

- vestigation in sudden infant death. *N Eng J Med* 1986; 315: 100-105.
8. Rognum TO. Definition and pathologic features. En: Byard RW, Krous HF (eds). *Sudden Infant Death Syndrome. Problems, progress and possibilities*. London: Arnold; 2001. p. 5-30.
  9. Dix J. Homicide and baby-sitter. *Am J Forensic Med Pathol* 1998; 19:321-323.
  10. Meadow R. Unnatural sudden infant death. *Arch Dis Child* 1999; 80:7-14.
  11. Emery JL. Diagnóstico de la muerte súbita del lactante (MSL) – el concepto de causa suficiente de muerte e identificación de lactantes con muertes de origen multifactorial. *Anales Nestlé* 1992; 50:69-78.
  12. Byard RW, Becker LE, Berry PJ, Campbell PE, Fitzgerald K, Hilton JMN, et al. The pathological approach to sudden infant death – Consensus or confusion? Recommendations from the Second SIDS Global Strategy Meeting, Stavanger, Norway, August 1994, and the Third Australasian SIDS Global Strategy Meeting, Gold Coast, Australia, May 1995. *Am J Forensic Med Pathol* 1996;17:103-105.
  13. Krous HF, Byard RW. International standardized autopsy protocol for sudden unexpected infant death. En: Byard RW, Krous HF (eds). *Sudden Infant Death Syndrome. Problems, progress and possibilities*. London: Arnold; 2001. p. 319-333.
  14. Reece RM. Fatal child abuse and sudden infant death syndrome: a critical diagnostic decision. *Pediatrics* 1993; 91: 423-429.
  15. Valdés-Dapena M, McFeeley PA, Hoffman HJ, Damus KH, Franciosi RR, Allison DJ et al. Explained sudden deaths. En: *Histopathology Atlas for the Sudden Infant Death Syndrome*. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1993:146.
  16. Whitehead FJ, Couper RTL, Moore L, Bourne AJ, Byard RW. Dehydration deaths in infants and young children. *Am J Forensic Med Pathol* 1996; 17:73-78.
  17. Coe JI. Postmortem chemistry update. Emphasis on forensic application. *Am J Forensic Med Pathol* 1993; 14:91-117.
  18. Roberts FJ. Procurement, interpretation, and value of post-mortem cultures. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998;17: 821-827.
  19. Fernández-Rodríguez A, Suárez-Mier MP, Aguilera B, Vallejo G, Sancho M. Evaluation of postmortem microbiological analysis in legal autopsies. (Presentación oral). En: *Abstracts of the 18<sup>th</sup> Congress of the International Academy of Legal Medicine*. Santiago de Compostela, 2000: 70.
  20. Rambaud C, Guibert M, Briand E, Keros LG, Coulomb-L'Herminé, Dehan M. Microbiology in sudden infant death syndrome (SIDS) and other childhood deaths. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999; 25: 59-66.
  21. Fernández-Rodríguez A, Vázquez JA, Suárez-Mier MP, Aguilera B, De la Fuente L, Vallejo G, Sancho M. Latex agglutination for bacterial antigens and meningococcus PCR: two useful tools in legal autopsies. Poster 1548. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8 (suppl 1): 370 (Abstracts of the 12<sup>th</sup> European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. Milán).

## 8. Apnea neonatal: indicaciones de monitorización domiciliar en la población de riesgo de neonatología

---

M. Fiol Jaume

Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

### DEFINICIONES

**Apnea:** es el cese del flujo aéreo respiratorio.

**Apnea patológica:** es una pausa respiratoria anormal, bien por ser prolongada (al menos 20 segundos de duración) o por estar acompañada de bradicardia (menos de 100 latidos por minuto, lpm), cianosis, palidez marcada, hipotonía o acidosis metabólica<sup>(1)</sup>.

**Respiración periódica:** es un patrón de respiración normal que presentan algunos prematuros, consistente en ciclos regulares de respiración de 10-18 segundos de duración interrumpidos por fases de cese de la respiración al menos 3 segundos, que no produce repercusión en la frecuencia cardíaca, seguidas de movimientos respiratorios normales o rápidos. Habitualmente este patrón es recurrente durante al menos 3 ciclos respiratorios<sup>(2)</sup>. En este tipo de respiración no se producen ni hipoxemia ni hipercapnia, por lo que se considera benigno.

**Apnea de la prematuridad:** es una apnea patológica en neonatos prematuros de 34 o menos semanas de gestación.

La apnea patológica en el prematuro se acompaña de bradicardia o desaturación de oxígeno. La bradicardia se consi-

dera significativa cuando la frecuencia cardíaca cae al menos 30 latidos por minuto de su ritmo basal. Una saturación de oxígeno menor del 85% que dura al menos 5 segundos se considera patológica.

### CLASIFICACIÓN

#### Según su origen

**Central o diafragmática<sup>(1)</sup>:** se caracteriza por ausencia del flujo gaseoso y de esfuerzo respiratorio. Se origina en el SNC por inmadurez en el centro respiratorio o por respuesta inmadura tras estimulación de algunos receptores laríngeos vagales, que en el adulto producen tos (ej: aspiración agresiva faríngea, reflujo gastroesofágico, etc.), y en el prematuro producen una pausa en la ventilación alveolar por ausencia de actividad diafragmática. Cuando es de corta duración (menos de 15 segundos) puede ser normal en todas las edades (Fig. 1).

**Obstructivas<sup>(3-5)</sup>:** en ella hay esfuerzos respiratorios sin que se produzca flujo aéreo. Es debida a la obstrucción en la vía aérea superior. Es el mecanismo más frecuente de la apnea. La faringe se cierra debido a la presión negativa originada

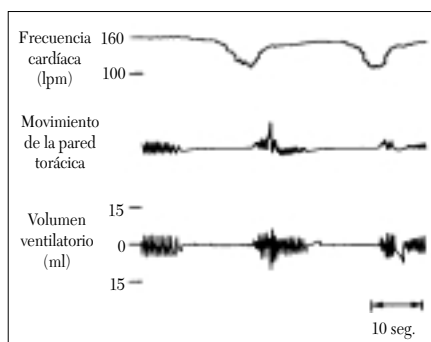


FIGURA 1. Apnea central.

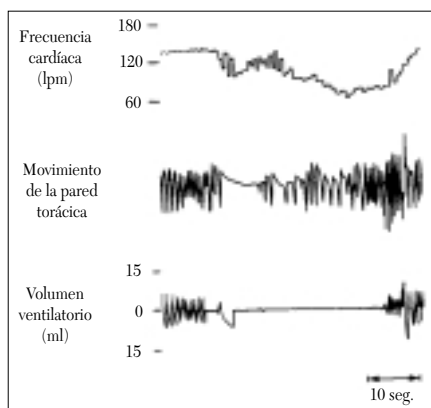


FIGURA 3. Apnea mixta.

durante la inspiración porque los músculos encargados de mantener abierta la vía aérea (geniogloso, geniohideo) son demasiado débiles en el prematuro. Tras el cierre, hay fuerzas que adhieren la mucosa dificultando la reapertura durante la espiración. La flexión del cuello empeora este tipo de apnea (Fig. 2).

**Mixtas<sup>(6,7)</sup>:** es una combinación de ambos tipos. Se produce inicialmente una apnea obstructiva y posteriormente una central. Representan el 50% de todos los epi-

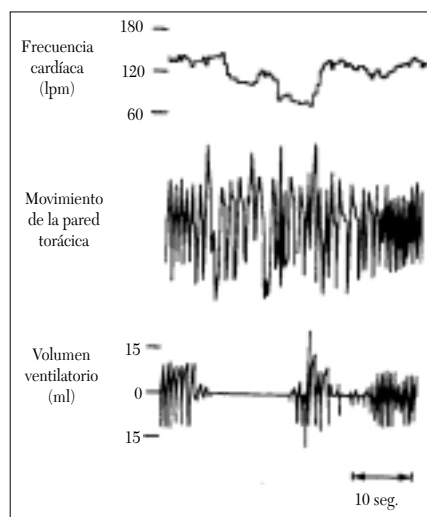


FIGURA 2. Apnea obstructiva.

sodios, siendo el tipo más frecuente en las unidades neonatales (Fig. 3).

### Según su etiología

**Idiopáticas o primarias.** La causa más frecuente de apnea en el prematuro, debida a la inmadurez del centro respiratorio.

**Secundarias a otra patología.** Es necesario investigar y descartar causas subyacentes como: infecciones, alteraciones en la temperatura, gastrointestinales, neurológicas, metabólicas, cardiovasculares, hematológicas o pulmonares.

### INCIDENCIA

La apnea es un fenómeno muy frecuente en los recién nacidos prematuros de menos de 34 semanas, siendo mayor su incidencia cuanto menor es el peso al nacer, ya que hasta el 80% de los menores de 1.000 g<sup>(8)</sup> y hasta el 50% de menores de

1.500 g presentarán algún episodio durante su evolución. En los recién nacidos a término es un acontecimiento poco frecuente y, aunque pueden presentarlas, suelen asociarse a alguna patología.

La apnea del prematuro no suele aparecer durante las primeras 24 horas, y si es así debe buscarse alguna causa subyacente. Habitualmente se inician a partir de las 48-72 horas de vida, con un pico máximo entre los 7-10 días. Suelen desaparecer a las 34-35 semanas de edad corregida.

No existe predilección por sexo ni raza.

### FISIOPATOLOGÍA

La inmadurez del control respiratorio central ha sido aceptada como clave en la patogenia de la apnea del prematuro. Esta inmadurez probablemente es secundaria a la disminución de los estímulos aferentes procedentes de los receptores periféricos, al sistema reticular; cuando las múltiples interconexiones sinápticas y dendríticas aumentan y el cerebro madura la apnea de la prematuridad tiende a resolverse.

Además en los pretérminos existe una mayor vulnerabilidad de las áreas respiratorias bulbopontinas a diversos trastornos metabólicos, infecciosos y cardiorrespiratorios, lo que explica que las apneas en los prematuros también puedan desencadenarse por una amplia diversidad de estas alteraciones<sup>(9)</sup>.

Desde hace tiempo, es conocido que la hipoxia produce un aumento inmediato de la frecuencia respiratoria de 1 minuto de duración, seguida de una disminución de la misma de unos 5 minutos<sup>(10)</sup>. Los niños con niveles de oxigenación en los límites bajos tienden a respirar periódicamente o realizar episodios apneicos, que son acompañados habitualmente de

bradicardia, que pueden resolverse aumentando el oxígeno inspirado.

Por otra parte, en los pretérminos menores de 33 semanas, la actividad de los quimiorreceptores centrales y su sensibilidad al CO<sub>2</sub> están reducidas<sup>(12)</sup>. Esta reducción se acentúa si se somete al prematuro a una hipoxemia más o menos persistente<sup>(10)</sup>; todo ello supone que, en el pretérmino en hipoxia, se precisarán niveles más elevados de dióxido de carbono para estimular los quimiorreceptores.

La apnea aparece sobre todo en las fases de sueño activo y transicional, durante las cuales las respuestas respiratorias a la hipoxia e hipercapnia están atenuadas.

Los reflejos originados en la vía aérea superior (fosas nasales, naso y bucofaringe y laringe), que llegan al SNC a través de los pares craneales V, VI, IX, X, XI y XII, pueden alterar el patrón de la respiración (en frecuencia y ritmo), la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular, siendo un importante factor en el inicio y cese de la apnea del prematuro<sup>(9)</sup>.

Por último, el reflejo de Hering-Breuer, mediado por fibras aferentes vagales, disminuye la frecuencia del esfuerzo inspiratorio durante la distensión de los pulmones. Este reflejo es más activo en los neonatos<sup>(13)</sup> que en los adultos, hasta el punto de que pequeños incrementos en el volumen pulmonar pueden causar apnea.

El control final del centro respiratorio en la médula es, por tanto, una compleja función en la que intervienen múltiples factores estimuladores e inhibidores, tanto humorales como nerviosos.

### CLÍNICA

La apnea va a producir una hipoxia e hipercapnia y éstas pueden producir alte-

raciones en el control respiratorio central, en el tono motor y en la función cardiaca.

La hipoxia está directamente relacionada con la duración de la apnea, siendo significativamente mayor en la apnea obstructiva que en la central<sup>(14)</sup>.

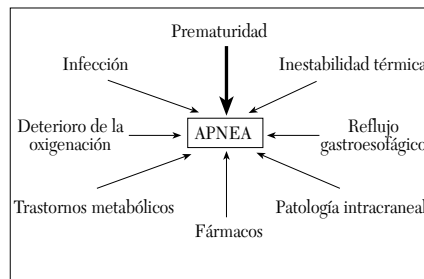
Los efectos reflejos de la apnea inducen cambios en la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la presión del pulso. Se inicia la bradicardia entre 1,5-2 segundos tras el inicio de la apnea<sup>(15)</sup>.

La bradicardia puede ser debida a la estimulación hipóxica directa sobre los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo, ya que es más importante cuanto mayor es la desaturación arterial.

En la apnea severa con bradicardia menor de 80 lpm, se puede producir una disminución de la presión arterial, con un descenso en el flujo sistólico y diastólico cerebrales<sup>(16)</sup>. Los prematuros presentan una deficiente autorregulación cerebral, por lo que en algunos susceptibles, la apnea puede exacerbar lesiones hipóxico-isquémicas.

#### ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

Los neonatos que sufren apneas frecuentes de  $\geq 20$  segundos de duración, asociadas a cianosis y bradicardia, requieren intervención médica. Aunque frecuentemente la apnea del pretérmino no se asocia a un factor precipitante definible, muchos trastornos fisiopatológicos pueden desencadenar apnea en el periodo neonatal<sup>(17)</sup> (Fig. 4); es importante considerar la edad gestacional ya que si se trata de un RN a término nunca una apnea es fisiológica y debe buscarse una causa subyacente; en cambio si es un pretérmino menor de 34 semanas y tras la apropiada evaluación clínica y de laboratorio



**FIGURA 4.** Factores fisiopatológicos desencadenantes de apnea<sup>(17)</sup>.

no se identifica causa, lo más probable es que se trate de una apnea del prematuro.

Todas las formas de apnea presentan dificultad para detectarlas visualmente, aunque la apnea obstructiva es la más obvia para un observador entrenado.

Para el diagnóstico preciso se requieren diversos registros: medición del flujo nasal, impedancia torácica, frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno.

El examen físico incluirá la observación de los patrones de respiración, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno y del estado neurológico tanto en fase de sueño, como de vigilia, o durante la alimentación.

Algunas publicaciones muestran que incluso con observadores altamente adiestrados más del 50% de episodios de apnea del prematuro pasan desapercibidos.

Las tablas I y II muestran las diversas causas de apnea y la evaluación del neonato afecto de dichas pausas.

#### MORBILIDAD

Butcher y Puech<sup>(18)</sup> hallaron que los prematuros en los que la apnea se prolongaba más de 20 segundos tenían una mayor incidencia de hemorragia intra-

**TABLA I.** Causas de apnea en el neonato

- *Infección:* sepsis, especialmente en el primer día de vida, e infecciones nosocomiales y/o enterocolitis necrotizante en las primeras semanas.
- *Alteración en la temperatura:* hipotermia o hipertermia.
- *Pulmonares:* neumonía, SDR...
- *Metabólicas:* hipercalcemia, hipoglucemia, hiponatremia, acidosis.
- *Cardiovasculares:* insuficiencia cardíaca congestiva, PCA, edema pulmonar, cardiopatía cianógena.
- *Hematológicas:* anemia.
- *Gastrointestinales:* reflujo gastroesofágico, enterocolitis necrotizante.
- *Neurológicas:* hemorragia intraventricular o intracraneal, convulsiones, asfixia perinatal u otras alteraciones que produzcan aumento de presión intracraneal.

ventricular, hidrocefalia, ventilación mecánica prolongada y desarrollo neurológico anormal tras el primer año de vida.

Pelman y Volpe<sup>(19)</sup> describieron un descenso en la velocidad del flujo cerebral que acompaña a la bradicardia severa. Aquellos prematuros con estas apneas significativas no conseguían un desarrollo neurológico tan bueno como los prematuros similares pero sin apneas recurrentes.

## TRATAMIENTO

### Medidas preventivas

En los recién nacidos prematuros con riesgo de apneas deberán tomarse una serie de medidas para evitar factores que puedan desencadenarlas o, en su caso, detectarlas: mantenimiento en ambiente tér-

**TABLA II.** Evaluación del neonato con apneas<sup>(1)</sup>

- *Historia:* complicaciones perinatales, Apgar, edad gestacional y postnatal, fármacos administrados al lactante o madre, temperaturas previas del lactante y ambiente, factores de riesgo de infección, tolerancia a la alimentación.
- *Examen físico:* examen completo enfatizando el estado cardiorrespiratorio y el neurológico.
- *Laboratorio:* considerar estos estudios cuando clínicamente esté indicado: hematocrito, glucemia, recuento de leucocitos y recuento diferencial, hemocultivo, punción lumbar, gases sanguíneos arteriales, ecografía cerebral, electrolitos en suero, radiografía (tórax, abdomen).

mico neutro (evitando hipo e hipertermia), monitorización cardiorrespiratoria, pulsioximetría continua, mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico y aporte suficiente de nutrientes.

### Medidas terapéuticas

Cuando aparecen apneas, una vez descartados los factores precipitantes (Fig. 4), se tomarán las siguientes medidas terapéuticas de forma progresiva.

- Colocación en *decúbito prono*.
- *Estimulación táctil*.
- *Elevar la mandíbula* para evitar obstrucción de la vía aérea superior.
- Administración de *oxígeno*: está indicada en niños con bradicardia o desaturación. Se debe administrar con pulsioximetría para evitar hiperoxia.
- *Medicación*: se inicia cuando el número de episodios apneicos son 6-10 o más, no responde a estimulación táctil o precisa ventilación con ambú.

**TABLA III**<sup>(20)</sup>.

	<b>Teofilina</b>	<b>Cafeína</b>	<b>Doxapram</b>
Efecto	Estimulación centro respiratorio	Estimulación centro respiratorio	Estimulación centro respiratorio
Dosis	Inicial: 4-6 mg/kg Mto.: 1,5-3 mg /kg/dosis	Inicial: 10-20 mg /kg Mto.: 2,5 mg/kg/día	0,25-2,5 mg/kg/h
Vida media	30 horas	100 horas	6-8 h
Niveles terapéuticos	7-12 µg/ml	5-20 µg/ml	1,5-3 µg/ml
Intervalo dosis	Cada 8-12 h	Cada 24 h	Infusión continua
Administración	Oral o EV	Oral o EV	EV
Efectos secundarios	Taquicardia hiperglucemia, Hiperexcitabilidad Intolerancia digestiva	Taquicardia irritabilidad vómitos	HTA, vómitos convulsiones, irritabilidad

Inicialmente el tratamiento de elección es la teofilina o cafeína que son efectivas en el 80% de las apneas del prematuro: la cafeína tiene menos efectos secundarios, su administración es única diaria y sus niveles terapéuticos son más estables. Si las apneas persisten se iniciará perfusión continua de doxapram (Tabla III).

- *CPAP*: está indicada cuando persisten las apneas tras comprobar niveles terapéuticos de las metilxantinas. Se administra a través de cánulas nasales a presión positiva 3-6 cm H<sub>2</sub>O. Es mucho más eficaz en apneas obstructivas o mixtas que en las centrales.
- *Intubación y ventilación mecánica*: indicadas cuando las otras medidas terapéuticas han fracasado y persisten los episodios apneicos.

#### **PREMATURIDAD Y RIESGO DEL SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE**

El riesgo de muerte súbita del lactante en la población general es aproximada-

mente del 1,5 por 1.000 recién nacidos vivos en los países desarrollados<sup>(21)</sup>. El recién nacido prematuro (< 37 semanas de gestación) tiene un riesgo aumentado de morir por el SMSL de hasta 5 veces<sup>(22-24)</sup>. Un solo factor ha sido reconocido: a menor edad gestacional, mayor inmadurez y a mayor inmadurez, mayor riesgo.

Para la población de RN con peso de nacimiento < 1.500 g y/o EG < 32 semanas, el riesgo es de 1 cada 100<sup>(25)</sup>.

En el estudio de Malloy et al.<sup>(26)</sup> se encontró aumento de riesgo solamente entre los pretérminos de 24-28 semanas. En este estudio se resaltan los factores de riesgo ya conocidos: sexo masculino, madre joven y/o gran múltipara, soltera, bajo nivel educacional. Estos factores a los que hay que añadir la prematuridad, el bajo peso al nacimiento, el tabaquismo materno y escasa ganancia ponderal, no son específicos de muerte súbita sino que están correlacionados con riesgo de muerte en el primer año<sup>(27)</sup>.

*La apnea del prematuro* está relacionada con el peso del nacimiento y con la

edad gestacional, *pero no constituye un riesgo específico para el SMSL*. No se ha hallado una relación entre la apnea del prematuro y SMSL, ni tampoco entre los prematuros ventilados y mayor riesgo de SMSL<sup>(25-28)</sup>.

Werthammer et al., en 1982, publicaron una tasa de muerte súbita en la población afecta de displasia broncopulmonar del 11%<sup>(29)</sup> (7 veces la de la población general). Sin embargo estudios posteriores, no sólo no confirman estos datos sino que los contradicen, de modo que, cuando los niños afectados de DBP son equiparados en edad gestacional y peso al nacer con pretérminos sin esta condición, no se hallan datos que sugieran que estos lactantes tengan un riesgo aumentado de SMSL<sup>(31,32)</sup>. Entre estos lactantes, a partir de la vigilancia de la saturación de la oxihemoglobina<sup>(33)</sup>, se pueden identificar un grupo de riesgo de enfermedades graves y fallecimientos por otras causas. La prevención de estas complicaciones pasa por una oxigenoterapia adecuada, sobre todo durante la alimentación<sup>(34)</sup> y el sueño<sup>(35)</sup>.

*La polisomnografía realizada a los prematuros antes del alta no parece que pueda identificar a aquellos con mayor riesgo de SMSL*, ya que ésta es considerada como una entidad heterogénea<sup>(36)</sup>. En el estudio publicado en 1982, Southall et al., se realizó una polisomnografía antes del alta a 1.157 prematuros: 5 de ellos fallecieron de SMSL; ninguno de ellos había tenido alteraciones polisomnográficas sospechosas de riesgo previos al alta<sup>(37)</sup>.

En un estudio más reciente, Barrington y cols.<sup>(38)</sup>, estudiaron antes del alta, la pulsioximetría, la respiración, el ritmo cardíaco y el CO<sub>2</sub> espirado en prematuros de peso al nacimiento inferior o igual a 1.250

g: observaron en ellos un mayor número de apneas (sobre todo obstructivas), episodios breves de bradicardia y respiración periódica, que en los RN a término; sin embargo, no observaron correlación entre los trazados polisomnográficos de los 167 lactantes seguidos y el SMSL o episodios aparentemente letales.

La monitorización domiciliaria no está indicada en prematuros para disminuir el riesgo del SMSL, ya que no hay aún forma de identificar qué, prematuro tiene mayor riesgo de presentar el SMSL<sup>(25,28,39)</sup>.

#### **INDICACIONES DE MONITORIZACIÓN DE LA POBLACIÓN DE RIESGO EN NEONATOLOGÍA**

Aunque no haya evidencias científicas que la monitorización domiciliaria disminuya la incidencia del SMSL<sup>(42,43)</sup> y ni la polisomnografía<sup>(36-38)</sup> ni otros tests (test de Sheffield, Multistage, el de Melbourne<sup>(30)</sup>) tienen suficiente sensibilidad y especificidad para identificar a los lactantes con mayor riesgo futuro del SMSL, tampoco existen datos que permitan desaconsejarla.

Por una parte, es indudable que la monitorización puede alertar sobre episodios graves de apnea y bradicardia, además de paliar la ansiedad de los padres; por el contrario, sus detractores destacan la excesiva dependencia del monitor y la ansiedad que origina por las numerosas alarmas.

Los monitores más utilizados actualmente son los de impedancia torácica.

Los límites de alarma se sitúan en 20 segundos de pausa de apnea y 70 lpm de límite inferior de frecuencia cardíaca y 240 lpm de límite superior.

Antes de iniciarse la monitorización debe asegurarse:

- Su correcta indicación.

- Explicación y adiestramiento a los padres: desde estimulación ligera hasta reanimación cardiopulmonar básica.
- Seguimiento periódico por personal médico responsable del programa.
- Asistencia técnica adecuada.

Las patologías que se asocian a mayor riesgo de SMSL, y que por tanto se recomienda la monitorización actualmente son:

#### **Episodio aparentemente letal (ALTE «*apparent life-threatening event*») previo**

Se trata de un cuadro clínico caracterizado por la asociación de pausa respiratoria (central u obstructiva), cambio de color (palidez, cianosis o rubicundez) y del tono muscular (hipotonía) y sensación de muerte inmediata, que puede revertir espontáneamente, con estimulación vigorosa o reanimación cardiopulmonar<sup>(40)</sup>.

En el pasado se utilizó el término de «muerte súbita frustra» pero el Consenso de Apnea infantil y Monitorización domiciliaria<sup>(39)</sup> sugirió abandonar este término, ya que sólo una pequeña proporción de lactantes fallecidos con el diagnóstico de SMSL tienen historia de apnea, cianosis o ALTE y para la gran mayoría la muerte es la primera y única señal<sup>(41)</sup>.

Una tercera parte de los ALTE son idiopáticos, de los que más de la cuarta parte pueden recidivar, por lo que para la mayoría de autores es indicación de monitorización domiciliaria.

#### **Apnea idiopática grave**

##### **Niños pretérmino sintomáticos**

Cuando el prematuro sigue presentando pausas de apnea en el momento del alta hospitalaria, es obligada la monitorización domiciliaria.

#### **Gemelos de SMSL**

En caso de fallecimiento de un gemelo por SMSL, el riesgo para el otro es del 10% (40 veces mayor) por lo que debe indicarse la monitorización.

#### **Hermanos de niños que presentaron una SMSL**

Existe controversia sobre si los hermanos de un solo lactante fallecido de SMSL deben monitorizarse o no ya que existen dudas razonables de que tengan un riesgo aumentado; actualmente la decisión de la monitorización es individual, aunque la mayoría de autores abogan por ella. Por otra parte, cuando existen 2 hermanos fallecidos por este síndrome, el riesgo de recurrencia aumenta de forma muy significativa elevándose hasta el 18%<sup>(44)</sup>, por lo que en este caso la monitorización es obligada.

#### **Síndrome de hipoventilación central primaria o S. de Ondine**

Es una entidad caracterizada por depresión respiratoria durante el sueño, que precisa en muchos casos de ventilación mecánica y en todos ellos de monitorización.

#### **Niños con malformación de la vía aérea y/o traqueotomía**

Estos procesos pueden causar apneas obstructivas, que suelen ocurrir durante el sueño, por lo que deberán ser monitorizados los ritmos respiratorio y cardiaco.

#### **Displasia broncopulmonar grave**

Como se ha citado anteriormente, los lactantes afectados de DBP no tienen riesgo aumentado de sufrir SMSL. En los afectados de esta patología que precisen oxigenoterapia será obligada la monitorización, y no deberán retirarse simultáneamente la

oxigenoterapia y la monitorización ya que han sido descritas pausas de apnea en los días siguientes a la retirada del oxígeno.

#### **Patologías cardiológica y neurológica severas**

En ambos casos se ha descrito una mayor frecuencia de muerte inesperada.

#### **Reflujo gastroesofágico grave**

El RGE puede estar implicado en el ALTE.

Puede causar apnea mixta por laringoespasmo, secundario a reflejo vagal, y obstructiva por la llegada de contenido gástrico a la vía aérea.

#### **Niños con severa dificultad para alimentarse, con apneas y bradicardias**

##### **Niños de madres adictas a drogas**

Los hijos de madres drogodependientes tienen un riesgo 7 veces mayor de SMSL que los de la población general<sup>(45)</sup>, por lo que está indicada la monitorización, aunque ésta es difícil por las peculiaridades de esta población.

Los criterios a tener en cuenta para la retirada son:

- Edad superior a 6-9 meses.
- Sin episodios de apneas/bradicardias ni ALTE en los últimos 2 meses.
- En caso de hermanos de víctimas de SMSL, se recomienda esperar 2 meses más de la edad del hermano fallecido.
- Tolerancia a situaciones de estrés (vacunas, infecciones, etc.).

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Miller MJ, Martin RJ. Apnea de la prematuridad. *Clin Perinatol* 1992;4:799.

2. Rigatto H, Brady JP. Periodic breathing and apnea in preterm infants, evidence for hypoventilation possibly due to central respiratory depression. *Pediatrics* 1972;50: 202.

3. Thach BT, Stark AR. Spontaneous neck flexion and airway obstruction during apneic spells in preterm infants. *J Pediatr* 1979;94:275.

4. Mathew OP, Roberts JL, Trach BT et al. Pharyngeal airway obstruction in preterm infants during mixed and obstructive apnea. *J Pediatr* 1982;100:964.

5. Milner AD, Boon AW, Saunders RA, et al. Upper airway obstruction in preterm babies. *Arch Dis Child* 1980; 55: 22.

6. Dransfield DA, Spitzer AR, Fox WW. Episodic airway obstruction in premature infants. *Am J Dis Child* 1983;137: 441.

7. Miller MJ, Carlo WA, Martin RJ. Continuous positive airway pressure selectively reduces obstructive apnea in preterm infants. *J Pediatr* 1985;106:91.

8. Alden ER, Mandelkorn T, Woodrum DE, et al. Morbidity and mortality of infants weighing less than 1000 gr in an intensive care nursery. *Pediatrics* 1972;50:4.

9. Miller MJ, Martin RJ. Pathophysiology of apnea of prematurity: Fetal and Neonatal Physiology. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p. 848.

10. Cross KW, Oppe TE. The effect of inhalation of high and low concentrations of oxygen on the respiration of the premature infant. *J Physiol* 1952;117:38.

11. Rigatto H, de la Torre Verduzco R, Cates DB. Effects of O<sub>2</sub> on the ventilatory response to CO<sub>2</sub> in preterm infants. *L Appl Physiol* 1975; 39:896.

12. Rigatto H, Brady JP, de la Torre Verduzco R. Chemoreceptor reflexes in preterm infants: II. The effect of gestational and postnatal age on the ventilatory response to inhaled carbon dioxide. *Pediatrics* 55: 614.

13. Gerhart T, Bancalari E. Apnea of prematurity: II. Respiratory reflexes. *Pediatrics* 1984;74:63.

14. Kahn A, Blum D, et al. Effects of obstructive sleep apneas on transcutaneous oxygen pressure in control infants, siblings of sudden infant death syndrome victims and near miss infants:

- Comparison with the effects of central sleep apneas. *Pediatrics* 1982;70:852.
15. Henderson-Smart DJ, Butcher-Puech MC, Edwards DA. Incidence and mechanism of bradycardia during apnoea in preterm infants. *Arch Dis Child* 1984;61:227.
  16. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE. Relationship between apnoea and bradycardia in preterm infants. *Acta Paediatr Scand* 1981;70:785.
  17. Martin RJ et al. Pathogenesis of apnea in preterm infants. *J Pediatr* 1986;109:733.
  18. Butcher-Puech MC, Henderson-Smart DJ, Holley D. Relation between apnoea duration and type and neurological status of preterm infants. *Arch Dis Child* 1985;60(10): 953-8.
  19. Perlman JM, Volpe JJ. Episodes of apnea and bradycardia in the preterm newborn: impact on cerebral circulation. *Pediatrics* 1985;76(3):333-8.
  20. Hernández R, Sánchez T, Quero J. Apneas en el periodo neonatal. Indicaciones de monitorización domiciliaria de la población de riesgo de neonatología. Libro blanco de muerte súbita del lactante. Madrid: Ergon; 1996.
  21. Willinger M, James LS, Catz. Defining the sudden infant death syndrome (SIDS): Deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child and Human Development. *Pediatr Pathol* 1991;11:677-84.
  22. Bergman AB, Ray CG, Pomeroy MA, Wahl PW, Beckwith JB. Studies on the sudden infant death syndrome in King County, Washington. III. Epidemiology. *Pediatrics* 1972; 49:866-7.
  23. Leach CE, Blair PS, Fleming PJ et al. Epidemiology of SIDS and unexplained infant deaths. *Pediatrics* 1999;104:4.
  24. Oyen N, Markestad T, Skjaerven R. Combined effects of sleeping position and prenatal risk factors in sudden infant death syndrome: the Nordic epidemiological SIDS study. *Pediatrics* 1997;100:613-621.
  25. Hogan J. Apnea of prematurity and Risk for SIDS. *Pediatrics* 1998;102:969-970.
  26. Malloy MH, Hoffman HJ. Prematurity, sudden infant death, and age at death. *Pediatrics* 1995; 96:464-71.
  27. Haas JE, Taylor JA, Bergman AB et al. Relationship between epidemiologic risk factors and clinicopathologic findings in the sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1993; 91:106-12.
  28. Lequien P, Carpentier C. Prématurnité et syndrome de mort subite du nurrison. La polysomnographie en question. *Arch Pédiatr* 1999;6:683-5.
  29. Werthammer J, Brown ER, Neff RK, Tausch HW Jr. Sudden infant death syndrome in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1982; 69: 301-3.
  30. Cameron MH, Williams AL. Development and testing of scoring systems for predicting infants with high-risk of sudden infant death syndrome in Melbourne. *Aust Paediatr J* 1988; suppl 37-45.
  31. Sauve RS, Singhal N. Long term morbidity of infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1985;76:725-33.
  32. Gray PH, Rogers Y. Are infants with bronchopulmonary dysplasia at risk for sudden infant death syndrome? *Pediatrics* 1994; 93: 774-7.
  33. Iles R, Edmunds AT. Prediction of early outcome in resolving chronic lung disease of prematurity after discharge from hospital. *Ach Dis Child* 1996;74: 304-8.
  34. Singer L, Martin RJ, Hawkins SW et al. Oxygenation desaturation complicates feeding in infant with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1992;90: 380-4.
  35. Sekar KC, Duke JC. Sleep apnea and hypoxemia in recently weaned premature infants with and without bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol* 1991;10:112-6.
  36. Kahn A, Blum D, Rebuffat E, Sottiaux M, Levitt J, Brochner A, et al. Polysomnographic studies of infants who subsequently died of sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1988; 82:721-7.
  37. Southall DP, Richards JM, Rhoden KJ, et al. Prolonged apnea and cardiac arrhythmias in infants discharged from neonatal intensive care units: failure to predict an increased risk for sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1982; 70:844-851.

38. Barrington KF, Finer N, Li D. Predischarge respiratory recording in very low birth weight newborn infants. *J Pediatr* 1996;129:934-940.
39. Consensus Statement: National Institutes Of Health Consensus Development Conference on Infantile Apnea and Home Monitoring. *Pediatrics* 1987;79:292-299.
40. Brooks JC. Apparent life-threatening events and apnea of infancy. *Clin Perinatol* 1992;19:809-838.
41. Recomendación sobre eventos de aparente amenaza a la vida (ALTE). Grupo de trabajo en Muerte Súbita del Lactante. *Arch Argent Pediatr* 2001;99(3):257-262.
42. Yamey G. New advice issued on prevention of sudden infant death. *BMJ* 2000;320:335.
43. Malloy MH, Hoffman H. Home apnea monitoring and sudden infant death syndrome. *Prev Med* 1996;25:645-9.
44. Oren J, Kelly DH, Shannon D. Familial occurrence of sudden infant death syndrome and apnea of infant. *Pediatrics* 1987; 80:355-358.
45. Davidson Ward SL, Keens TG, Chan LS et al. Sudden infant death syndrome in infants evaluated by apnea programs in California. *Pediatrics* 1986;77:451-455.
46. Ramanathan R, Corwin CE, Hunt G, et al. Cardiorespiratory Events Recorded on Home Monitors: Comparison of Healthy Infants with Those at Increased Risk for SIDS. *JAMA* 2001;285: 2199-2207.
47. Freed GE, Meny RC. Apnea of Prematurity and risk for sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1999;103. 297-8.
48. Daniels H, Naulaers G, Deroost F, Devlieger H. Polysomnography and home documented monitoring of cardiorespiratory pattern. *Arch Dis Child* 1999;81:434-36.