación pre-deportiva es controvertida. La AHA no lo incluye en sus recomendaciones, argumentan para no incluirlo su baja especificidad, alto coste económico y la dificultad de implicar a los médicos en la realización de reconocimientos médicos de despistaje cardiovascular [12].

En cambio en Europa la mayoría de autores abogan por la realización sistemática de ECG [13,14]. En España disponemos de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) sobre la actividad física en el cardiópata [15], y del sistema de reconocimientos médicos para la práctica del deporte elaborado por el Consejo Superior de Deportes [16] y de la Guía Clínica de Evaluación Cardiovascular

Previa a Práctica Deportiva en Pediatría de la SECPCC [6].

Es de suma importancia la lectura sistemática del ECG, teniendo en cuenta que en la edad pediátrica existen diferencias en el ECG con respecto al del adulto. Por ello es imprescindible que el médico tenga un profundo conocimiento de la interpretación del ECG en este grupo de edad.

Para una adecuada valoración debe realizarse un ECG de 12 derivaciones con el paciente en decúbito supino, registrándose al menos una tira de ritmo de 10 segundos. Debe realizarse con calibración estándar, a una velocidad de papel de 25mm/seg. (para que 1mm en el trazado horizontal equivalga a 0.04seg) y con voltaje de 10 mV/mm (en el trazado vertical). Siempre se deben valorar: frecuencia cardíaca, onda P, intervalo PR, complejo QRS, segmento ST y onda T e intervalo QT. Para un mayor conocimiento acerca de la interpretación de ECG y valores normales en pediatría puede consultarse la Guía Clínica de Evaluación Cardiovascular Previa a Práctica Deportiva en Pediatría de la SECPCC [6].

A la hora de interpretar el ECG debe tenerse en cuenta que en una persona entrenada puede presentar algunas modificaciones respecto a lo que se

considera normal, sin que ello suponga patología. Las más frecuentes son: bradicardia sinusal, bloqueo AV de primer grado o de 2º grado tipo I, repolarización precoz, ondas T altas y picudas o la aparición de ondas U.

El ECG está alterado en la mayoría de cardiopatías que predisponen a MSC, como miocardiopatía hipertrófica, Wolff-Parkinson-White, síndrome de Brugada, síndrome de QT largo o QT corto. El hallazgo de alteraciones en el ECG requiere a derivación al cardiólogo pediátrico para continuar estudio y valorar de manera individualizada el riesgo para la práctica deportiva.

CONCLUSIONES

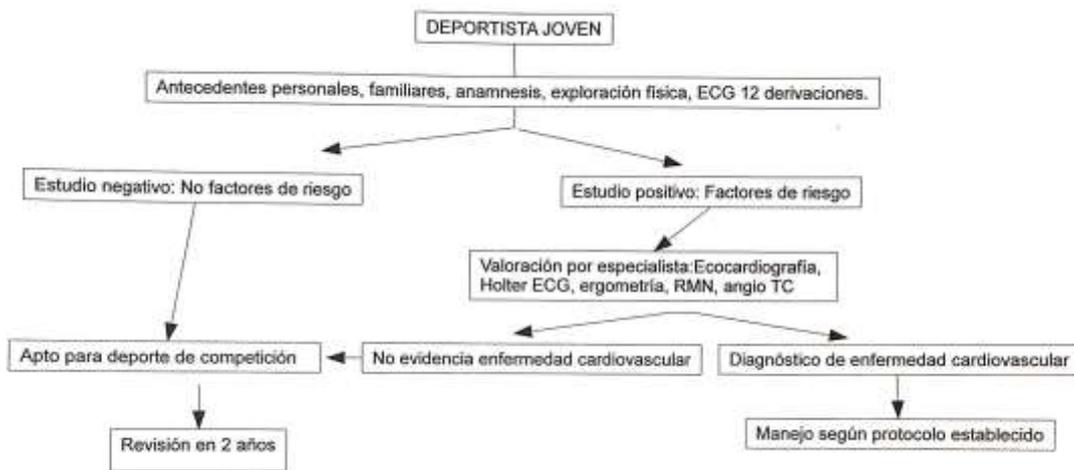
La necesidad de realizar una valoración cardiovascular previa a la práctica deportiva surge con el objetivo de detectar precozmente a aquellos pacientes que presenten elevado riesgo de muerte súbita cardíaca relacionada con el ejercicio.

La evaluación habitual en cada revisión cardiovascular por el Pediatra de atención primaria, debe incluir: anamnesis con antecedentes personales y familiares, exploración física y ECG en todos los deportistas. Si tras realizar este estudio no se observa ninguna anomalía se puede firmar la aptitud cardiovascular para el deporte y realizar revisión a los 2 años.

Aquellos pacientes en los que se detecte alguna anomalía deberán derivarse a consulta especializada para completar el estudio cardiovascular con una ecocardiografía y según cada caso pueden ser necesarias otras pruebas de imagen (como radiografía de tórax, angioTC, RM), Holter ECG o ergometría con o sin consumo de O2.

La realización de estas revisiones de forma sistemática por parte del Pediatra de atención primaria puede suponer un incremento en la detección de patología

cardiovascular de riesgo no diagnosticada, con la consiguiente reducción del número de muertes súbitas en niños durante el ejercicio físico.



Esquema I: Algoritmo básico evaluación cardiovascular previa a práctica deportiva en niños.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Maron, B. J.; Thompson, P. D.; Ackerman, M. J.; Balady, G; Berger, S.; Cohen, D; et al. (2007). American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*, 115 (12), pp. 1643-55.
- 2.- Corrado, D.; Pelliccia, A.; Bjørnstad, H. H.; Vanhees, L.; Biffi, A.; Borjesson, M.; Panhuyzen-Goedkoop, N.; et al. (2005). Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Cardiovascular preparticipation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 26 (5), pp. 516-24
- 3.- Ley orgánica 3/2013, de 20 de junio, de protección de la salud del deportista y lucha contra el dopaje en la actividad física. BOE núm. 148 de 21 junio 2013.
- 4.- Maron, B. J.; Douglas, P. S.; Graham, T. P.; Nishimura, R. A.; Thompson, P. D. (2005). 36th Bethesda Conference. Task Force 1: preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. *Journal of the American College Cardiology*, 45 (8), pp.1322-6.
- 5.- International Olympic Committee. (2004). *Lausanne Recommendations: preparticipation cardiovascular screening. Under the umbrella IOC Medical Commission*. Recuperado el 19 de enero de 2015 de: http://www.olympic.org/Documents/Reports/EN/en_report_886.pdf
- 6.- Crespo D.; Pérez-Lescure F.J.; Boraita A.; Aparicio P.; Granados M.A.; Sarquella-Brugada G. et al. Guía clínica de evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva. Grupo de Trabajo «Cardiología Clínica» de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (SECPC); Subdirección General de Deporte y Salud del Consejo Superior de Deportes (CSD). Febrero 2015. Disponible

en

:<http://www.aepsad.gob.es/aepsad/dms/microsites/aepsad/deporte-y-salud/Gu-a-cl-nica-cardiovascular/Gu%C3%ADa%20cl%C3%ADnica-cardiovascular.pdf>

- 7.- Maron, B. J.; Doerer, J. J.; Haas, T. S.; Tierney, D. M.; Mueller, F. O. (2009). Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*, 119 (8), pp. 1085-92.
- 8.-Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med*. 1988; 318: 129–133.
- 9.- Marijon, E.; Tafflet, M.; Celermajer, D. S.; Dumas, F.; Perier, M. C.; Mustafic H.; et al. (2011). Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*, 124 (6), pp. 672-81.
- 10.- Drezner, J. A.; Fudge, J.; Harmon, K. G.; Berger, S.; Campbell, R. M.; Vetter, V. L. (2012). Warning symptoms and family history in children and young adults with sudden cardiac arrest. *Journal of the American Board of Family Medicine*, 25 (4), pp. 408-15.
- 11.- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and

Adolescents. American Academy of Pediatrics. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. (2004);114 (2 Suppl): 555-76.

- 12.- Maron BJ, Thomson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong, WB, Douglas PS, Clark LT, Mitten MJ, Crawford MH, Atkins DL, Driscoll DJ, Epstein AE. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the sudden death committee (Cardiovascular disease in the young), American Heart Association. *Circulation* 1996; 94: 850-856. - Fuller CM. Cost effectiveness analysis of screening of high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 887-890.
- 13.- Wellens, H. J.; Gorgels, A. P. (2011). How important is the electrocardiogram in protecting and guiding the athlete?. *Circulation*, 124 (6), pp. 669-71. - Asif, I. M.; Drezner, J. A. (2012). Sudden cardiac death and preparticipation screening: the debate continues-in support of electrocardiogram-inclusive preparticipation screening. *Progress in Cardiovascular Diseases*,(5), pp. 445-50. 54.
- 14.- Asif, I. M.; Rao, A. L.; Drezner, J. A. (2013). Sudden cardiac death in young athletes: what is the role of screening?.

Current Opinion in Cardiology, 28 (1), pp. 55-62.

15.- Boraita, A.; Baño, A.; Berrazueta, J. R.; Lamiel, R.; Luengo, E.; Manonelles, P.; Pons, C. (2000). Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. *Revista Española de Cardiología*, 53 (5), pp. 684-726.

16.- Subcomisión de protección de la salud de la Comisión de Control y Seguimiento de la Salud y el Dopaje (CCSSD) del Consejo Superior de Deportes (2011). Sistema de reconocimientos médicos para la práctica del deporte. Disponible en: <http://femede.es/documentos/Documento%20RMD%2001-12.pdf>

Leucemia linfoblástica aguda complicada con candidiasis esofágica recidivante

González Villén R^{1,2}, Peláez Pleguezuelos I¹, González Espín AI¹, Comino Martínez M¹, Vílchez Pérez JS¹

1-Unidad de Oncohematología Pediátrica. Hospital Materno-Infantil. Complejo Hosp. de Jaén.

2- Pediatra EBAP. Centro salud Virgen de la Capilla. Jaén

RESUMEN

El tratamiento de la candidiasis invasiva ha experimentado un incremento en su complejidad debido a la aparición de nuevos fármacos antifúngicos con menos efectos adversos y una gran eficacia antifúngica. De forma paralela, los costes atribuibles a la infección fúngica se han incrementado de forma significativa. En este escenario, las recomendaciones sobre el tratamiento de la infección fúngica en general y de la candidiasis invasiva en particular cobran un papel fundamental para mantener el equilibrio entre beneficio para el paciente y coste del tratamiento.

En este artículo se analizan dichas recomendaciones para el tratamiento de la infección por candidiasis invasiva, en especial la candidiasis esofágica, en la población pediátrica.

PALABRAS CLAVE: candidiasis invasiva, tratamiento, antifúngicos

ABSTRACT

The treatment of invasive candidiasis has increased its complexity due to the appearance of new antifungal drugs with less adverse effects and a high antifungal efficacy. In parallel, the costs attributable to fungal infection have increased significantly. In this scenario, recommendations on the treatment of fungal infection in general and invasive candidiasis in particular play a key role in maintaining the balance between benefit to the patient and cost of treatment.

This article analyzes these recommendations for the treatment of infection by invasive candidiasis, especially esophageal candidiasis, in the pediatric population.

KEYWORDS: invasive candidiasis, treatment, anti-fungal

INTRODUCCIÓN

La infección invasiva por *Cándida* es una complicación cada vez más frecuente en el paciente pediátrico hospitalizado. La disponibilidad de nuevos antifúngicos (azoles y candinas) con menor toxicidad y gran eficacia ha añadido gran complejidad al tratamiento de la infección fúngica. De forma paralela, los costes derivados de dicho tratamiento se han incrementado de forma considerable. Encontrar el equilibrio entre el mayor beneficio para el paciente con el menor coste es en la actualidad uno de los objetivos de las recomendaciones en el tratamiento de la candidiasis invasiva.

La *Cándida* es un hongo levaduriforme y es el principal agente responsable de micosis infantil. La patología causada por este microorganismo es muy amplia, abarcando desde la infección cutaneomucosa en pacientes sanos hasta la enfermedad invasiva grave en pacientes con factores de riesgo. La candidiasis invasiva tiene una importante relevancia clínica especialmente por su gravedad y elevada mortalidad. (1)

La esofagitis por *Cándida* ocurre cuando ésta se disemina desde la boca hacia abajo por el esófago.

La esofagitis por *Cándida* es una complicación relativamente frecuente en pacientes inmunodeprimidos (trasplante, enfermedades autoinmunes, postquimioterapia, leucemia, etc.), pacientes con patología de la motilidad esofágica y, ocasionalmente, tras el consumo de antibióticos de amplio espectro en pacientes con alguna enfermedad debilitante.

Generalmente se suele acompañar de afectación oral, y las manifestaciones clínicas incluyen odinofagia, disfagia, dolor retroesternal y en ocasiones fiebre, si el hongo se disemina. Los hallazgos de la endoscopia digestiva son diagnósticos y no suele ser necesario realizar cultivo. (2)

Las directrices de algunas sociedades científicas y algunos autores recomiendan tratar de forma empírica a los niños inmunodeprimidos con disfagia u odinofagia, sobre todo si tienen candidiasis oral, reservando la endoscopia para los casos en los que no se produce mejoría tras 3-4 días de tratamiento. (3)

Tanto las guías de la Infectious Diseases Society of América (IDSA) como las de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC) coinciden en que la primera línea de tratamiento de la candidiasis

esofágica es el fluconazol a dosis de 200 a 400 mg/día.(1,4) Fluconazol tiene una efectividad del 80-90% y por su bajo perfil de toxicidad y coste es el fármaco de elección. Se administra por vía oral, durante 14-21 días.

Como alternativas terapéuticas se propone el uso de anfotericina B o una cándina para pacientes con alergia o intolerancia a azoles, o en casos de esofagitis por *Cándida* resistente al fluconazol. En la actualidad, la única candina que tiene la indicación aprobada para el tratamiento de la candidiasis esofágica es la micafungina a dosis de 150 mg/día, en base a un ensayo clínico aleatorizado, controlado con placebo, de no inferioridad que comparó la micafungina a dosis de 50 mg, 100mg y 150mg con fluconazol a dosis de 200 mg/día. (5)

La duración del tratamiento de la candidiasis esofágica oscila entre 2 y 3 semanas, en función de la sintomatología del paciente.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Adolescente de 13 años con LLA-PRE-B alto riesgo que en ciclo de inducción IA según protocolo LLA SEHOP-PETHEMA 2013, en aplasia medular postquimioterapia, comienza con fiebre,

vómitos, dolor retroesternal y lesiones blanquecinas orales. Tras recogida de cultivos, se inicia antibioterapia de amplio espectro según protocolo local y nistatina oral. Tras 5 días, desaparece la fiebre pero persisten síntomas digestivos, realizándose endoscopia digestiva alta y observándose lesiones blanquecinas en mucosa esofágica de predominio en tercio distal (Imagen 1). Recogida de muestras e inicio de fluconazol oral, con leve mejoría, asociando anfotericina B liposomal.

Cultivo muestras esófago: *Cándida albicans* con sensibilidad completa a fluconazol e intermedia a anfotericina B. Completa tratamiento con fluconazol 20 días y continúa profilaxis oral.

Coincidiendo con aplasia medular en ciclo de inducción IB presenta pérdida ponderal, disfagia y vómitos, observando nuevamente lesiones blanquecinas en tercio distal esofágico y cultivo de lesiones negativo. Se inicia micafungina durante 14 días intravenoso, con mejoría endoscópica y buena respuesta. Posteriormente se inicia profilaxis con voriconazol.

Once meses después, en fase de mantenimiento, de nuevo aparece clínica digestiva (vómitos, sensación de plenitud postprandial), repitiéndose endoscopia digestiva y apreciándose iguales lesiones

en endoscopia, reiniciándose micafungina a 150 mg/día durante 7 días, y profilaxis a 50 mg/día 3 días a la semana durante 5

DISCUSIÓN

Ante vómitos persistentes, odinofagia y dolor retroesternal en pacientes inmunodeprimidos se debe sospechar candidiasis esofágica, normalmente acompañada de afectación oral. La primera línea de tratamiento es fluconazol y como alternativa anfotericina B o equinocandina, siendo micafungina útil en infecciones refractarias; ya que es bien tolerada sin reacciones adversas, pudiendo usarse como profilaxis o cuando otros tratamientos no son efectivos.

Cándida es el principal agente responsable de micosis infantil. El tratamiento con corticoides, antibioterapia, inmunodepresión celular producida por quimioterapia, catéteres venosos centrales, entre otros, son factores de riesgo de desarrollo de infección por cándida que a menudo presentan nuestros pacientes oncológicos. Por lo que la aparición de clínica de esofagitis en estos pacientes debe hacernos sospechar candidiasis esofágica,

meses, terminando así el tratamiento quimioterápico y pudiendo suspender los antifúngicos sin recaídas posteriores.

que no siempre irá acompañada de lesiones orales. La esofagoscopia mostrará típicas placas blancas. Su presencia en la biopsia confirma el diagnóstico, y el estudio de sensibilidad a antifúngicos facilita el manejo terapéutico.

Los vómitos son un efecto secundario de alta frecuencia en el tratamiento con determinados fármacos quimioterápicos, a pesar del correcto tratamiento antiemético.

Sin embargo, ante un cuadro de vómitos persistentes, odinofagia, distermia y dolor retroesternal en un paciente oncológico e inmunodeprimido, estaría justificada la sospecha de candidiasis esofágica y realización de endoscopia digestiva para su diagnóstico.

En casos en los que la profilaxis con otros antifúngicos (fluconazol, voriconazol) no sea eficaz, se podría utilizar como alternativa micafungina a días alternos. Como inconvenientes, que es vía intravenosa y el alto coste asociado al tratamiento.

Imagen 1. Endoscopia digestiva alta: lesiones blanquecinas en mucosa esofágica



BIBLIOGRAFÍA

- 1- C.Figuerasa, C. Díaz de Heredia, J.J. García, M. Navarro, J. Ruiz Contreras, R. Rossich, J. Rumbao, M.A. Frick, E.M. Roselló. Recomendaciones de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre diagnóstico y tratamiento de la candidiasis invasiva. *An Pediatr (Barc)*. 2011;74(5):337.e1—337.e17.
- 2- C.Cervera. Candidemia y candidiasis invasora en el adulto. Formas clínicas y tratamiento. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012;30(8):483–491.
- 3- Mofenson LM, Brady MT, Danner SP, Dominguez KL, Hazra R, Handelsman E, et al. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections Among HIV-Exposed and HIV-Infected Children. *MMWR*. 2009;58: 1—166.
- 4- Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, Benjamin Jr. DK, Calandra TF, Edwards Jr. JE, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009;48:503–35.
- 5- 41. de WetN, Llanos-Cuentas A, Suleiman J, Baraldi E, Krantz EF, Della Negra M, et al. A randomized, double-blind, parallel-group, dose-response study of micafungin compared with fluconazole for the treatment of esophageal candidiasis in HIVpositive patients. *Clin Infect Dis*. 2004;39:842–9.

GOLDEN HOUR: RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO

Yui Hifume R, Polo Gonzalez T, Espin Galvez J Diez-Delgado Rubio J

Unidad Neonatal. CH. Torrecárdenas (Almería)

INTRODUCCIÓN

Los primeros 60 minutos de vida del recién nacido juegan un rol importante en los resultados a corto y largo plazo, sobretodo de los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (MBPN) y extremadamente bajo peso al nacer (EBPN) (1). Recientemente el concepto de la hora dorada o “Golden hour” se está utilizando en neonatología, Este concepto ha sido desarrollado e implementado por Reynolds et al (2), y fue adaptado de la primera hora crítica de tratamiento del trauma en adultos.

El objetivo de estos 60 minutos es realizar intervenciones y tratamientos basados en la evidencia para mejorar los resultados.

Existen varios aspectos del cuidado neonatal durante esa primera hora de vida, que deben enfocarse en minimizar las complicaciones como hipotermia, hipoglucemia, hemorragia intraventricular, displasia broncopulmonar y retinopatía de la prematuridad (1).

En este artículo desarrollamos varios aspectos de la “golden Hour” enfocados a los recién nacidos pretérmino (RNPT).

Antes del parto:

Se deben de realizar intervenciones consensuadas entre pediatras y ginecólogos con la finalidad de prevenir el parto prematuro y minimizar las posibles complicaciones.

Los padres deben de recibir información prenatal, con respuesta a todas sus inquietudes e información sobre supervivencia y límites de viabilidad, incluyendo las posibles complicaciones.

Estos datos deberían de ser referidos a los del propio centro o en su defecto a los datos nacionales (en nuestro país los obtenidos de la base SEN 1500) (3, 4). Se les debe explicar el plan que se va a realizar para el manejo del RNPT, considerando que es un momento de ansiedad y estrés para los padres.

Los RNPT, a ser posible, intraútero, deben de ser trasladados a un centro con adecuado equipamiento para poder estabilizar y proporcionar soporte respiratorio si fuera necesario (Grado de recomendación C) (5).

El equipo de enfermería debe de estar informado acerca del posible ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y así tener todo lo necesario para no retrasar el tratamiento después del nacimiento (1, 5).

El equipo que va a atender el parto de menos de 28 semanas debe de ser “experto” en atender a prematuros extremos y tener las habilidades para todo tipo de intervenciones que se necesiten en la sala de partos (1).

□ **Uso de antibióticos:**

En caso de trabajo de parto prematuro asociado a ruptura prematura de membranas será necesario la utilización de antibioterapia, evitándose el uso de amoxicilina/ácido clavulánico debido a la asociación con el incremento de riesgo de enterocolitis necrotizante (Grado de recomendación A) (5).

○ **Neuroprotección:**

La mejor estrategia para prevenir la hemorragia de la matriz germinal y sus complicaciones es la prevención del parto prematuro.

Se recomienda realizar neuroprotección fetal a toda gestante entre las 24 y 32 semanas de gestación con sulfato de magnesio. La dosis inicial es de 4 gr iv y se debe de mantener un ritmo de perfusión de 1 gr/hora hasta el parto (Grado de recomendación B) (5).

□ **Maduración pulmonar:**

Se recomienda iniciar profilaxis con corticoterapia en aquella gestante con riesgo de parto prematuro desde las 23 hasta las 34 semanas de gestación (Grado de recomendación A) (1, 5).

El tiempo óptimo desde la administración de corticoides (idealmente Betametasona) hasta el nacimiento debe ser más de 24 horas y menos de 7 días después del inicio de tratamiento. Por encima de los 14 días de administración los beneficios de los corticoides disminuyen. Se debe de considerar una pauta corta de tocolisis para permitir que se complete el efecto de los corticoides previo al parto (Grado de recomendación B) (5).

Se debe de administrar una segunda dosis de corticoterapia si ha pasado más de 2-3 semanas de la última dosis y tiene menos de 33 semanas de gestación (Grado de recomendación A) (5).

2. Estabilización en paritorio:

a. Retraso en el pinzamiento del cordón:

La guía ILCOR 2015 recomienda el pinzamiento tardío del cordón umbilical, por lo menos de un minuto, en RNPT que no requieran reanimación al nacer (Grado de recomendación A) (6). Una revisión sistemática sobre el pinzamiento tardío del cordón y el ordeño en recién nacidos pretérmino encontró una mejoría del período postnatal inmediato incluyendo una mayor presión arterial media y valores de hemoglobina en la admisión en la UCI con respecto a los controles (7). En un estudio realizado sobre pinzamiento tardío de cordón en prematuros se observó un efecto significativo sobre menor número de neonatos que requirieron transfusiones por anemia (RR 0.44, 95% CI 0.26-0.75), menos casos de hemorragia intraventricular (RR 0.49, 95% CI 0.29-0.82) y menos riesgo de enterocolitis necrotizante (RR 0.30, 95% CI 0.19-0.80), comparados con el clampaje temprano del cordón umbilical (8).

Actualmente se está introduciendo el concepto del “cord milking” u ordeño del cordón umbilical, que se realiza, exprimiendo 20 cmts de cordón hacia el ombligo 3 veces mientras el recién nacido se sostiene al nivel del introito o bajo el nivel de la placenta, antes del pinzamiento de cordón (9).

Katheria et al realizan un estudio randomizado con un total de 197 RNPT con edad gestacional media de 28 semanas, donde comparan el ordeño del cordón umbilical vs el pinzamiento tardío del cordón umbilical, concluyen que aquellos recién nacidos con ordeño de cordón umbilical presentan un flujo sanguíneo sistémico mayor comparado con aquellos que tienen pinzamiento tardío (9).

b. Prevención de hipotermia:

La incidencia de hipotermia al ingreso en la UCI de recién nacidos con MBPN y EBPN varía entre 31-78% (1). Son más propensos de desarrollar hipotermia debido a que poseen un área cefálica mayor lo cual permite una pérdida de calor fácilmente (1).

La guía ILCOR 2015 realiza una revisión sistemática referente a la estabilización de la temperatura en el paritorio. El mantenimiento de la temperatura se considera un punto crítico para estos recién nacidos, debido a que se ha demostrado que la hipotermia conduce a un aumento de mortalidad neonatal, Apgar menor de 7 puntos, hemorragia intraventricular, sepsis de inicio tardío, hipoglucemia y distrés respiratorio (6).

Se recomienda mantener una temperatura entre 36.5 a 37.5°C y evitar hipertermia ($T^{\circ} > 37.5^{\circ}C$) (5, 6).

Muchas intervenciones tratan de disminuir la incidencia de hipotermia en el recién nacido:

- La temperatura en la sala de partos se recomienda que esté entre 23 y 25°C. Para recién nacidos menores de 28 semanas se recomienda una T° en sala de partos >25°C (6).

- Proteger al recién nacido de las corrientes de aire (6).

- Mantener todas las sábanas en las que se va a recibir al recién nacido limpias y calientes, manteniendo una temperatura adecuada de las superficies (6).

- Uso de bolsas o envolturas de polietileno en menores de 28 semanas (Grado de recomendación A), gorros de plástico, colchón térmico, incubadoras pre-calentadas, calentador radiante, gases calientes y humidificados (5).

c. Oxígeno y saturación dirigida.

La reanimación del recién nacido pretérmino menor de 35 semanas se debe de iniciar con baja concentración de oxígeno húmedo (21-30%) (Grado de recomendación B) (5). Un meta-análisis de 7 ensayos clínicos controlados que comparó el inicio de la reanimación de prematuros (< 35 semanas) con oxígeno alto (>=65%) y oxígeno bajo (21% a 30%), reportó que no hubo mejoría en la

supervivencia al alta hospitalaria en el grupo con alta concentración de oxígeno (10).

El pulsioxímetro debe colocarse en la mano o brazo derecho para monitorizar los niveles de oxígeno pre-ductal y la FC. Debe de utilizarse para evitar el uso excesivo de oxígeno así como dirigir el uso adecuado de oxígeno (**Tabla N°1**) (6).

Objetivo de saturación de oxígeno pre-ductal tras el nacimiento

2 min	60%
3 min	70%
4 min	80%
5 min	85%
10 min	90%

Tabla N°1 (6)

3. Soporte respiratorio en paritorio:

La meta inmediata del neonatólogo en la sala de partos es de proporcionar el soporte respiratorio necesario en los RNPT. Este soporte es proporcionado para lograr una temprana capacidad residual funcional, proporcionar un volumen tidal (4-6 ml/kg) y ventilación por minuto adecuados, disminuir el trabajo respiratorio, evitar apnea y evitar el uso de ventilación invasiva (1).

1. Presión positiva continua en la vía aérea:

La CPAP administrada en la sala de partos se puede administrar a través de una bolsa autoinflable o a través de la pieza en T o Neopuff[®]. El uso de CPAP está restringido cuando el esfuerzo respiratorio es pobre o se encuentra ausente (6).

Según el consenso europeo del manejo de distrés respiratorio del 2016 se recomienda que en aquellos recién nacidos con respiración espontánea se realice la reanimación con CPAP entre 5-6 cmH₂O (Grado de recomendación A) (5).

Estos RNPT al nacimiento tienen poca reserva de surfactante, tienen pulmones inmaduros en un estado sacular de desarrollo y una pared torácica poco expandible. La meta del soporte respiratorio inicial debe de ser establecer una adecuada capacidad funcional residual precozmente con un mínimo trauma pulmonar utilizando el máximo de ventilación no invasiva posible. La aplicación de CPAP en el recién nacido que tiene distrés respiratorio al nacimiento permite que se establezca una adecuada capacidad residual funcional, se incrementa esta capacidad por encima del cierre del volumen pulmonar, ayuda a la síntesis de surfactante y al desarrollo pulmonar (5).

Si el recién nacido no respira de forma espontánea se recomienda administrar insuflaciones con presión positiva (6).

b. Ventilación invasiva:

Los recién nacidos de MBPN y EBPN son los más susceptibles para ventilación invasiva debido a una necesidad de asegurar vía aérea (apnea, sepsis, asfixia o alteraciones del sistema nervioso) o por distrés respiratorio severo (1). La intubación de esos recién nacidos debería ser realizada por personal experto y no se deberían permitir más de 2 intentos por persona (1). El proceso de intubación debería ser completado en un máximo de 30 segundos y la indicación de intubación debe ser dicha en voz alta y el equipo de apoyo llamado previamente (1). El estudio SUPPORT mostró que la incidencia de intubación en paritorio era mayor del 30% en el grupo de CPAP, mostrando que esos recién nacidos de BPN y EBPN podrían necesitar intubación y ventilación con presión positiva (VPP) en el paritorio y posteriormente ventilación mecánica invasiva en UCI (11).

La intubación en paritorio debe ser reservada en recién nacidos que no responden a una ventilación no invasiva con presión positiva (Grado de recomendación A) (5).

En aquellos recién nacidos que requieran intubación para su reanimación se les debería de administrar surfactante (Grado de recomendación A) (5).

4. Traslado a UCI Neonatal:

Se debe de iniciar el transporte con saturación de oxígeno igual o mayor al 85% (1).

Es importante mantener CPAP a 5-6 cmH₂O (1).

Continuar con monitorización con pulsioximetría preductal, manteniendo la bolsa y gorro evitando la pérdida de temperatura corporal durante el transporte (6).

5. Soporte respiratorio en UCI Neonatal:

- **Ventilación mecánica no invasiva:**

La CPAP es considerada como el soporte respiratorio de elección en la mayoría de los RNPT.

Se debe de iniciar desde el nacimiento en todos aquellos recién nacidos con riesgo de síndrome de distrés respiratorio, tal como los menores de 30 semanas de gestación que no precisen de ventilación mecánica, hasta que el estado clínico del recién nacido se pueda evaluar (Grado de recomendación A) (5).

La interfase debe de ser aplicada con cánula binasal o mascarilla, con una presión inicial de al menos 6 cm H₂O (Grado de recomendación A) (5).

El objetivo de saturación en RNPT que reciben oxígeno debería estar entre 90-95% (Grado de recomendación B) (5).

La ventilación sincronizada con presión positiva nasal intermitente (Synchronised Intermittent Positive Pressure Ventilation o SIPPV) se ha convertido en una alternativa popular de la CPAP en los últimos años. En diversos estudios que comparan la SIPPV vs CPAP después de la extubación sugieren que la SIPPV reduce la necesidad de reintubación y puede ser más efectiva que CPAP nasal en el tratamiento de la apnea, sin influenciar las complicaciones a largo plazo (Grado de recomendación A) (5).

- **Uso de surfactante:**

La reserva de surfactante del recién nacido de MBPN y EBPN es menor en el momento del nacimiento y la cantidad de surfactante es inversamente proporcional a la edad gestacional. La incidencia de SDR es mayor cuanto menor es la edad gestacional, siendo menor del 5% en los >34 semanas, 30% entre las 28-34 semanas y de un 60% en los recién nacidos menores de 28 semanas (1). La deficiencia de surfactante produce una disminución de la tensión superficial, colapso alveolar al final de la

espiración así como menor volumen residual del pulmón, y atelectasia, lo cual progresa hacia lesión epitelial pulmonar, inflamación celular y edema pulmonar, produciéndose una alteración en la producción de surfactante en el recién nacido (1).

La guía europea del manejo del síndrome de distrés respiratorio aconseja el uso de surfactante de forma precoz en aquellos recién nacidos menores de 26 semanas sometidos a CPAP con necesidades de oxígeno mayor de 30% y en los mayores de 26 semanas con necesidades de oxígeno mayor del 40% (Grado de recomendación B) (5).

Se recomienda una dosis inicial de surfactante (poractant-alfa) de 200 mg/kg, (Grado de recomendación A) (5).

Verder et al, describieron una técnica, INSURE (INTubación, SURfactante y Extubación), para la administración de surfactante a aquellos recién nacidos pretérmino sintomáticos que estaban recibiendo CPAP (11).

Kiran More et al. realizaron en el 2014 un meta-análisis (6 estudios controlados y 4 observacionales) donde se estudia la eficacia y seguridad de la técnica MIST (Administración mínimamente invasiva de surfactante), comparando diferentes vías de administración de surfactante (catéter fino, aerosoles, máscara laríngea y administración faríngea) en recién nacidos pretérmino **(Figura N°1)** (12).



Figura N°1

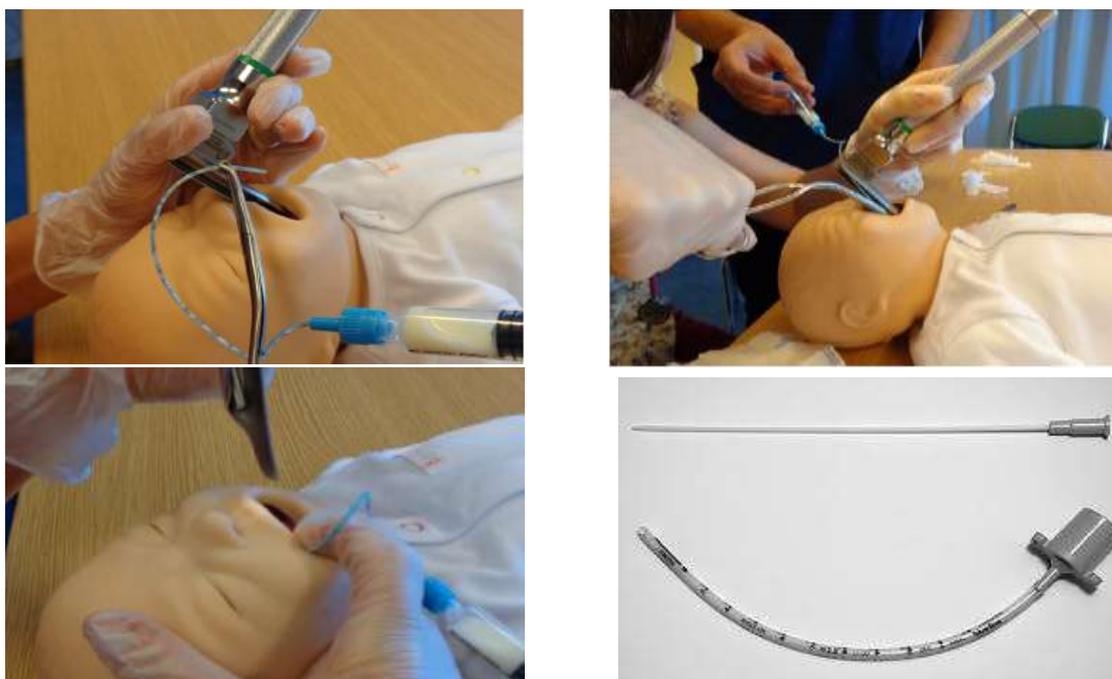


Figura N°2

Concluyen que la administración de surfactante mediante catéter fino puede ser un método eficaz y potencialmente seguro (**Figura N°2**) (12).

c. Ventilación invasiva:

La ventilación mecánica (VM) debe ser utilizada como soporte respiratorio en aquellos recién nacidos en los que otros métodos de ventilación han fallado (Grado de recomendación B) (5).

La estrategia de administrar VM sincronizada con un volumen tidal prefijado parece que es la mejor medida

para prevenir la mortalidad y la DBP en recién nacidos en VM (15,16).

El volumen tidal inicial debe de ser entre 4-5 ml/kg siendo ajustado con los niveles de PaCO₂ (1).

La VM de alta frecuencia puede ser útil como terapia de rescate (Grado de recomendación B) (5).

La duración de la VM debe de minimizarse para reducir la lesión sobre el pulmón (Grado de recomendación B) (5).

Existen múltiples estrategias para mejorar el éxito de la ventilación no invasiva y acortar la duración de la VM, incluyéndose

el tratamiento con cafeína, la hipercapnia permisiva y el uso de corticoides postnatales (5).

La cafeína debe utilizarse en recién nacidos con apnea y para facilitar la extubación (Grado de recomendación A) (5). También puede considerarse para aquellos recién nacidos con alto riesgo de necesitar VM tal como los menores de 1250 grs, los cuales se manejan con ventilación no invasiva (Grado de recomendación B) (5).

Cuando se realiza el destete de la VM es razonable una tolerancia de un grado moderado de hipercapnia, manteniendo un pH por encima de 7,22 (Grado de recomendación B) (5). Es importante evitar la hipocapnia ya que se asocia a un aumento de riesgo de DBP y leucomalacia periventricular (Grado de recomendación B) (5).

Soporte cardiovascular:

El objetivo del soporte cardiovascular en la primera hora incluye una evaluación inmediata de la FC, así como mantener una perfusión y presión arterial normal (1). Según la guía ILCOR 2015 se recomienda que en aquellos recién nacidos que requieran reanimación y/o soporte respiratorio continuo se monitoree la FC, al menos, con pulsioximetría. Muchos estudios han demostrado que el electrocardiograma es más rápido y preciso

que la pulsioximetría, especialmente los primeros 2 minutos de vida (6). Se deben evitar las compresiones torácicas hasta que se consiga una ventilación adecuada. La hipotensión neonatal se define como una presión arterial media (PAM) por debajo del p3 para la edad gestacional (**Tabla N°2**) (13).

Percentil 3 de presión arterial según edad gestacional

GA (weeks)	SYSTOLIC (mmHg)	MEAN (mmHg)	DIASTOLIC (mmHg)
24	32	26	15
25	34	26	16
26	36	27	17
27	38	27	17
28	40	28	18
29	42	28	19
30	43	29	20
31	45	30	20
32	46	30	21
33	47	30	22
34	48	31	23
35	49	32	24
36	50	32	25

Tabla N°2

Las causas de hipotensión neonatal pueden ser: asfixia, sepsis, síndrome de fuga aérea, anestesia materna, arritmias fetales y pérdida sanguínea fetal (hemorragia o transfusión feto-fetal). El objetivo del examen clínico en la "Golden hour" es la detección precoz de shock en fase compensada de manera que se pueda hacer un manejo temprano del mismo y se obtenga un mejor resultado. El manejo incluye acceso venoso precoz, administración de fluidos en los casos en

los que esté comprobada la hipovolemia, drogas vasopresoras y otros cuidados

(Tabla N°3) (1).

Medicamento	Dosis	Comentario	Grado de evidencia
CINa 0.9%	10 ml/kg	Si se confirma hipovolemia.	D
Dopamina	2-10 mcg/kg/min	Usualmente de primera línea.	B
Dobutamina	2-20 mcg/kg/min	Es una mejor opción si se sospecha de disfunción miocárdica.	D
Adrenalina	0.01-0.05 mcg/kg/min		D
Hidrocortisona	1 mg/kg cada 8 horas	Usualmente de tercera línea en hipotensión refractaria.	B

NIRS o near-infrared spectroscopy es un método de diagnóstico óptico no invasivo que permite monitorizar la oxigenación tisular. Puede evaluar de forma continua o simultánea diversos órganos sin necesidad de interrumpir los cuidados rutinarios del paciente. Los estudios han demostrado su utilidad en la monitorización de la perfusión cerebral, renal e intestinal en el recién nacido, detectando eventos

isquémicos potenciales. Los sensores se localizan a nivel frontal, abdomen y región lumbar (17). En el estudio realizado por McNeill et al(14), se describen los puntos de corte de saturación de oxígeno regional a nivel cerebral (66%-83%), abdominal (32%-66%) y renal (64%-87%), los cuales se deben de monitorizar durante un período de tiempo adecuado (**Figura N°3**).



7. Nutrición temprana:

La nutrición del recién nacido ocupa un lugar importante en el manejo neonatal, sobre todo aquellos que son separados del lado de la madre o los recién nacidos de MBPN o EBPN, los cuales son admitidos en una UCI y no están en condiciones de ser alimentados por vía enteral. En esos recién nacidos, se tiene que tener en cuenta los cuidados nutricionales y ser la prioridad del neonatólogo (1).

a. Nutrición parenteral total (NPT) y nutrición enteral:

Inmediatamente después del parto, la llegada de nutrientes de la placenta se interrumpe y esto implica un aumento del catabolismo después del nacimiento en el recién nacido pretérmino (1). La administración precoz de NPT, incluyendo aminoácidos, tiene efectos positivos en el balance nitrogenado, crecimiento neonatal y salud del recién nacido (1). Esos recién nacidos deben empezar nutrición parenteral total en el primer día de vida (Grado de recomendación C) (5). El inicio de la nutrición parenteral debería de incluir 2 g/kg/día y 1 g/kg/día de lípidos

Aquellos pretérmino con estabilidad hemodinámica podrían iniciar nutrición enteral trófica en el primer día de vida, preferentemente lactancia materna o de

banco (10-20 ml/kg/día en bolos) (grado de recomendación B) (5).

b. Prevención de la hipoglucemia:

La incidencia de hipoglucemia es muy frecuente en recién nacidos pretérmino, crecimiento intrauterino restringido, sepsis, bajo peso al nacimiento, hijo de madre diabética, recién nacido postérmino, peso elevado para la edad gestacional y asfixia perinatal (1). En la primera hora de vida, el manejo de la glucemia incluye su medición y el mantenimiento de los niveles entre 50-110 mg/dl (1), e iniciar suero glucosado 10% inmediatamente, a través del acceso venoso central. El aporte total de líquidos será de 80-100 ml/kg/día (Grado de recomendación D) (5).

8. Prevención de la infección: La sepsis neonatal es la mayor causa de morbilidad neonatal. Una revisión reciente publicada en Lancet muestra que la prematuridad y la sepsis neonatal son la mayor causa de mortalidad en menores de 5 años (18-20). Las manifestaciones clínicas de la sepsis neonatal son distrés respiratorio, taquicardia, palidez cutánea, retraso en el relleno capilar, letargia e hipotermia, lo cual requiere una estricta vigilancia de aquellos recién nacidos con factores de riesgo infeccioso (1). Se recomienda el inicio de antibióticos en RNPT con sospecha séptica, combinando ampicilina + aminoglucósido (Grado de

recomendación D), recogiendo previamente un hemocultivo (5). Se debe suspender antibioterapia cuando se excluya la presencia de infección (hemocultivo negativo y buen estado general del neonato) (Grado de recomendación C) (5). En unidades con alto riesgo de infección fúngica invasiva se debe realizar profilaxis con fluconazol, recomendado en RN con peso al nacimiento <1000g o edad gestacional menor o igual a 27 semanas, iniciándose el 1º día de vida con 3 mg/kg/72 horas durante 6 semanas (Grado de recomendación A) (5).

9. Estudios complementarios: Los estudios complementarios necesarios en la primera hora de vida incluyen: hemograma, bioquímica, hemocultivo, glucosa capilar, gasometría y radiografía de tórax (1).

10. Monitorización: Se debe hacer un registro de todas las intervenciones realizadas durante la primera hora de vida. Ese registro debe incluir: tiempo de reanimación, peso al nacimiento, temperatura axilar al ingreso en UCI, hora de administración de surfactante, hora de canalización umbilical, posición del tubo endotraqueal, catéteres umbilicales y sonda nasogástrica (21).

11. Comunicación con la familia: El nacimiento de un RNPT, especialmente MBPN o EBPN es un momento estresante para la familia, por lo que la comunicación con los familiares es una parte importante de la “golden hour”. Se les debe informar acerca de la supervivencia del recién nacido, así como el plan de acción que se va a realizar. Los padres pueden tomar fotografías del recién nacido (21).

Evidencia actual de “golden hour”

Reynolds et al (2) muestran la experiencia de la implantación de la “golden hour” en su unidad, donde observan un aumento significativo de la temperatura al ingreso del recién nacido. También observan un descenso en la incidencia de ROP y enfermedad pulmonar crónica.

Ashmeade et al (23) realizan un estudio para observar los resultados tras la implantación de la “golden hour”. Los sujetos del estudio incluyen recién nacidos EBPN y/o RNPT extremos. Es un estudio pre y post implantación que compara con los datos recogidos retrospectivamente en los 2 años previos. Los resultados del estudio muestran que la implantación del concepto de “golden hour” mejora significativamente el tiempo de administración de surfactante, tiempo de administración de glucosa y aminoácidos, temperatura corporal al ingreso, probabilidad de desarrollo de enfermedad

pulmonar crónica, probabilidad de retinopatía de la prematuridad.

Lambeth et al (24) realizan un estudio para observar si la implantación del concepto de “golden hour” permite una mejora en el cuidado y complicaciones a corto plazo de los Recién nacidos MBPN. Se produce un descenso significativo en el tiempo de inicio de fluidos y antibióticos intravenosos. También se observa una tendencia favorable a la administración de surfactante en las primeras 2 horas de vida.

En el estudio de Reuter et al (25) no se observa diferencias significativas en la temperatura durante la RCP, duración de la estancia hospitalaria y DBP, pero hay un descenso en la incidencia de HIV. El uso de catéter umbilical es más rápido, pero se observa un retraso en la llegada a UCI significativamente superior.

Castrodale et al (26) realizan estudio observacional en RNPT < 28 semanas, pre y post implantación de la “Golden hour”. Los resultados del estudio muestran que tras la implantación del protocolo hay un incremento significativo del número de neonatos con una temperatura al ingreso entre 36,5-37,4°C, glucemia >50 mg/dl al ingreso y administración intravenosa de glucosa y aminoácidos en la primera hora de vida.

CONCLUSIONES

El concepto de “golden hour” tiene muchos aspectos que consiguen una mejora en los resultados de los recién nacidos, especialmente aquellos con peso extremadamente bajo al nacimiento y de peso muy bajo al nacer. El personal sanitario que atiende el parto de esos recién nacidos tiene un importante papel en la implantación de “la hora de oro” porque los primeros 60 minutos tienen importantes efectos a largo plazo en esos recién nacidos. Se debe realizar una lista de intervención antes del parto y rellenarla. El adiestramiento del personal sanitario en la implantación de la “golden hour” debería ser de forma continua, siendo informados de la importancia de su realización. Aunque hay pocos estudios acerca de la “golden hour” en neonatología, estos estudios muestran los resultados positivos de su implantación. También hay dudas acerca de la correcta implantación del concepto de “golden hour” debido a condiciones inevitables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deepak Sharma. Golden 60 minutes of newborn's life: part 1 preterm neonate. The journal of maternal-fetal & neonatal medicine. 2016.
2. Reynolds RD et al. The Golden Hour: care of the LBW infant during the first hour of life one unit's experience. Neonatal Netw NN. 2009 Aug;28(4):211-219-258.
3. Figueras J et al. Análisis de morbi-mortalidad. Informe anual Grupo SEN1500. 2014. En línea: <http://www.senoneonatal.es/Comisionesygruposdetrabajos/Redesneonatales/SEN1500/tabid/123/Default.aspx>
4. Prakesh S. Shah et al. Neonatal outcomes of very low birth weight and very preterm neonates: an international comparison. The journal of pediatrics 2016.
5. Sweet D, Carnielli V, Gresisen G et al. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants-2013 Update; Neonatology 2013; 103:353-368.
6. Wyllie J et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015. Section 7. Resuscitation and support of transition of babies at birth. Resuscitation 95 (2015) 249-263.
7. Ghavam S et al. Effects of placental transfusion in extremely low birthweight infants: meta-analysis of long and short-term outcomes. Transfusion 2014; 54: 1192-8.
8. Rabe H et al. Effect of timing of umbilical cord clamping and other strategies to influence placental transfusion at preterm birth on maternal and infant outcomes. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(8):CD003248.
9. Katheria AC et al. Umbilical Cord Milking Versus Delayed Cord Clamping in Preterm Infants. Pediatrics. 2015 Jul;136(1):61-9.
10. Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB, Kapadia VS, Kattwinkel J, Perlman JM, et al. Part 13: Neonatal Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015 Nov 3;132(18 Suppl 2):S543-560.
11. Verder H, Agertoft L, Albertsen P, Christensen NC, Curstedt T, Ebbesen F, et al. [Surfactant

- treatment of newborn infants with respiratory distress syndrome primarily treated with nasal continuous positive air pressure. A pilot study]. *Ugeskr Laeger*. 1992 Jul 27;154(31):2136–9.
12. Moore K et al. Minimally invasive surfactant administration in preterm infants. *Jama Pediatrics*. 2014; 168 (10): 901-908.
 13. Regan E, Giesinger et al. Hemodynamic instability in the critically ill neonate: an approach to cardiovascular support based on disease pathophysiology. *Seminars in perinatology* 2015.
 14. S. McNeill et al. Normal cerebral, renal and abdominal regional oxygen saturations using near-infrared spectroscopy in preterm infants. *Journal of Perinatology* 2011; 31(1): 51-57.
 15. Morley CJ: Volume-limited and volumetargeted ventilation. *Clin Perinatol* 2012;39: 513–523.
 16. Wheeler K, Klingenberg C, McCallion N, Morley CJ, Davis PG: Volume-targeted versus pressure-limited ventilation in the neonate. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD003666.
 17. Terri Marin, MSN, NNP-BC; James Moore, MD, PhD . Understanding Near-Infrared Spectroscopy. *Adv. Neonatal Care* 2011 Dec;11(6):382-8
 18. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012 Dec 15;380(9859):2095–128.
 19. Rajaratnam JK, Marcus JR, Flaxman AD, Wang H, Levin-Rector A, Dwyer L, et al. Neonatal, postneonatal, childhood, and under-5 mortality for 187 countries, 1970-2010: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 4. *Lancet*. 2010 Jun 5;375(9730):1988–2008.
 20. Wang H, Liddell CA, Coates MM, Mooney MD, Levitz CE, Schumacher AE, et al. Global, regional, and national levels of neonatal, infant, and under-5 mortality during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014 Sep 13;384(9947):957–79.

21. Doyle KJ, Bradshaw WT. Sixty golden minutes. Neonatal Netw NN. 2012 Oct;31(5):289–94.
22. Maximo Vento et al. What initial oxygen is best for preterm infants in the delivery room?-A response to the 2015 neonatal resuscitation guidelines. Resuscitation 2015.
23. Ashmeade TL, Haubner L, Collins S, Miladinovic B, Fugate K. Outcomes of a Neonatal Golden Hour Implementation Project. Am J Med Qual Off J Am Coll Med Qual. 2016 Feb;31(1):73–80. 120.
24. Lambeth TM, Rojas MA, Holmes AP, Dail RB. First Golden Hour of Life: A Quality Improvement Initiative. Adv Neonatal Care Off J Natl Assoc Neonatal Nurses. 2016 Jul 7;
25. Reuter S, Messier S, Steven D. The neonatal Golden Hour--intervention to improve quality of care of the extremely low birth weight infant. S D Med J S D State Med Assoc. 2014 Oct;67(10):397–403, 405.
26. Castrodale V, Rinehart S. The golden hour: improving the stabilization of the very low birth-weight infant. Adv Neonatal Care Off J Natl Assoc Neonatal Nurses. 2014 Feb;14(1):9-14-16.
27. McGrath JM. Is evidence-based practice routine in the golden hour? J Perinat Neonatal Nurs. 2012 Jun;26(2):109–11.