

1. Evolución del síndrome de la muerte súbita del lactante en los países desarrollados. Situación actual en España

F. Camarasa Piquer

Coordinador del «Grupo de Trabajo» para el Estudio y Prevención de la Muerte Súbita del Lactante de la Asociación Española de Pediatría (GEPMSL de la AEP). CAP Rambla. Sant Feliu de Llobregat (Barcelona)

EL SMSL EN LOS PAÍSES DESARROLLADOS

Uno de los hechos más desesperantes que puede suceder a unos padres es perder a su hijo por el síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL); el niño, cuya salud saltaba a la vista, es encontrado muerto en su cuna.

Se sabe que el SMSL (SIDS en inglés) es un problema universal y grave. A pesar de todas las investigaciones realizadas en los últimos años, permanece impredecible e imprevisible. Sin embargo no es una situación nueva. Quizás la primera referencia se remonte al Antiguo Testamento, con el juicio del Rey Salomón. Una buena descripción histórica de la evolución del problema de la antigüedad a nuestros días aparece en el artículo de Rusell-Jones⁽¹⁾.

La historia del SMSL ha tenido varios períodos. Un primer tiempo previo a la revolución industrial, en que estuvo inadvertido debido a las duras condiciones sociales y a la altísima mortalidad infantil⁽²⁾. Con el paso del tiempo (1950-1980), gracias a los progresos médicos, decreció la mortalidad infantil mientras que el SMSL permanecía con cifras de incidencia inamovibles (alrededor del 3 por 1.000 de nacidos vivos) (Fig. 1), apareciendo como

la primera causa de muerte en los niños menores de un año⁽³⁾.

En una segunda fase, segunda mitad del siglo XX, los hallazgos de alargamiento del timo, crearon la teoría del «*status timo-linfático*», atribuyendo la muerte a asfixia por engrosamiento y alargamiento del timo. Este síndrome se atribuía a la falta de respuesta frente a estímulos nocivos. Los patólogos cuestionaron este diagnóstico, cuando se comprobó que niños que murieron por traumatismos u otras causas, también tenían el timo agrandado. A pesar de todo, esta causa fue aceptada hasta pasados los años 1940, tratando a los niños mediante radiación tímica⁽⁴⁾.

La radiación profiláctica del timo estuvo de moda para todos los recién nacidos. Por suerte este tratamiento dejó de utilizarse, ya que se ha descrito la aparición de carcinoma de tiroides subsiguientemente a la radiación tímica⁽⁵⁾.

La tercera etapa corresponde a las teorías del infanticidio (ahogamiento) y asfixia del niño, con los padres como principales responsables. Hay que señalar que en las primeras décadas del siglo era bastante frecuente que los lactantes durmieran en la misma cama de los padres -aunque menos, en las altas capas sociales-, por

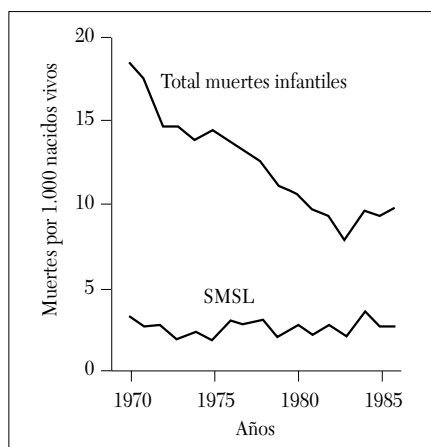


FIGURA 1. Distribución por edades (en días) del número de muertes por SMSL, comparado con otras causas de muerte distintas al SMSL, en el primer año de vida. La incidencia de casos de SMSL se mantiene estable, mientras que las otras causas de muerte van disminuyendo en el transcurso de los años. (Tomado de Peterson, cita 3).

lo que si aparecía un niño muerto por la mañana, se asumía que había sido por asfixia. Esta teoría dura hasta la década de los 50. Es en esta fase cuando mediante series de necropsia cuidadosamente controladas por tres jueces, Werne, Garrow y Adelson, se empieza a buscar una explicación fisiológica a esas muertes, estableciéndose claras diferencias entre muerte violenta y muerte súbita. Por otro lado, en esta época se publicó un artículo que señalaba la dificultad de ahogarse y/o asfixiarse accidentalmente un lactante de dos o tres meses, no encontrando aumentos del CO₂ ni caídas en el O₂ de niños tapados solamente por mantas⁽⁶⁾.

En la década de 1950 se empieza a documentar la muerte de los niños fallecidos y se reconoce la necesidad de investigar este hecho por la comunidad científica.

En la década de los años 60 se inicia la investigación descriptiva de las características patológicas de los informes de las necropsias⁽⁷⁾.

En 1963, en la ciudad de Seattle (EE.UU.) se celebra la Primera Conferencia sobre Causas de la Muerte Súbita del Lactante; fue escenario de una amplia concentración de científicos, venidos de diferentes puntos del planeta, con un objetivo común: el intercambio de información y puntos de vista acerca de la muerte súbita en los primeros meses de la vida; constituía el primer intento a gran escala de abordar este problema, partiendo del diálogo multidisciplinar que supone la presencia de pediatras, patólogos, forenses, virólogos, bacteriólogos, bioestadistas, etc.⁽⁸⁾. El National Institute of Health de EE.UU. convocaba seis años más tarde, en 1969, el Segundo Congreso Internacional del SMSL. Fue un año básico y clarificador, puesto que se llega a un acuerdo sobre la definición del SMSL y asimismo se establece la necesidad de desarrollar un protocolo estándar de necropsia; además se reconoce la necesidad de investigar sobre la apnea infantil en lactantes diagnosticados de *near-miss* o muerte súbita resucitada⁽⁹⁾, lo que actualmente se denomina episodio aparentemente letal.

Hasta 1972 abundan las ideas sobre posibles causas del SMSL y fue cuando Steinscheider publica un informe de investigación en el que relaciona las apneas prolongadas durante el sueño en niños con episodios de *near-miss*, que posteriormente murieron de muerte súbita. A consecuencia de ello se inicia la monitorización cardio-respiratoria domiciliar y se dedica especial atención a detectar trastornos que actúen en los centros cardio-respiratorios ubicados en el tallo cerebral

y en el seno carotídeo, que pueden conducir a apneas prolongadas y causar la muerte⁽¹⁰⁾.

Es en esta fase cuando se empieza a desarrollar la legislación respecto al tema en los países avanzados. En 1972 se celebra en EE.UU. el Primer Congreso de Investigación sobre el *Sudden Infant Death Syndrome* (SIDS) (SMSL adaptado al castellano) que dará lugar en 1974 al Decreto sobre SIDS, que crea programas de asesoramiento a las familias con casos de SMSL y facilita la divulgación de materiales educativos que sirvieron para proteger a los padres del injusto hostigamiento a que la sociedad les sometía cuando moría un niño en estas circunstancias. El Decreto también estableció programas de investigación biomédica sobre causas y prevención del SMSL a través de organismos oficiales del país⁽⁴⁾.

En 1978 la Academia Americana de Pediatría (AAP), aprueba el uso de monitores de apneas a domicilio, bajo la supervisión de profesionales médicos⁽¹¹⁾.

Con el fin de precisar los conocimientos, se creyó conveniente coordinar esfuerzos a nivel internacional en un intento de comprobar cada una de las diversas hipótesis que intentaban explicar el cuadro y que se referían a muy diversos órganos y sistemas.

Los resultados fueron expuestos en una reunión celebrada en Baltimore en 1982. Aunque se aportaron muchos datos de interés, los trabajos resultaron en conjunto decepcionantes. Distaba mucho de poderse establecer la etiología cierta del proceso, multiplicándose, en cambio, los interrogantes sobre nuevas causas, apenas consideradas hasta entonces.

Emery ilustraba en aquella reunión de Baltimore, con un curioso diagrama, los

mecanismos últimos que conducen finalmente a la muerte, tanto en niños con SMSL como en otros niños (Fig. 2). En él se mostraba cómo las más diversas patologías confluyen en un círculo letal que, a modo de remolinos, se originan a partir del fracaso de las funciones esenciales para el mantenimiento de la vida: la función cardíaca, la respiración y la función reguladora propia del sistema nervioso central⁽¹²⁾.

Se han avanzado cientos de hipótesis para explicar estas muertes restantes, frecuentemente sin apoyo experimental o sólo con pruebas incompletas y sin corroborar⁽¹³⁾.

En 1986 la Academia Americana de Pediatría publicó una Declaración de Consenso, dedicada a cuestiones fundamentales sobre SMSL como la apnea infantil y la monitorización domiciliaria⁽¹⁴⁾.

En Europa, durante la década de los 80, cada año morían alrededor de 10.000 lactantes por el SMSL, lo cual, unido al progresivo descenso de sus índices de natalidad, mereció una especial atención de la Comisión de Salud Pública de la Unión Europea. Con la intención de abordar este importante tema en Europa, en junio de 1991 se celebró, en la ciudad francesa de Rouen, el Congreso de Fundación de la ESPID (Sociedad Europea para el Estudio y Prevención de la Muerte Infantil) (Fig. 3). Congresistas de todo el mundo se reunieron con la intención de juntar el esfuerzo multidisciplinar (pediatras, patólogos, forenses, epidemiólogos, neurofisiólogos, bioquímicos, investigadores, psicólogos, psiquiatras, etc.) y multinacional que permitiera atender más eficazmente los variados aspectos del SMSL en Europa y en el resto del mundo⁽¹⁵⁾.

Los estudios emprendidos han permitido lograr definiciones comunes, es-



FIGURA 3. Anagrama de la E.S.P.I.D. (Sociedad Europea para el Estudio y Prevención de la Muerte Infantil).

causas de mortalidad, sin restringirse sólo al SMSL. Dentro de su actividad la ESPID colabora con todas las sociedades científicas existentes para mejorar la morbilidad y mortalidad infantiles.

La ESPID, desde su Congreso de fundación, cada año ha organizado un Congreso Anual; España –en Barcelona–, acogió, en 1997, el VII Congreso Internacional de la ESPID, con el lema «De la Epidemiología a la Biología Molecular en el SMSL»⁽¹⁶⁾.

La ESPID y el colectivo de especialidades médicas que trabajan para erradicar la MSL en el mundo ya tienen, desde 1997, una publicación propia, llamada *Sudden Infant Death Syndrome and Infant Mortality*, que se edita en Nueva York con una periodicidad trimestral y que pretende recopilar todos los trabajos multidisciplinarios para su difusión mundial⁽¹⁷⁾.

PROGRESOS EN EL ESTUDIO Y PREVENCIÓN DEL SMSL EN EL MUNDO

Desde 1991 el SMSL se define clínicamente como «la muerte inesperada de un lactante que permanece inexplicada después de una minuciosa investigación del caso que incluye realización de una autopsia completa, examen del lugar de la muerte y revisión de la historia clínica pre-

via». Cuando se dio esta definición, dos cosas quedaron muy claras, por un lado la necesidad de diagnosticar una causa de muerte desde el punto de vista morfológico –aunque clínicamente no se hubiera sospechado– y, por otro, la imposibilidad de encontrar la etiología en muchos casos; debía llegarse al diagnóstico de muerte súbita por exclusión de otras causas, después de la práctica de una necropsia minuciosa⁽¹⁸⁾.

Los patólogos siguen siendo protagonistas importantes para facilitar un diagnóstico de exclusión del SMSL y definir los grupos de riesgo para una futura prevención de nuevos casos, a partir de una clasificación anatómo-patológica de los fallecidos autopsiados (Fig. 4). Además es preciso clasificar cada una de las muertes, hacer una evaluación que permita objetivamente establecer el significado de cada una de las lesiones observadas, sean importantes o mínimas. No es nada fácil ser objetivos en la interpretación de hechos histológicos y menos todavía cuando hay que admitir como alteraciones normales en un importante número de casos (40% aproximadamente), que habían estado silentes desde el punto de vista clínico. Debe tenerse siempre presente que en toda muerte ha de encontrarse la causa fundamental, la causa inmediata, la causa última y los factores contribuyentes, en muchas ocasiones difíciles de definir, sólo a partir del estudio anatómo-patológico. Existe un triángulo de interacción entre el desarrollo del lactante, su situación inmunológica peculiar y las noxas que le afectan, hechos que condicionan su respuesta particular y letal. En cualquier caso, éstos son los puntos más importantes que se han de estudiar en el examen *post-mortem*. Pero éste triángulo fatal, donde

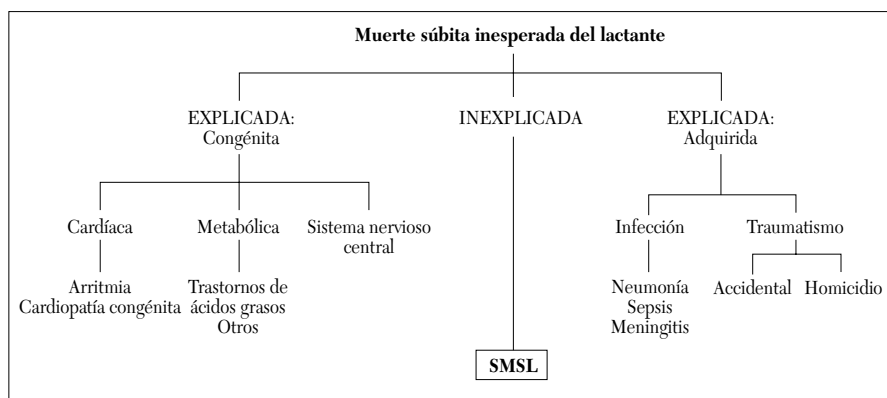


FIGURA 4. Diagnóstico diferencial de la muerte súbita inesperada del lactante. La necropsia es necesaria para excluir anomalías congénitas o adquiridas, aunque no diagnosticadas clínicamente.

el estudio inmunológico es cada vez más importante en relación con las infecciones latentes o con poca manifestación sintomatológica, no puede avanzar sino es en relación al estado neurofisiológico condicionado por el desarrollo del sistema nervioso central⁽¹⁹⁾.

La mayor dificultad para la clasificación reside en la valoración de los datos histológicos del grupo de lactantes que presentan lesiones correspondientes a la llamada «gray zone» por el grupo americano, queriendo significar que en ocasiones no hay suficiente traducción morfológica, o que son lesiones que no han tenido expresión clínica antes del desenlace inesperado, o que existe una etiología multifactorial que escapa a nuestras posibilidades diagnósticas. En definitiva, hay que decidir en cada situación si una lesión microscópica es lo suficientemente severa como para haber causado la muerte.

Desde que se celebró en 1963 la primera conferencia internacional sobre la etiología del SMSL, se han venido realizando vastas investigaciones, sin poder de-

terminarse la(s) causa(s) última(s) que lo origina(n), por lo que actualmente se considera el SMSL como un proceso multifactorial, que trastorna la respiración y conduce a una muerte inesperada. Hoy en día es imposible hablar de una concreta y única causa del SMSL. Los mecanismos seguramente son múltiples y aparecen netas diferencias entre los resultados de unos investigadores y otros probablemente debido a muchas razones, entre las que está la dificultad para establecer casuísticas que sean comparables.

La figura 5 intenta sintetizar un esquema integrador de los diferentes factores –biológicos y epidemiológicos– que pueden conducir al SMSL⁽¹⁹⁾.

Relacionando factores y teorías, se puede decir que estos niños presentan una serie de cambios tisulares, coherentes con hipoxia crónica, en áreas del tronco cerebral influyentes en la regulación neurovegetativa, que originaría alteraciones del ritmo cardíaco, de la función respiratoria y otras a niveles regulados por el sistema nervioso vegetativo que, junto con otras

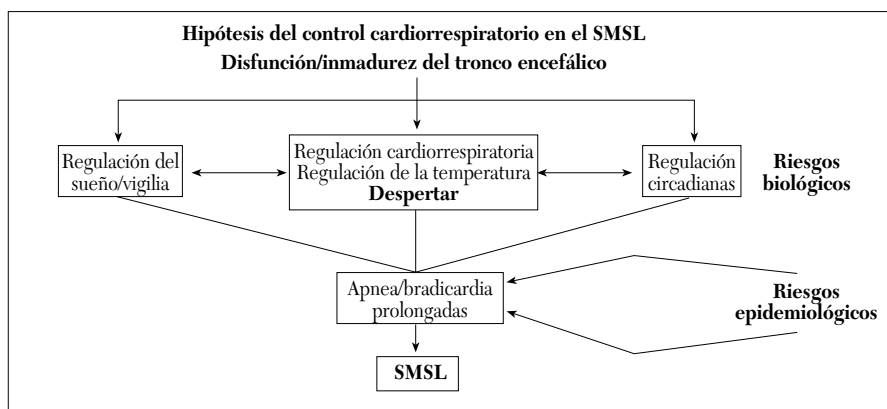


FIGURA 5. Hipótesis de los mecanismos etiopatogénicos que pueden conducir a un síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL).

situaciones externas –posición prono al dormir, infección viral, estrés térmico, etc.–, pueden provocar la muerte.

La teoría cardio-respiratoria es la que sigue manteniéndose en vigor apoyada en diversos hallazgos, como son la persistencia de sinapsis inmaduras en la microestructura del sistema reticular activador, disminución en los mecanismos del *arousal* (despertares) en lactantes que han presentado un episodio aparentemente letal (EAL), alteraciones en neuronas catecolaminérgicas a nivel de las áreas medulares C2m y C2l y del núcleo central de la médula oblongata, gliosis del tronco cerebral que afecta al núcleo ambiguo, núcleo del motor dorsal del vago y núcleo del tracto solitario. Últimamente estas hipótesis se han corroborado en hallazgos neurobiológicos (factores neuroendocrinos), fruto de estudios histológicos *post-mortem*, que han demostrado la existencia de un patrón de inmadurez morfológica de diversas estructuras del sistema nervioso central, incluyendo los centros cardio-respiratorios ubicados en el tronco cerebral⁽²⁰⁾.

La participación de los expertos en biología molecular, en un periodo no demasiado largo, obtendrán el conocimiento del sustrato biológico que permite que, en un individuo, la respuesta frente a una noxa sea correcta, mientras que, en otro, no sea capaz de superarla y producirle su muerte. En esta línea de investigación ya se han publicado trabajos que permiten intuir una posibilidad de progreso en la explicación de casos de SMSL genuinos, ya que las autopsias fueron «blancas». Son trabajos sobre los cuerpos neuroectodérmicos de la vía aérea, el estudio sobre la transmisión de neurotensina cerebral y los avances sobre el metabolismo de la 6-glucosa-fosfatasa⁽¹⁶⁾.

Existen numerosos datos bibliográficos⁽²¹⁻²⁵⁾ en los que parece indiscutible una asociación estadísticamente significativa entre la postura en decúbito prono al dormir de los lactantes y el SMSL. Lo mismo ha ocurrido con el excesivo arropamiento y calor ambiental (sobrecalentamiento o estrés térmico); también con el hábito tabáquico de la madre antes y después del

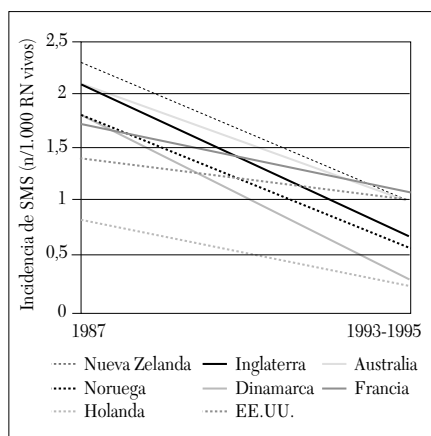


FIGURA 6. Reducción de las tasas de mortalidad por el SMSL, en los países que han realizado «campañas nacionales divulgativas», recomendando el cambio de postura de dormir «boca arriba». Las estadísticas indican que todos los países han reducido a más de la mitad su incidencia de SMSL.

parto y con que el niño comparta la cama con un adulto. El cambio de que los lactantes duerman en «decúbito supino» y el evitar los anteriores factores relacionados con su entorno se ha acompañado indefectiblemente de disminución de las tasas de mortalidad por el SMSL. De aquí que se ha divulgado la necesidad de aconsejar el decúbito supino durante el sueño, evitar el sobrecalentamiento del lactante y suprimir el hábito tábacoico en el ambiente del niño, al ser factores preventivos para evitar el SMSL.

Todos los países que han desarrollado campañas nacionales recomendando estos consejos, a medida que han quedado implantados, se ha reducido a más de la mitad la incidencia del SMSL (Fig. 6)⁽²⁵⁾.

El impacto causado por la muerte súbita de un lactante sobre las familias y sobre la sociedad es más grave que el que



FIGURA 7. Anagrama de SIDS EUROPE que agrupa a todas las fundaciones nacionales de familias afectadas por el síndrome de la muerte súbita del lactante en los países europeos.

cabría suponer por el número de casos. Son numerosos los países que, desde hace años, cuentan con fundaciones nacionales dedicadas exclusivamente al SMSL, que aunan los esfuerzos interdisciplinarios que permitan abrigar la esperanza de llegar a identificar a las víctimas potenciales del SMSL y señalar las etapas a recorrer para su salvación. Folletos informativos destinados a las familias afectadas por el SMSL han sido editados por cada una de las fundaciones nacionales del SMSL. SIDS Europe (Fig. 7) agrupa a todas las fundaciones nacionales de Europa. Sus principales atribuciones coinciden con las de la Fundación SMSL (SIDS) americana, que en 1988 celebró su 25 aniversario de constitución (Tabla I).

Dentro de sus logros, destaca que cuando se comunica a unos padres que su hijo ha fallecido víctima del SMSL, la mayoría saben de qué se trata. Afirma también que de los casos de SMSL que han tenido durante este período, la gran mayoría presentan características epidemiológicas, clínicas y patológicas comunes. Concluyen con recomendaciones básicas⁽²⁶⁾.

TABLA I. Principales atribuciones de las «fundaciones nacionales de familias» afectadas por el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL)

1. Divulgar el tema del SMSL dentro de la sociedad
2. Recomendar a las familias afectadas de la realización de una autopsia a todos los lactantes que fallecen de forma inexplicable, que permitirá usar correctamente el término SMSL
3. «Humanizar el trato» ante una muerte súbita de lactante
4. Apoyo a las familias afectadas en el momento del fallecimiento y también después
5. Asesoramiento a los padres afectados ante un nuevo hijo
6. Apoyo económico para la investigación
7. Contactos entre las fundaciones nacionales de padres afectados por el SMSL
8. Integrarse en la familia internacional de fundaciones de SMSL del mundo (con un presidencia y una secretaria general, actualmente vigentes y operativas)

Evolución del SMSL en España

En 1986, se realizó por primera vez en nuestro país, en 5 hospitales pediátricos, un estudio conjunto protocolizado para la selección de la población infantil de riesgo a presentar una muerte súbita y su inclusión en un «programa de vigilancia cardio-respiratoria domiciliaria». El estudio, fue muy útil desde el punto de vista clínico, pero a la vez permitió comprobar la precaria situación que el tema del SMSL tenía en España⁽²⁷⁾.

Antes de este estudio la atención por el tema había sido escaso en nuestro país, algunos trabajos publicados de «puesta al día» –revisiones bibliográficas– y uno solo, de casuística –revisión por anatomopatólogos–⁽²⁸⁾. El SMSL se mencionaba

brevemente en los tratados de pediatría españoles –en letra pequeña y dentro de los apartados de miscelánea–. Las prioridades asistenciales que ha tenido la Sanidad de nuestro país conllevó a que los pediatras españoles conocieran lo mínimo sobre esta compleja entidad y se le dedicaba una escasa atención⁽²⁹⁾.

Según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) de la OMS, según sea por causa respiratoria, infecciosa, malformación, accidente, perinatal tardía, SMSL o mal definida, observamos que la incidencia por el SMSL en la mayoría de países de la Unión Europea, revela un progresivo aumento de su tasa de incidencia (entre 1,5 a 2 por 1.000 nacidos vivos), que la ha convertido en la primera causa de muerte del periodo postnatal en aquellos países. En cambio, en España, observamos que las tasas de mortalidad por el SMSL oscilan desde el 0,15 por 1.000 en 1984 hasta el 0,23 por 1.000 en 1989 y el SMSL representa la quinta causa de muerte del periodo postnatal⁽²⁹⁾.

Aplicando en España el *ratio* promedio de incidencia de mortalidad por el SMSL de los países industrializados –de 1,5 a 2 por 1.000 de nacidos vivos–, cada año morirían alrededor de 900 lactantes por el SMSL en nuestro país, que contrasta con el apenas centenar de casos que se contabilizan cada año, situación que no se puede aceptar como real y que posiblemente cambiaría si se realizara un estudio necrópsico sistemático y obligado ante toda muerte súbita infantil⁽²⁹⁾.

El estudio clínico de 1986 permitió que en 1987, dentro de la Reunión Anual de la AEP –en Córdoba–, se celebrara la primera mesa redonda sobre SMSL⁽²⁷⁾ y desde entonces el interés por el tema ha ido paulatinamente en aumento⁽³⁰⁻³³⁾.

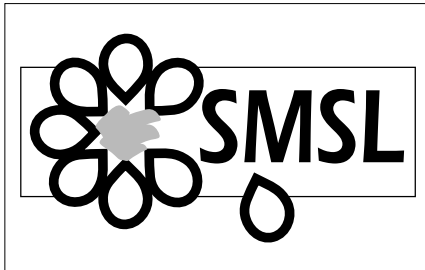


FIGURA 8. Anagrama del «Grupo de Trabajo» para el Estudio y Prevención de la Muerte del Lactante de la Asociación Española de Pediatría (GEPMSL de la AEP).

La Asociación Española de Pediatría (AEP), en 1991, fomentó que dentro de su seno quedara formalmente constituido, un «Grupo de Trabajo» para el Estudio y Prevención de la Muerte Súbita del Lactante (GEPMSL de la AEP) (Fig. 8); en él, están representadas las 12 sociedades regionales de pediatría de la AEP y se asumió el compromiso de aplicar los diversos «protocolos» aceptados por el GEPMSL, en cada Sociedad Regional de Pediatría. Dentro del GEPMSL, las especialidades médicas implicadas con el complejo tema del SMSL (pediatras, patólogos, forenses, epidemiólogos, bioquímicos, neurofisiólogos, investigadores, psicólogos, sociólogos, etc.) pueden reunirse, intercambiar información, recoger datos, promover medidas preventivas y adoptar programas de actuación unificados.

Se hace imprescindible informar a la sociedad -a los padres y a los propios médicos- del amplio contexto que comprende el tema de la MSL, que permita «humanizar y normalizar» todo el entorno que se genera ante un fallecimiento tan inesperado⁽³¹⁾.

Durante la reunión anual (Palma de Mallorca-1991), quedó elegido el Comité

TABLA II. «Grupos Permanentes de Trabajo» de la ESPID (Sociedad Europea para la Prevención de la Muerte Infantil)

1. Epidemiología y Salud Pública
2. Teorías de investigación fisis-patógenas
3. Estudios clínicos
4. Estudios anatómo-patológicos
5. Asistencia psico-social a familias afectadas
6. Investigación de biología molecular

Ejecutivo del GEPMSL de la AEP y también se nombraron a los responsables de los diferentes «grupos permanentes de trabajo», siguiendo las normas de la ESPID (Tabla II).

En 1994, el «Grup d'Estudi i Prevenció de la Mort Sòbta del Lactant de la Societat Catalana de Pediatría» organizó, en Barcelona, aprovechando el marco de la reunión anual de la AEP, el I Symposium Nacional sobre SMSL. Desde entonces, cada 2 años se han celebrado simposios satélites al congreso de la AEP en Santiago de Compostela (1996), Torremolinos (1998) y Santa Cruz de Tenerife (2000), aportando dinámica, experiencia e informaciones con la intención de mejorar, paulatinamente, el nivel de atención del SMSL y poder obtener resultados en España, que desde hace años ya consiguen la mayoría de los países de nuestro entorno.

Desde 1988 hasta la actualidad, han sido numerosas las publicaciones de revisión del tema⁽³⁴⁻⁴⁰⁾, aportaciones sobre resultados clínicos o epidemiológicos⁽⁴¹⁻⁴⁶⁾; incluso los libros de texto españoles de pediatría le dedican un capítulo exclusivo y más amplio, respecto a anteriores ediciones^(47, 48).

El GEPMSL colabora actualmente con los representantes de las 3 asociacio-

nes de «familias afectadas por el SMSL», que ya se han formado –Cataluña, Murcia y Madrid– y pretenden estimular la creación de asociaciones similares en cada una de las restantes sociedades regionales de pediatría; una vez conseguido este propósito, se podría crear una fundación nacional, con importantes compromisos de información y asesoramiento a las familias afectadas y de apoyo a la investigación, como viene siendo habitual, desde hace años, en los países industrializados.

La aplicación de los progresos sobre el tema del SMSL en los países de nuestro entorno les ha permitido disminuir a más de la mitad sus cifras de incidencia. A ello ha contribuido el que sus características hayan sido ampliamente «divulgadas» dentro de su sociedad y «desmitificada» su existencia.

Los propósitos que el GEPMSL de la AEP quiere transmitir quedan reflejados en la tabla III, en cada uno de los apartados del «Plan de Estudio y Prevención de la Muerte Súbita del Lactante en España»⁽²⁹⁾. El Grupo publicó en 1996 un Libro Blanco sobre SMSL que recopila una puesta al día muy exhaustiva del amplio tema del SMSL, el único que se ha escrito en castellano y que ha tenido una gran acogida entre los pediatras españoles y en los de habla hispana⁽⁴⁹⁾. Transcurridos 10 años desde la formación del GEPMSL de la AEP, se ha conseguido una marcada sensibilización e interés de la sociedad civil y del estamento médico en nuestro país⁽⁵⁰⁾. En el mes de octubre de 2000, con el lema «Pónle a dormir boca arriba» (Fig. 9), el «Grupo de Trabajo» de la AEP, con el patrocinio de firmas comerciales y el respaldo de las instituciones, realizó una campaña nacional divulgativa con la intención de transmitir consejos preventi-

TABLA III. «Plan de estudio y prevención de la muerte súbita del lactante en España», aprobado por el GEPMSL de la AEP

I. Investigación

- Necropsia obligada de todas las MSL
- Clasificar las MSL según los hallazgos anatómo-patológicos
- Esclarecer y orientar la etiopatogenia de las MSL
- Conseguir cifras de incidencia reales de MSL y del SMSL
- Obtener el «perfil epidemiológico» de las víctimas

II. Prevención

1. Estudio y atención de los «grupos de riesgo»:
 - Lactantes y pretérminos sintomáticos (con episodios de apnea, cianosis o hipotonía)
 - Hermanos de víctimas por un SMSL (sucesivos o gemelos)
2. Aplicar «scoring epidemiológico de riesgo» entre la población recién nacida de las maternidades
3. Incluir y seguir a la «población seleccionada de riesgo» en «programa de monitorización cardio-respiratoria domiciliaria»

III. Información

1. Social:
 - Divulgación del tema del SMSL en la sociedad
 - Asesorar a las «asociaciones de padres afectados»
2. Administrativa:
 - Coordinación judicial y médico-forense ante todas las MSL
3. Médico-sanitaria:
 - Desarrollar las funciones del «Grupo de Trabajo» para el Estudio y Prevención de la MSL de la AEP, adscrito a la ESPID (Sociedad Europea para la Prevención de la Muerte Infantil)

vos del SMSL⁽⁵¹⁾. La campaña mereció el Premio a la mejor «Iniciativa en Fomen-

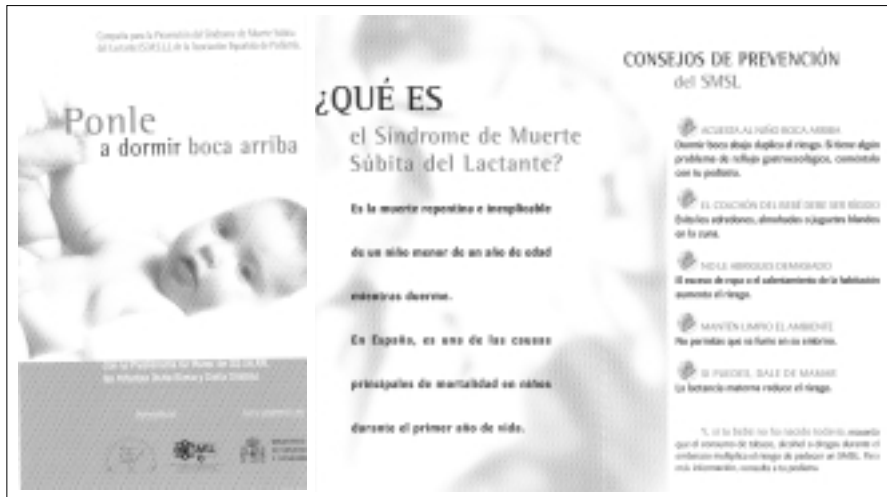


FIGURA 9. «Pónle a dormir boca arriba», lema de la campaña nacional promovida en España, por el «Grupo de Trabajo» para el Estudio y Prevención del SMSL de la AEP.

to de la Salud», otorgado por Fundamed-El Global.

Durante el congreso que la ESPID celebró en Barcelona en 1997, el GEPMSL organizó el I Simposio del SMSL⁽⁵²⁾ con miembros de la ALAPE (Asociación Latino Americana de Pediatría), con el fin de cambiar experiencias entre todos los países hispano parlantes y adoptar medidas preventivas en cada país; durante su transcurso, se formalizó el funcionamiento del Comité de Estudio y Prevención en muerte súbita del lactante de la Asociación Latinoamericana de Pediatría (Fig. 10) (ver Anexo 2.4). Buenos Aires (Argentina) acogió el II Simposio en 1999, en Montevideo (Uruguay) se celebró el III y el 31 de agosto del 2002 se celebró en Florencia (Italia) el IV Simposio Satélite, dentro de la VI Conferencia Internacional SIDS, que reunió en la capital italiana a expertos de todos los países, con la intención de abordar un com-



FIGURA 10. Anagrama del Comité de Estudio y Prevención en Muerte Súbita del Lactante de la Asociación Latinoamericana de Pediatría (ALAPE).

promiso de la pediatría mundial, prevenir el SMSL. El Comité de la ALAPE emitió una Declaración de CONSENSO para la reducción del riesgo en SMSL, que se difundirá a todos los países de la Asociación Latinoamericana de Pediatría (ver Anexo 1.7).

BIBLIOGRAFÍA

1. Russell-Jones DL. Sudden Infant Death Syndrome in history and literature. *Arch Dis Child* 1985;60:278-281.
2. Beckwith JB, et al. The Sudden Infant Death Syndrome. *Curr Probl Pediatr* 1973; 3.
3. Peterson D. Clinical implications of Sudden Infant Death Syndrome Epidemiology. *Pediatrician* 1988;15:198-203.
4. Brady JP, Chir B, Gould JB. Sudden Infant Death Syndrome: The physician's dilemma. *Adv Pediatr* 1983; 30: 635-72.
5. U. S. Department of Health, Education and Welfare, Irradiation-Related-Thyroid Cancer. DHEW Publication (NHI). 1975; 77-112, Sep 24-25.
6. Adelson L, Kinney ER. Sudden and unexpected death in infancy and childhood. *Pediatrics* 1956; 17: 663.
7. Kelly HD, Shanon DC. Sudden infant death syndrome and near sudden infant death syndrome: A review of the literature 1964-1982. *Ped Clin of North Am* 1982; 29(5): 1241-61.
8. Naeye R L. Sudden Infant Death. *Sci Am* 1980; 56: 242-56.
9. Bergman AB, et al. SIDS Proceedings of the second International Conference on causes of sudden death in infants. Seattle. University of Washington Press 1970.
10. Steinschneider A. Prolonged apnea and the SIDS: Clinical and laboratory observations. *Pediatrics* 1972; 50: 646.
11. American Academy of Pediatrics: Prolonged apnea. *Pediatrics* 1978; 61: 651.
12. Emery JL. A way of looking at the causes of crib death. Proceedings of the international Research Conference on SIDS. Baltimore: Mariland Press; 1982. p. 123-1340.
13. Valdés Dapena MA. Sudden Infant Death Syndrome. A review of medical literature 1974-1979. *Pediatrics* 1980; 66: 597.
14. Consensus Statement. National Institutes of Health Consensus Development Conference on Infantile Apnea and Home Monitoring. *Pediatrics* 1987; 79: 292-99.
15. The European Society for the Study and Prevention of Infant Death (ESPID). *Biology of the Neonate* 1992; 61: 259-70.
16. VII ESPID Congress. *An Esp Pediatr* 1997; 46 S 92, 21-31.
17. *Journal of Sudden Infant Death Syndrome and Infant Mortality* (4 issues). New York and London: Plenum Press; 1997.
18. Willinger M, James LS, Catz C. Defining the Sudden Infant Death (SIDS). Deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatr Pathol* 1991; 11: 677-84.
19. Hunt CE. Síndrome de muerte súbita del lactante. En: Nelson. *Tratado de Pediatría*. 15ª edición. Interamericana-Mc Graw-Hill; 1997. p. 2479-2485.
20. Coquerel A. The molecular biology applications to the brain maturation studies. Quantified analysis of receptor binding and in situ hybridization. *An Esp Pediatr* 1997; 46 S 92, 32-34.
21. Jonge GA. Cot death and prone sleeping position in the Netherlands. *BMJ* 1989; 298: 722-27.
22. Rodríguez Alarcón J. ¿Debemos aconsejar que los lactantes no duerman en decúbito prono? *Bol S Vasco-Nav Ped* 1992; 26:1-4.
23. Ponsosby AN, et al. Factors potentiating the risk of SIDS associated with the prone position. *The New England* 1993; 329.
24. Carpenter R, et al. ECAS European Concerted Action on SIDS. *An Esp Pediatr* 1997; 46 S 92, 21.
25. Vilar de Sarasaga D, Albanese O, Spaghi B, Cohen J, Lomuto C, Mazzola ME, Parga L, Rocca Rivarola M, Jenik A. Nuevas recomendaciones para la disminución del riesgo del síndrome de muerte súbita del lactante. *Arch Argent Pediatr* 2000; 98: 239-43.
26. El 25 aniversario de la National SIDS Foundation (NSIDSF). *Pediatrics* (ed esp) 1988; 26: 65-66.
27. Mesa Redonda «Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante». *An Esp Pediatr* 1987; 27 S29: 91-102.

28. Medina Ramos N, Huguet P, Toran N. Muerte súbita en la infancia. Aportación de 95 casos autopsicos. *Rev Esp Pediatr* 1975; 31: 813-26.
29. Camarasa Piquer F. Situación del Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante en España. Experiencia con la identificación de la población de riesgo y su monitorización domiciliaria. Tesis Doctoral. Barcelona; 1991.
30. El Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante. *An Esp Pediatr* 1988; 29 S32: 254-66.
31. Mesa Redonda de SMS. *An Esp Pediatr* 1991; 35 S47: 60-77.
32. Mesa Redonda de SMSL. *An Esp Pediatr* 1993; 39 S55: 16-39.
33. Camarasa F, Pizarro A, Lucena J, Olivera JE. Manejo de la Muerte Súbita Infantil en España. *An Esp Pediatr* 1995; 45, S74: 3.
34. Natal Pujol A. El síndrome de muerte súbita del lactante. *Medicina Integral* 1989; 14(6): 244-48.
35. Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante. Tema Monográfico en JANO 1990; XXXVIII (890 y 891): 118-139 y 195-231.
36. Blanco Quirós A, Ceña Callejo R. Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL). Libro del año (Pediatria). SANED; 1994. p. 233-64.
37. Camarasa Piquer F. El Síndrome de Muerte Súbita del Lactante. Programa de Formación Continuada en Pediatría Práctica. Barcelona: JR Prous Editores; 1997. p. 3-32.
38. Martínez-Bermejo A, Roche C, López Martín V, Arcas J, Leal J, Barrio MI, Pascual-Castroviejo I. Significado clínico de los episodios de apnea en el lactante. *Rev Neurol* 1997; 25: 545-547.
39. Ruza Tarrío F, Zafra Anta MA. Síndrome de muerte súbita del lactante. *Rev Esp Pediatr* 1998; 54: 183-193.
40. Camarasa Piquer F. MTA Pediatría. Síndrome de la muerte súbita del lactante. *Prous Science* 2001; 22(11): 421-441.
41. Vidal Bota J. Síndrome de la muerte súbita del lactante. Revisión casuística y estado actual de las investigaciones. *An Esp Pediatr* 1987; 27: 370-74.
42. Toran N, Tarroch X, Medina N, Huguet P. Mort sobtada en la infancia. Estudi anatomopatològic de 130 casos. *But Soc Cat Pediatr* 1988; 48: 447-64.
43. Camarasa F. Identificación de lactantes de riesgo y su monitorización domiciliaria: A propósito de 25 casos. *An Esp Pediatr* 1989; 30: 473-79.
44. Ceña Callejo R, Blanco Quirós A. Síndrome de muerte súbita del lactante. I Sistemas para identificar niños con alto riesgo. *An Esp Pediatr* 1993; 39: 105-110.
45. Barriuso Lapresa LM, Romero Ibarra C, Olivera Olmedo JE. Eficacia de la monitorización domiciliaria en el síndrome de la muerte súbita infantil. *Rev Esp Pediatr* 1996; 52: 295-300.
46. Sánchez M, Asensio de la Cruz O, Pineda V, Marco MT, Bosque M, Camicer J, Rivera J. Episodis que aparentment posen en perill la vida del nen. Revisió de la nostra experiència. *Pediatr Catalana* 2000; 60: 123-129.
47. Casado de Frías E, Nogales Espert A. Tratado de Pediatría. 3ª Ed. Madrid: IM&C; 1991. p. 1133-35.
48. Cruz Hernández M. Tratado de Pediatría. 7ª ed. Barcelona: Espaxs Publicaciones Médicas; 1994. p. 2049-2053.
49. Grupo de Trabajo para el Estudio y Prevención de la Muerte Súbita del Lactante de la Asociación Española de Pediatría. Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante (SMSL). Libro Blanco. Madrid: Ergon; 1996.
50. Camarasa Piquer F. Editorial: El Síndrome de la muerte súbita del lactante (S.M.S.L.). *An Esp Pediatr* 1999; 51: 453-455.
51. Grupo de Trabajo para el Estudio y Prevención de la Muerte Súbita del Lactante de la A.E.P. Síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL). Medidas preventivas ambientales. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 573-74.
52. Pérez G, Torán N, Rodríguez Pazos M, Camarasa F. Latin American Satellite Symposium on Sudden Infant Death. *An Esp Pediatr* 1997; 46 S92, 3-15.