

## 9. Episodio aparentemente letal (EAL) en el lactante: diagnóstico diferencial e indicaciones de monitorización domiciliaria

---

J. López López<sup>1</sup>, V. Alonso Morales<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico Adjunto del Departamento de Pediatría del Hospital Materno Infantil. Carlos Haya. Málaga. Referente regional del Grupo de Trabajo para el S.M.S.L. de la A.E.P.

<sup>2</sup>Médico Residente del Departamento de Pediatría del Hospital Materno Infantil. Carlos Haya. Málaga.

### INTRODUCCIÓN

En 1972, las observaciones realizadas por Steinschneider en cinco lactantes, dos de los cuales murieron posteriormente de muerte súbita, ponen en duda la teoría, admitida hasta entonces, de la ausencia de patología subyacente en los lactantes fallecidos de síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL).

Surge la «hipótesis de la apnea del sueño» que estimula la investigación y, en los cinco años siguientes, se publican resultados suficientes que confirman tal planteamiento. En 1977, Valdés-Dapena refiere: «los lactantes que en última instancia fallecen en la cuna tienen anomalías estructurales y funcionales en vida y en la necropsia, indicativos de que de alguna manera, todavía no definida, padecen defectos fisiológicos»<sup>(1)</sup>.

Los lactantes que han presentado un episodio aparentemente letal (EAL) constituyen un grupo heterogéneo, derivado de múltiples patologías que vamos a desglosar.

A pesar de que en la literatura actual existe una controversia importante en

cuanto a la relación entre EAL y muerte súbita<sup>(2)</sup>, siguiendo a A. de Broca y otros autores<sup>(3,4)</sup>, tenemos que convenir que estos lactantes constituyen uno de los «grupos con riesgo aumentado» de padecer un SMSL.

En estudios recientes se concluye que, a pesar de lograr la caída de mortalidad por SMSL, tras la reducción de la prevalencia de la posición de prono para dormir, la frecuencia de ingresos hospitalarios por apnea permanece sin cambios. Ello no implica que la apnea no sea parte de la secuencia de acontecimientos que conducen al SMSL.

Con frecuencia, en la clínica diaria vemos lactantes que han presentado un EAL de mayor o menor intensidad, y en los que, una vez estudiados, encontramos una patología tratable, separándolos así del grupo, menos numeroso, en los que no se encuentra causa alguna que haya podido desencadenar el evento. Es precisamente en este grupo «sin causa explicable», en el que más incidencia tendrá la muerte súbita, oscilando ésta entre el 0,5-6% según los distintos autores<sup>(3)</sup>. Sin embargo, es

imaginable que todo lactante que ha presentado un EAL debe tener una causa, una patología subyacente, aunque a veces no podamos descubrirla. De ahí la necesidad de un estudio amplio en este grupo de lactantes con el fin de descartar la patología causal del EAL.

### DEFINICIONES

- Apnea: cese del flujo aéreo en las vías respiratorias.
- Apnea central: cese del flujo aéreo y de los esfuerzos respiratorios con ausencia de movimientos toraco-abdominales.
- Apnea obstructiva: cese del flujo aéreo en presencia de movimientos toraco-abdominales y por tanto con incremento de los esfuerzos respiratorios.
- Apnea mixta: apnea central seguida de movimientos respiratorios, sin flujo aéreo. O apnea obstructiva con esfuerzo respiratorio en que se intercalan pausas centrales. Prácticamente siempre hay componente obstructivo.
- Apnea patológica: pausa respiratoria prolongada de más de 20 segundos o de duración menor si se acompaña de cianosis, palidez, bradicardia y/o hipotonía (hipertonía a veces).
- Respiración periódica: ciclos respiratorios normales (10-18 segundos) menores de 20 segundos en los que se intercalan pausas de 3-10 segundos, recurrentes al menos en tres ciclos. No se acompañan de bradicardia ni de otros síntomas.
- Apnea obstructiva del sueño: cese del flujo aéreo con esfuerzos respiratorios aumentados debido a la obstrucción de vías aéreas superiores durante el

sueño, asociada a hipoxemia, hiper-capnia y/o interrupción del sueño.

- Hipopnea: obstrucción parcial de las vías aéreas superiores durante el sueño, con disminución del flujo aéreo, asociada en ocasiones a despertar transitorio e hipoxemia.
- EAL: episodio agudo, consistente en combinación de apnea (central u obstructiva), cambios de coloración (palidez sobre todo, otras veces cianosis y a veces eritema) y cambios en el tono muscular (hipotonía casi siempre), que requieren intervención significativa por parte del observador, en un intento de restaurar la respiración normal del paciente, desde una sacudida vigorosa hasta la reanimación cardiopulmonar.

Mención aparte merece la «*apnea tardía del prematuro*»<sup>(5-8)</sup>, que se presenta en prematuros más allá de las 37 semanas (edad corregida), la mayoría de las veces tras su alta de neonatología, desencadenada por procesos patológicos intercurrentes (véase capítulo correspondiente de esta obra).

### ETIOLOGÍA

Como ya ha sido mencionado, los EAL obedecen a múltiples patologías. Los podemos clasificar según su etiología en:

- Primarios: de causa desconocida. Ocupan aproximadamente el 38%.
- Secundarios: debidos a patología:
  - Digestiva.
  - Neurológica.
  - Respiratoria.
  - Cardiovascular.
  - Endocrino-metabólica.
  - Errores congénitos del metabolismo.

**TABLA I.** Historia clínica en EAL

**Descripción del evento**

- Sueño o vigilia, lugar, posición en que estaba, tapado o destapado.
- Duración.
- Estado de consciencia. Tono muscular.
- Piel: color, temperatura, grado de humedad.
- Respiración. Latido cardíaco.
- Boca: secreciones, sangre, cuerpo extraño.
- Tiempo de intervención que requirió y tiempo que tardó en recuperarse.
- Estado tras la recuperación.

**Historia inmediata (últimas 24-48 h)**

- Enfermedades o síntomas inusuales.
- Cambios del apetito o del patrón de la alimentación.
- Cambios en el hábito de dormir o comportamiento.
- Medicamentos, productos de herboristería, infusiones.
- Vacunas.

**Historia personal**

- Datos usuales en la historia clínica.
- Hacer hincapié: hábitos y problemas en la alimentación (atragantamiento, vómitos, etc.).
- Comportamiento durante el sueño (respiración anormal).
- Desarrollo psicomotor.
- Enfermedades previas, hospitalizaciones, medicación.
- Historia previa de episodios similares, convulsiones, apneas, síncope.

**Historia familiar**

- Procesos similares, enfermedades hereditarias.

– Abuso infantil.

– Miscelánea.

Ordenados según frecuencia.

Se debe tratar de hacer un diagnóstico diferencial ya desde la anamnesis.

De hecho, una historia clínica detalla-

**TABLA II.** Patología digestiva como causa de EAL.

**Anomalías estructurales**

- Hernia de hiato.
- Patología estructural del esófago.
- Anillos vasculares.

**Reflujo gastroesofágico**

da y una exploración física rigurosa nos pondrán muchas veces en el camino del diagnóstico (Tabla I).

**PATOLOGÍA DIGESTIVA COMO CAUSA DE EAL**

La historia clínica nos pondrá de manifiesto la existencia de vómitos, regurgitaciones, episodios de atragantamiento, etc., síntomas, en fin, de la existencia de una patología digestiva (Tabla II).

Es preciso señalar que el reflujo gastroesofágico (RGE) es la principal causa de EAL en el lactante. Es importante conocer, además, la presencia del «*reflujo gastroesofágico oculto*».

Son lactantes con EAL (sobre todo apneas) debidos a RGE y que no presentan síntomas típicos como vómitos o regurgitaciones. Se diagnostican mediante pHmetría intraesofágica, constituyendo la presencia de EAL o pausas de apnea sin síntomas evidentes de RGE, la principal indicación de la pHmetría en este grupo de lactantes<sup>(9-13)</sup>.

¿Pero por qué siendo el RGE tan frecuente en la clínica unos lactantes van a presentar apneas o EAL y otros no?

Es lógico pensar que los lactantes con RGE asociado a EAL reaccionarían de forma diferente a la mayoría de los lactantes.

Un retraso en la maduración autonómica favorecería una respuesta defectiva

a la apnea así como una alteración de la motilidad esofágica.

Jeffery y Heacock han demostrado que tanto la incidencia como la duración de los episodios de RGE en los pacientes con EAL son mayores durante el «periodo de sueño activo», en el que los reflejos de la tos y del despertar están más disminuidos. Esto adquiere importancia dado que el «sueño activo» predomina en el lactante, más cuanto más joven es, y disminuye con el crecimiento.

Muchos más factores se implican en el RGE como causa de EAL por lo que remitimos al lector al capítulo específico de esta obra.

#### **PATOLOGÍA NEUROLÓGICA COMO CAUSA DE EAL**

Numerosas enfermedades neurológicas tanto agudas como crónicas pueden dar lugar a EAL (Tabla III).

No nos extenderemos en su descripción dado que en esta obra se habla ampliamente de dicha patología.

Sí queremos hacer referencia a la «*epilepsia del lactante como causa de EAL*» en este grupo de edad.

Las crisis de epilepsia se pueden manifestar en el lactante con una sintomatología no usual<sup>(14)</sup>, denominadas «*crisis mínimas*». Estas crisis se caracterizan por apnea, hipoxemia, pérdida de consciencia y atonía, manifestaciones propias de algunas crisis parciales complejas. Es fundamental buscar ciertos signos que refuerzan el diagnóstico, como desviación ocular o cefálica, movimientos anormales de los globos oculares o sueño posterítico, que deben aparecer de forma paroxística.

Múltiples trabajos se refieren al carácter casi letal de algunas crisis epilépti-

**TABLA III.** Patología neurológica como causa de EAL

##### **Causas agudas**

- Traumatismos o accidentes.
- Hemorragias y accidentes cerebrovasculares.
- Lesiones espinales agudas.
- Infecciones: meningitis, encefalitis, poliomielitis, botulismo.
- Intoxicaciones.
- Convulsiones: sintomáticas, epilepsia.

##### **Causas crónicas**

- Malformativas:
  - S. de Arnold-Chiari (se asocia a S. de hipoventilación alveolar).
  - Acondroplasia, osteogénesis imperfecta.
  - Malf. Dandy Walker, S. de Joubert.
  - Lisencefalia familiar.
  - Asociaciones menores (heterotopias, trast. de migración neuronal).
- Degenerativas:
  - Degeneración infantil talámica.
  - Atrofia familiar multisistémica.
  - Distrofia infantil neuroaxonal.
  - S. de Werdnig Hoffman.
  - S. de Pena Shokeier.
- Tumorales: gliomas, teratomas.
- Trastornos neuromusculares: miastenias congénitas, condrodistrofia miotónica, hiperreflexia.

cas que aparecen como crisis mínimas y son características de los primeros meses de la vida.

El registro de EEG no suele mostrar actividad paroxística intercrítica<sup>(15,16)</sup>, siendo necesario practicar un registro poligráfico prolongado para evidenciarlos. Estas crisis suelen producir una hipoxemia prolongada y severa, lo que es preciso conocer a fin de evitar el posible daño cerebral por la hipoxia.

Resumiendo, hemos de señalar que<sup>(17)</sup>:

- Las crisis epilépticas en lactantes se presentan con frecuencia como crisis

de apnea e hipoxemia, sin otros síntomas acompañantes.

- La hipoxemia que acompaña a estas crisis puede ser severa y prolongada.
- El EEG intercrito normal no excluye la epilepsia como causa.

#### **PATOLOGÍA RESPIRATORIA COMO CAUSA DE EAL**

Para explicar la frecuencia de EAL en este grupo de patología hemos de tener en cuenta algunos factores propios del grupo de edad que nos ocupa (véase capítulo correspondiente de esta obra).

Por un lado la «*inmadurez fisiológica*» del lactante<sup>(5,18-20)</sup>, más cuanto más jóvenes, en cuanto a la caja torácica, los músculos que intervienen en la respiración y a los mecanismos de regulación de la homeostasis y recambio gaseoso.

Por otro lado, es preciso señalar la relación de la respiración a esta edad con las fases del sueño<sup>(21)</sup>. Se ha demostrado cómo en el periodo de sueño activo que, como sabemos, ocupa más del 50% del total del sueño en el recién nacido y que va disminuyendo con el crecimiento, disminuye la actividad de la musculatura aductora de la laringe lo que podría explicar la caída de la capacidad residual funcional en esta fase del sueño. Asimismo, durante la fase de sueño activo se inhibe la actividad de los músculos intercostales. También, durante la fase de sueño activo, la saturación arterial de O<sub>2</sub>, que en el lactante ya es baja en relación con el adulto, cae por debajo del 90%. Además, la reacción del despertar está disminuida en esta fase del sueño.

Todos estos factores determinan que el lactante presente una mayor predisposición a la hipoxia de forma fisiológica. Es-

**TABLA IV.** Patología respiratoria como causa de EAL

##### **Situaciones agudas**

- Infecciosas: VRS, Influenzae, Pertussis, otras infecciones respiratorias.
- Inducidas por drogas.
- Postanestésicas.

##### **Situaciones crónicas**

- Síndrome de hipoventilación alveolar:
  - Transitorio.
  - Congénito:
    - Hipoventilación alveolar leve-moderada.
    - S. de hipoventilación central (Ondine).
    - Asociado a anomalías del tronco cerebral (Arnold Chiari).
  - Inicio tardío: adquirido (secundario a lesiones del tronco cerebral).
- Apnea obstructiva del sueño:
  - Anormalidades craneofaciales.
  - Micrognatia, macroglosia.
  - Síndrome de Down.
  - Atresia o estenosis de coanas.
  - Flaccidez velofaríngea.
- Malformaciones de la vía aérea.
- Parálisis de cuerdas vocales.
- Traqueomalacia.
- Anillos vasculares, fístula traqueoesofágica.

##### **Lactantes normales**

- Sofocación, apn. centrales durante el sueño 5-15”

tos factores de riesgo «*fisiológicos*» se van a potenciar en presencia de cualquier proceso patológico (Tabla IV).

#### **PATOLOGÍA CARDIACA COMO CAUSA DE EAL**

Las arritmias cardíacas<sup>(22-24)</sup>, las alteraciones estructurales, los desórdenes bioquímicos con repercusión sobre el miocardio y ciertas intoxicaciones pueden ser origen de EAL.

**TABLA V.** Patología cardíaca como causa de EAL

**Arritmias cardíacas**

- Bloqueo A-V (congénito o adquirido).
- Enf. del seno. Enf. degenerativas del sistema de conducción.
- Wolff-Parkinson-White.
- Q-T largo. Taquicardia paroxística supraventricular.

**Alteraciones estructurales**

- Cardiopatías congénitas o adquiridas.
- Miopericarditis (infecciosas o autoinmunes).
- Tumores cardíacos.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Anomalías de las coronarias:
  - Congénitas: coronaria anómala.
  - Adquiridas: enf. de Kawasaki, aneurismas.
- Enfermedad vascular pulmonar:
  - Primaria.
  - Secundaria a *shunt* I-D.

**Desórdenes bioquímicos**

- Hiperkaliemia, hipercalcemia, hipocalcemia e hipomagnesemia → trastornos del ritmo.
- Intoxicaciones y efectos adversos de medicamentos (imipramina, digital, cisaprida).

**De origen reflejo (hipertonía vagal)**

- Por hiperexcitabilidad de las respuestas reflejas: oculo-cardíaca, gastro-cardíaca, del seno carotídeo, del plexo solar, etc.

También los lactantes portadores de «hipertonía vagal» pueden presentar EAL (Tabla V).

Existe gran controversia entre los distintos autores a este respecto, pero se admite en general que toda esta patología puede ser causa de EAL y la experiencia clínica diaria así lo corrobora.

**PATOLOGÍA ENDOCRINO-METABÓLICA COMO CAUSA DE EAL**

Como es sabido, los EAL de origen endocrino-metabólico<sup>(25)</sup> corresponden a un

**TABLA VI.** Patología endocrino-metabólica como causa de EAL

- Situaciones urgentes por alteración de la glucemia.
- Situaciones urgentes de origen suprarrenal:
  - Insuficiencia suprarrenal.
  - Feocromocitoma, Cushing (poco frecuentes).
- Trastornos tiroideos:
  - Hipotiroidismo.
  - Tirotoxicosis (rara en niños).
- Hipoparatiroidismo.
- Raquitismo: vitamínocarencial o resistente.
- Diabetes insípida.
- Intoxicaciones, accidentes, enfermedades infecciosas.
- Síndrome de Reye.

grupo de patologías que pueden dar lugar a hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia (en menor grado hipercalcemia e hiperglucemia), síntomas con los que se presentan en clínica, a veces asociados entre sí, repercutiendo sobre el sistema nervioso y/o cardiovascular, dando lugar a arritmias, convulsiones y por tanto apneas y EAL.

Mención aparte merecen los trastornos hidroelectrolíticos severos: hipo e hipernatremia, hipo e hiperkaliemia, de todos conocidos por su frecuente debut en la clínica como EAL (Tabla VI).

**ERRORES CONGÉNITOS DEL METABOLISMO COMO CAUSA DE EAL**

Todos los errores innatos del metabolismo<sup>(26-30)</sup> pueden dar crisis de apnea o EAL, a veces como primera manifestación y otras en el niño ya diagnosticado o con diagnóstico de sospecha (véase capítulo en esta obra).

**TABLA VII.** Errores congénitos del metabolismo como causa de EAL

- Trastornos de la  $\beta$ -oxidación de los ácidos grasos.
- Deficiencias del ciclo de la urea.
- Acidemias orgánicas.
- Trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono.

De todos ellos, los aquí reseñados son los que darían EAL con más frecuencia.

El hallazgo de hipoglucemia, acidosis metabólica, hiperamonemia, cetonuria, nos hará pensar en estos procesos en los pacientes con EAL (Tabla VII).

No obstante, los EAL de esta etiología no alcanzan una gran frecuencia (0,6% de todos los casos de EAL de una serie de 844 niños con EAL estudiados por E. Rebuffat y col.).

#### **ABUSO INFANTIL COMO CAUSA DE EAL**

No es rara la presentación en la clínica de EAL debido a abuso infantil ya sea por el síndrome de malos tratos en sí, ya por intoxicaciones intencionadas. Lo corrobora la experiencia clínica diaria, como en los recientes casos de lactantes con EAL por ingestión de cocaína ingresados en nuestro Hospital, uno por ponérsela en las encías y otro por ingestión masiva en el biberón. Hace algunos años, el caso más llamativo fue de coma por ingestión de barbitúricos en un lactante, administrados por su madre intencionadamente (Tabla VIII).

#### **MISCELÁNEA**

En el apartado de miscelánea citamos algunas patologías no encuadrables en los

**TABLA VIII.** Abuso infantil como causa de EAL

#### **Intoxicaciones intencionadas**

- Drogas de abuso.
- Medicamentos.
- Tóxicos.

#### **Síndrome de malos tratos**

- Münchausen por poderes.
- Niño sacudido (hematoma subdural).
- Intento de homicidio.
- Malos tratos visibles.

**TABLA IX.** Miscelánea

- Asfixia.
- Reacciones adversas a fármacos.
- Alergia alimentaria (IPLV, fructosemia...).
- Sepsis.
- Síndrome de Reye.
- Accidentes e intoxicaciones fortuitas.

grandes grupos mencionados pero que, no por ello, debemos dejar de tener en cuenta (Tabla IX).

#### **PROTOCOLO CLÍNICO DE ESTUDIO**

Todos los lactantes que han presentado un EAL deben ser ingresados y estudiados mediante la aplicación de un protocolo clínico de estudio (Tablas X y XI), aplicado de manera escalonada, que nos permitirá conocer la organicidad de los síntomas y obtener un diagnóstico y aplicar un tratamiento médico o quirúrgico que resuelva su patología. No obstante, como se ha mencionado al comienzo del capítulo, habrá un grupo numeroso de lactantes en los que no encontraremos la causa del EAL, siendo en este grupo donde con más frecuencia se va a presentar el SMSL.

**TABLA X.** Actuación al ingreso

**EAL → Atender funciones vitales → UCIP si fuese necesario**

**Todos los pacientes**

- Historia clínica exhaustiva.
- Exploración clínica cuidadosa.
- Observación con monitorización continua: neumocardiograma, PO<sub>2</sub>, etc.
- Analítica urgente:
  - Sangre:
    - Hemograma en sus tres series.
    - Glucosa, Ca, amonio, gases, Na, K, Mg.
    - Transaminasas (sospecha de S. de Reye o enfermedad metabólica).
  - Orina:
    - Tira reactiva (cuerpos cetónicos).
    - Ácido orótico.
    - Basal y sedimento.
    - Drogas de abuso (si sospecha).
  - Si fiebre o sospecha de infección:
    - Cultivos (sangre, orina, heces y LCR).
    - PCR.
    - LCR: (congelar 2 ml para estudio metabólico si fuese necesario).
  - Rx: tórax y otras exploraciones (si fuese necesario según la clínica).

**Si hipoglucemia**, extraer y guardar en nevera:

- Sangre:
  - 5 cc en tubo con heparina. Centrifugar y guardar plasma a –20°C (investigar ECM).
  - 5 cc de igual manera para láctico, pirúvico (en tubos especiales), CPK, úrico, transaminasas.
  - 2 cc para insulina, péptido C, GH y cortisol, en sangre coagulada (suero). Congelar.
- Orina:
  - Tira reactiva urgente.
  - Congelar 10 cc a –20°C para ácidos orgánicos y aminoácidos.

**En todos los pacientes en crisis**

- Extraer 5 cc de sangre, centrifugar y guardar el plasma a –20°C (estudio ECM en laboratorio especializado)
- Coger 10 cc de orina y guardar a –20°C (estudio ECM en laboratorio especializado).
- Extraer 5 cc de sangre para láctico, pirúvico y butírico, en tubos especiales. Guardar en frío.

Si no hay crisis, prescribir que se haga en planta si presentase crisis.

La extracción de la sangre se debe hacer sin ligadura y de un primer intento. Conservarla y transportarla en hielo hasta el laboratorio. Las muestras deben ser guardadas bien identificadas.

Entre los lactantes en los que encontramos una causa etiológica habrá casos que no van a ser susceptibles de tratamiento, persistiendo la patología que ocasionó el cuadro y, por ello, la posibilidad de repeti-

ción del EAL. Otros presentan enfermedades que no constituyen un diagnóstico de riesgo, surgiendo así los conceptos de «*lactante de no riesgo*» para el SMSL y de «*lactante de riesgo*» para presentar el SMSL.

**TABLA XI.** Estudio durante su ingreso

**A todos los pacientes:**

- Estudio cardiológico (ECG al menos).
- EEG y/o poligrafía del sueño.
- Ecografía del cráneo (y/o TAC-RNM).
- Láctico, pirúvico, butírico (de la muestra congelada si se tiene).
- Aminoácidos en sangre y orina.
- Phmetría esofágica si no hay clínica de reflujo (junto con neumocardiografía y PO<sub>2</sub>, etc.).

**A pacientes seleccionados** (según clínica, anamnesis y resultados previos):

- Serología TORCHS.
- Estudio de deglución y tránsito EGD.
- Estudio otorrinolaringológico.
- VRS, pertussis.
- Fibrobroncoscopia.
- Rx lateral de cuello.
- Holter, estudio reflejo óculo-cardíaco (test de de Broca).
- EEG de sueño y/o poligrafía.
- Estudio ECM en laboratorio especializado: enviar 5 cc de plasma congelado y 10 cc de un pool de orina de 24 h congelada).

**Tabla XII.** Lactantes con EAL susceptibles de monitorización domiciliaria

- EAL idiopático (especialmente si ha precisado estimulación o reanimación intensas).
- Anomalías cardiorrespiratorias registradas durante el sueño.
- Apneas idiopáticas graves.
- Apneas obstructivas de causa no solucionada.
- Respiración periódica superior al 5% del tiempo de sueño.
- Síndrome de hipoventilación central.
- Lactantes con apneas por malformaciones de las vías aéreas que no se pueden solucionar.
- Lactantes traqueostomizados.
- Lactantes con dificultad para la ingesta de alimentos: apnea y/o bradicardia.
- Lactantes portadores de lesiones neurológicas crónicas malformativas, con crisis de apnea, que no se han podido solucionar.
- Existe gran controversia actualmente en cuanto a la monitorización domiciliaria en lactantes con arritmias cardíacas.

## INDICACIONES DE MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA

Va a ser este grupo de lactantes «con riesgo» de presentar muerte súbita los susceptibles de aplicar una monitorización domiciliaria (Tabla XII).

Existe una gran controversia en la actualidad entre los distintos autores en cuanto a la utilidad de los programas de monitorización domiciliaria<sup>(8,9,22)</sup>.

Sin embargo, gran parte de los datos científicos son compatibles con la hipótesis de que el SMSL puede prevenirse si se emprenden intervenciones en etapas tempranas de la evolución del posi-

ble episodio terminal y, en consecuencia, sustentan el valor médico de los programas de monitorización domiciliaria (PMD).

La monitorización domiciliaria estándar recoge la frecuencia cardiorrespiratoria del lactante y avisa mediante alarmas sonoras cuando esa frecuencia sobrepasa los parámetros previamente programados en el monitor. En la actualidad, es posible añadir a esto la vigilancia de la saturación de O<sub>2</sub>. Sería plausible la incorporación en los monitores domiciliarios de un canal para el registro de la saturación de O<sub>2</sub>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Valdés Dapena MA. Sudden unexplained infant death 1970 through 1975; an evolution in understanding. *Pathol Annu* 1977;12:117.
2. Kahn A, Rebuffat E, Sottiaux M. Problemas clínicos relacionados con episodios aparentemente amenazadores para la vida del lactante. *Anales Nestlé* 1993; 50(2):82-9.
3. De Broca A, Bernard ML, Kalach N, Devoldere C, Mouterde O, Cevallos L. Lactantes con alto riesgo de muerte súbita. Conducta a seguir. Utilización de la monitorización domiciliaria. *Anales Esp de Pediatría* 1993;10:19-22.
4. Ceña R, Blanco A. Síndrome de muerte súbita del lactante. Sistemas para identificar a niños con alto riesgo. *Anales Esp de Pediatría* 1993; 39(2):105-10.
5. Pérez E, Pérez J, Gracia E, Herrero A, Gómez S. Síndrome de muerte súbita infantil. Aspectos respiratorios. III Simposium Nacional sobre S.M.S.L. 1998;41-9.
6. Eric C, Eichenwald, Abimbola A, Annristauk. La apnea persiste frecuentemente más allá del término de la gestación en niños nacidos entre las 24 y las 28 semanas. *Pediatrics EE* 1997;44(3):181-7.
7. Hodgman JE. Apnea de la prematuridad y riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante: comentario para *Pediatrics*. *Pediatrics EE* 1998;46(4):204-5.
8. Freed GE, Meny RG. Apnea de la prematuridad y riesgo de muerte súbita del lactante. *Pediatrics EE* 1999;48(2):73-4.
9. Freed GE, Steinschneider A, Glassman M, Winn K. Prevención del síndrome de muerte súbita del lactante y comprensión de aspectos clínicos pertinentes. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica* 1994;5:997-1000.
10. Peter CS, Sprodowski N, Bohnhous B, Silny J, Poets CF. Reflujo G-E y apnea de la prematuridad: ausencia de relación temporal. *Pediatrics EE* 2002;53(1):15-9.
11. Sacre L, Vandenplast Y. Gastroesophageal reflux-associated with respiratory abnormalities during sleep. *J Pediatric Gastroenterol Nutr* 1989;9:26.
12. Sánchez S, Poveda A, Izquierdo MI. Reflujo gastroesofágico y muerte súbita infantil. Valor de la pHmetría esofágica y otras exploraciones complementarias. En: GEMPSI de la AEP. Libro blanco de la muerte súbita del lactante. Madrid: Ergon; 1996. p. 123-31.
13. Armas H, Molina M, Peña L, Eizaguirre, Juste M. Indicaciones actuales de la monitorización de pHmetría esofágica. *Anales Esp de Pediatría* 2002;56(1):49-56.
14. Hewertson J, Poets CF, Samuels MP, Boyd SG, Nevilley B, Sothall DP. Hipotonía inducida por crisis epilépticas en lactantes presentándose como episodios con aparente riesgo vital. *Pediatric EE* 1994;38,2:73-82.
15. Rodríguez AC, Bauzano E. Diagnóstico diferencial. En: Rodríguez AC. Guía práctica para el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en la infancia. Editores Médicos; 1995. p. 123-47.
16. Martínez-Bermejo A et al. Significado clínico de los episodios de apnea en los lactantes. *R Neurología* 1997;25:545-7.
17. Hewertson J, Poets C, Samuels M, Boyd S, Neville B, Southland D. Epileptic seizure - induced hypoxemia in infants with apparent life-threatening events. *Pediatrics* 1994;2:148-57.
18. Gaultier C. Inmadurez de los mecanismos reguladores cardio-respiratorios del recién nacido y del lactante. *Anales Nestlé* 1993;50(2):64-8.
19. Armillas JC, Balliu PR. Muerte súbita infantil y patología respiratoria y otorrinolaringológica. En: GEMPSI de la AEP. Libro blanco de S.M.S.L. Madrid: Ergon; 1996. p. 139-43.
20. Di Fiore JM, Arko MK et al. Episodios cardio-respiratorios en lactantes prematuros remitidos para estudio de monitorización de apnea. *Pediatrics* 2001;52,6.
21. Bauzano E. Polisomnografía en el síndrome de muerte súbita del lactante. III Simposium nacional sobre S.M.S.L. 1998;59-71.
22. Lucey JF, Martin RJ et al. 7 artículos de *Pediatrics*. *Pediatrics* 1999;47(4):207-19.
23. Melendo J. Patología cardiogénica y M.S.I. Valor del reflejo óculo-cardíaco. En: GEMPSI de la AEP. Libro blanco de S.M.S.L. Madrid: Ergon; 1996. p. 133-7.

24. Nadas. Cardiología pediátrica. Edición española. Madrid: Mosby. Division Times Mirror de España 1994:73-83.
25. Núñez J. Urgencias endocrinometabólicas. Anales Esp de Pediatría 1997;Suplemento 107:23-32.
26. Chaves E. Identificación de los trastornos neuro-metabólicos hereditarios. Criterio clínico práctico. Clin Pediatr Norteam 1992;4:885-906.
27. García MT, Arenas J, Cabello A, Campos J, Castro-Gago M, Novo MI, Eirís J. Citopatías mitocondriales. Mesa redonda. Anales Esp de Pediatría. Libro de actas II 1996:285-97.
28. Ribes A, Martínez G. Errores innatos del metabolismo y S.M.S.L. En: GEMPSI de la AEP. Libro blanco de S.M.S.L. Madrid: Ergon; 1996. p. 75-81.
29. Poggi F, Héron B, Billette T, Saudubray JM. Diagnostic des comas metaboliques chez l'enfant. Archivos Pediat 1994; 1843-851.
30. Poggi F, Rabier D, Vassault A, Charpentier C, Kamoun P, Saudubray JM. Protocole d'investigation métaboliques dans les maladies héréditaires du métabolisme. Archivos Pediat 1994; 1667-73.