

4.6 Patología digestiva y muerte súbita del lactante

Julia Leal de la Rosa, Marta García Fernández de Villalta

OBJETIVO

Revisar y poner al día las implicaciones del aparato digestivo en el síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL), conocer en qué situaciones puede suponer un factor de riesgo y exponer el manejo diagnóstico y terapéutico más adecuado.

RESUMEN

La patología digestiva más frecuente en los primeros meses de la vida y que más se ha relacionado con el SMSL es el reflujo gastroesofágico (RGE) aunque, en la mayoría de los casos, éste es un hecho fisiológico y autolimitado, corrigiéndose antes del año de edad. Sin embargo, su amplia incidencia en lactantes, la relación anatómica del esófago con la vía aérea superior, el control por parte del sistema nervioso autónomo (SNA) tanto del centro respiratorio, del centro vaso-motor así como de la motilidad esofágica, incluido el tono del esfínter esofágico inferior (EEI), ha hecho que se haya considerado que el RGE juega un papel etiopatogénico en el SMSL, los episodios aparentemente letales (EAL), y los episodios de apnea. Sin olvidar que, a la inversa, estos mismos razonamientos pueden hacer pensar que ambos, SMSL y RGE, sean diferentes manifestaciones de un mismo proceso. Se han publicado múltiples estudios, epidemiológicos y experimentales, unos a favor⁽¹⁻⁷⁾ y otros en contra⁽⁶⁻¹¹⁾ de su papel etiológico. En la actualidad, la hipótesis sobre la

etiopatogenia del SMSL más plausible es considerar que existen varios factores de riesgo (teoría del triple riesgo^(13,18,20)), que coinciden en el tiempo (intrínsecos –sexo, edad...– y extrínsecos –posición cuna...–) y que desencadenan el acontecimiento^(12,13). El reflujo gastroesofágico podría considerarse como uno de los factores implicados, por lo que debemos diagnosticarlo y tratarlo.

1. INTRODUCCIÓN: RELACIÓN ENTRE RGE Y SMSL

Ha sido muy debatida, existiendo múltiples argumentos a favor y en contra.

1.1. A favor tendríamos

La edad de mayor frecuencia de presentación de ambas entidades coincide, estando por debajo de los seis meses. El reflujo gastroesofágico es más frecuente durante la fase de sueño activo⁽¹⁰⁾ (REM), precisamente durante esta fase del sueño están disminuidos los episodios de succión-deglución no nutritiva, el despertar⁽¹⁴⁾ y la autorresucitación, produciéndose el mayor número de apneas, por tanto, se supone que, es más probable que se pueda producir la MSL en ella. En distintas series publicadas de niños que sufrieron un EAL, un hallazgo^(15,16) frecuente en los estudios realizados es precisamente la existencia de RGE. Un estudio refleja que, tanto el RGE primario como el secundario, fueron el factor causal de EAL en un 4,8%⁽⁴⁾.

1.2. Argumentos en contra

Una gran mayoría de niños menores de cuatro meses tienen RGE prácticamente fisiológico sin que les condicione ninguna patología, ni siquiera afectación de la curva ponderal, aunque sí frecuentes consultas al pediatra por las regurgitaciones⁽¹⁷⁾. El reflujo empeora con la posición de supino y, sin embargo, la MSL disminuye con dicha posición, no habiéndose registrado ningún tipo de factor de riesgo asociado con ella⁽¹⁸⁾. Niños con RGE severo demostrado, a los que provoca patología respiratoria importante, sin embargo nunca presentaron apneas o situaciones que se puedan relacionar con la MSL. En algunos estudios realizados^(4,6,8,10) no se pudieron relacionar los episodios de apnea con los de reflujo, en términos de frecuencia, duración o coincidencia. Otros estudios hablan del papel protector del reflujo gastroesofágico para la SMSL, al aumentar el número de despertares⁽¹⁰⁾.

2. RELACIÓN FISIOPATOLÓGICA ENTRE RGE Y SMSL

Hasta los años 70 las investigaciones⁽¹⁹⁾ sobre SMSL buscaban una única etiología que explicase todos los casos de SMSL; se consideraron diferentes posibilidades, entre ellas el reflujo gastroesofágico y la consiguiente aspiración pulmonar como causa de la muerte. Cuando se tuvo la evidencia de que, salvo en un pequeño número de casos, no era significativa la presencia de contenido gástrico como hallazgo en las autopsias, se abandonó como factor etiológico. Posteriormente, varios autores elaboraron una serie de hipótesis⁽¹⁹⁾, que presentaban como novedad que el SMSL se producía en niños especialmente predispuestos por una inmadurez neurológica, adquirida probablemente en la época prenatal, son las hipótesis de triple riesgo^(13,18,20) de Filiano y Kinney (1994), de Wedgwood (1972) y de Rognum (1993), así como la hipótesis multifactorial de Raring⁽²¹⁾ (1972), básicamente se trataría de una alteración del desarrollo, que daría lugar a una especial «vulnerabilidad» del

niño, en un momento «crítico» de su maduración, sobre el que actuaría algún «factor» desencadenante. El estudio de investigación sobre SMSL de San Diego, realizado para valorar los cambios en SMSL tras la era de posición supina en el sueño, considera que en la patogenia se deben considerar múltiples factores de riesgo e incidir sobre ellos a la vez. En este contexto, se puede volver a considerar el RGE como uno más de los posibles factores de riesgo, capaz de desencadenar la SMSL a través de los quimiorreceptores laríngeos, cuyo estímulo por el material refluido hacia la faringe superior daría lugar a una apnea prolongada que condiciona hipoxia y puede conducirle a la muerte si no funcionan bien sus mecanismos de despertar y autorresucitación. Si durante el intervalo de tiempo en que ocurren estos hechos, alguien aprecia la situación del niño, puede sacarle de ella, ya sea por simple estimulación o mediante una reanimación más o menos avanzada según el tiempo de apnea/hipoxia y subsiguientes cambios metabólicos producidos, en este caso estaríamos ante un episodio aparentemente letal (EAL).

3. REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y POSICIÓN EN LA CUNA: BÚSQUDA DE LA EVIDENCIA

La Academia Americana de Pediatría (AAP) realizó su primera recomendación acerca de que los niños deben dormir en posición de supino (boca arriba) con la finalidad de reducir el riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) en el año 1992. La misma sugerencia fue confirmada en 1994 y 1996.

En marzo del 2000, se publicó en *Pediatrics* la opinión del Grupo de Trabajo del SMSL de la AAP⁽²²⁾. En relación con el reflujo gastroesofágico y la posición en la cuna hace tres afirmaciones de importancia:

1. Contrariamente a lo que se cree, hay evidencias clínicas y experimentales que demuestran

que los niños vomitadores tienen mayor riesgo de atragantarse si duermen en posición de prono.

2. No hay evidencia de un aumento de aspiraciones o de vómitos a partir de la recomendación de que los bebés deben dormir boca arriba.
3. A pesar de que siempre se nos ha informado de que es menos frecuente el reflujo gastroesofágico en la posición de prono, no ha habido un aumento de muertes de niños atribuibles a aspiración con el cambio de posición para dormir.

Estas afirmaciones, basadas en evidencias, constatadas por estudios epidemiológicos, realizados después de un tiempo de observación tras el cambio de postura en la cuna, vienen a demostrar que tiene mayor influencia el efecto protector de la posición de supino en los lactantes durante el sueño, que importancia como factor etiológico el reflujo gastroesofágico.

3.1. La utilización del chupete para dormir y RGE

El Grupo de Trabajo de la AAP en las recomendaciones que establece en el *Pediatrics* del 2005⁽²³⁾, recomienda el chupete, una vez establecida la lactancia materna, desde aproximadamente el mes de vida, para dormir. Aunque no está explicado claramente el mecanismo, se entiende que utilizándolo durante el sueño, hasta el año de vida, los niños tendrían un patrón de sueño más superficial, aumentando los despertares, además de aumentar el número de episodios de succión-deglución no nutritiva que favorecería el aclaramiento esofágico si existiera reflujo. La AAP recomienda utilizar el chupete frente a otras opiniones que dicen que puede interferir en la lactancia materna y en la dentición, ya que afirma estas últimas, en cambio, no están bien documentadas. La manera de utilizar el chupete sería únicamente cuando se va a acostar al bebé, sin forzar, y sin volver a introducirlo en la boca, si dormido lo suelta, y nunca mezclándolo con sustancias dulces.

4. REFLUJO GASTROESOFÁGICO

4.1. Definición

Es el paso retrógrado, sin esfuerzo, del contenido gástrico hacia el esófago; es algo que ocurre en cualquier individuo sano de forma esporádica, sobre todo en el periodo postprandial. Sucede, en un porcentaje muy elevado, en los lactantes menores de 4 meses y es secundario a la incontinencia del esfínter esofágico inferior (EEI) y/o a la dismotilidad gastrointestinal superior. Tiene una prevalencia del 8-18% población infantil.

4.2. Fisiopatología del reflujo gastroesofágico

El esfínter esofágico inferior (EEI) es la principal barrera contra el reflujo; está formado por el músculo crural estriado del diafragma (inervado por el nervio frénico), y por el músculo liso situado en el espesor de la pared del esófago inferior. El vago es el que media la relajación del EEI, que es desencadenada por la deglución y está coordinada con el peristaltismo esofágico. El mecanismo del reflujo⁽¹⁷⁾ consiste básicamente en una relajación brusca del esfínter esofágico inferior, no relacionada con movimientos deglutorios; a ello se puede añadir una alteración en el aclaramiento esofágico (dismotilidad), así como un retraso en la evacuación gástrica. La mayor frecuencia del reflujo en las primeras semanas y meses de la vida sugiere una inmadurez en el desarrollo de la regulación funcional del EEI, el mismo mecanismo que creemos subyace en la MSL, en relación con el control autonómico de la respiración, y función vasomotora.

4.3. Clasificación del RGE

4.3.1. Primario

- *Funcional* (fisiológico): es el que presentan la mayoría de los niños, no provocándoles más que regurgitaciones, sin afectar a su estado

TABLA 1. Síntomas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Digestivos	Extradigestivos
Vómitos con afectación del desarrollo	Neumonía aspirativa recurrente
Esofagitis: dolor torácico, irritabilidad	Broncoespasmo. Asma
Problemas alimentarios: disfagia Rechazo de las tomas	Apnea Episodios aparentemente letales (EAL)
Obstrucción esofágica por estenosis	Anemia
Hematemesis	Tos crónica. Estridor. Laringitis
	Alteraciones posturales: síndrome de Sandifer, tortícolis. Otitis de repetición

general, corrigiéndose espontáneamente entre los 6 meses y el año de vida.

- *Patológico:* el material refluido produce síntomas (Tabla 1) que conocemos como enfermedad por reflujo gastroesofágico⁽¹⁷⁾. Pueden ser digestivos y extradigestivos y se deben a: lesiones locales en esófago (esofagitis) y o en vías respiratorias (laringitis); microaspiraciones (neumonía aspirativa, broncopatías), reflejos que provoquen laringospasmo y/o broncoespasmo y curva de peso alterada, anemización por sangrado, trastornos del movimiento (síndrome de Sandifer)...

4.3.2. Secundario

Se deben considerar todos aquellos procesos que cursan con vómitos como síntoma, valorando en este apartado los síntomas alérgicos IgE y no IgE mediados.

5. INDICACIONES PARA CONSIDERAR EL DIAGNÓSTICO DE RGE EN LACTANTES CON RIESGO DE SMSL

Se investigará esta posibilidad diagnóstica (Tabla 2) en lactantes que hayan presentado un EAL con síntomas sugestivos de reflujo, o si el episodio fue importante y no existe una causa que lo justifique, ya que, en ocasiones, un RGE grave puede no

dar clínica específica suponiendo, sin embargo, un factor de riesgo tratable.

En la mayoría de los lactantes y niños con RGE, la historia clínica (vómitos, regurgitaciones y pirosis) y el examen físico permiten establecer el diagnóstico, detectar sus complicaciones (anemia, melenas, etc.) e iniciar un plan de tratamiento. A pesar de la existencia de distintos métodos para evaluar la existencia de RGE, existen muy pocos estudios que comparen su rentabilidad diagnóstica. La principal limitación de estas técnicas es el escaso poder predictivo del beneficio individual de aplicar un tratamiento médico o quirúrgico. La interpretación de los resultados debe ser cuidadosa y siempre considerando el contexto clínico.

Para su estudio y su posible relación con apneas y EAL, el gold estándar sería el estudio conjunto de polisomnografía e impedancia/pHmetría. Habitualmente, en la práctica no es fácil disponer de ambas técnicas conjuntamente, por lo que se valoran fundamentalmente el tránsito digestivo alto para descartar malformación anatómica (considerar individualizadamente la indicación ya que la irradiación es considerable) y la pHmetría/impedancia para cuantificación de episodios, con las limitaciones de estas técnicas. Hay que tener en cuenta que puede existir RGE con pruebas normales y, a la inversa, la existencia de RGE no asegura que sea responsable de los síntomas

TABLA 2. Protocolo de estudio en pacientes que han sufrido un EAL.

Primer nivel: a todos tras EAL	Segundo nivel: individualizar
Monitorización hospitalaria (neumocardiograma)	Estudio deglución y tránsito digestivo superior
Examen físico cuidadoso	pHmetría/impedancia esofágica
Gasometría, lactato	Exploración otorrinolaringológica
Hemograma, iones, glucemia, PCR	Frotis para <i>VRS</i> y/o <i>B. pertussis</i>
Función hepática, Ca, P, Mg	Amonio, aminoácidos y ác. orgánicos s/o
Rx de tórax	Polisomnografía
ECG	Cultivos: sangre, LCR, orina, heces
	EEG. Ecografía cerebral

clínicos. Además de estas pruebas, test inmunológicos y características de la pHmetría pueden sugerir alergia a proteínas de leche de vaca, como causantes de reflujo secundario, aunque la dieta de eliminación y su respuesta es fundamental en el diagnóstico⁽²⁴⁾.

5.1. Tránsito digestivo superior (TDS)

Se debe realizar para detectar anomalías anatómicas, pero es poco específico para diagnosticar y evaluar la cuantía del reflujo. Se pueden encontrar signos indirectos que apoyen el diagnóstico, como rectificación del ángulo de His, esófago corto infra-diafragmático, valorar la deglución y la peristalsis esofágica.

5.2. pHmetría intraesofágica

Se hará solamente en lactantes con EAL importantes o con apneas repetidas sin etiología clara, para poder cuantificar el riesgo que les supone el reflujo. La pHmetría en el lactante pequeño se va a ver muy influida por una serie de circunstancias: el pH de los alimentos (alcalinidad de la leche), la frecuencia de las tomas, que altera periódicamente la acidez gástrica, duración total de la prueba, tiempo de sueño y posición del niño, los reflujos alcalinos (duodeno-gástrico). Por todo lo anterior, se aconseja realizar una pHmetría de doble canal, con dos sondas, una situada en el tercio inferior

del esófago y otra en el estómago. Debe realizarse cuando no existan procesos intercurrentes, sin medicaciones adrenérgicas, que pueden favorecer el RGE, retirando los antiácidos de 72 a 96 horas antes del inicio de la prueba. La duración del registro debe ser superior a 18 horas, incluyendo periodos nocturnos y diurnos y valorar si ha existido desplazamiento de la sonda para valorar los resultados adecuadamente.

5.2.1. Parámetros pHmétricos. Valoración de resultados y rangos de normalidad

Hay datos publicados por diferentes autores. Los resultados de Vandeplas y Sacre⁽²⁵⁾. Hay diferencias entre los resultados de los distintos autores⁽²⁶⁾, lo cual puede justificarse por los diferentes modelos de pHmetros existentes en el mercado. En general, el IR y el NR >5 son equiparables; el NR y el DR+L pueden tener resultados más dispares.

1. *IR* (índice de reflujo). Es el tiempo en que hay un pH <4; es el parámetro más importante ya que proporciona una idea global de la intensidad. Davies y cols.⁽²⁸⁾ clasifican la gravedad según este parámetro en leve (*IR* <10%), moderado (*IR*: 10-20%) o grave (*IR* >20%).
2. *NR*, número de episodios de reflujo.
3. *NR* >5 y *DR* + *L*, número de episodios de reflujo superiores a 5 min y la duración del

reflujo más largo son una medida indirecta del aclaramiento esofágico, indicando una mayor gravedad de los episodios de reflujo.

4. (*DMR*). La duración media de los episodios de reflujo es el cociente entre tiempo total de pH <4 (IR) y el número de reflujos (NR). Se puede calcular para toda la monitorización o por periodos, por ejemplo, durante el sueño (DMRS)⁽²⁹⁾.
5. *Reflujo alcalino (RA)*. Se valora como tal el pH superior a 7,5. Para diagnosticarlo es necesario monitorizar el pH del estómago.

5.3. Impedanciometría

Es una técnica basada en el registro de los cambios de impedancia esofágica originados por el material refluído y detectados por un conjunto de electrodos dispuestos en un catéter flexible intraesofágico. Debido a su inocuidad y capacidad de detectar la presencia y magnitud de reflujo ácido y no ácido es un método útil para el diagnóstico de reflujo en lactantes⁽²⁷⁾.

5.4. Otras pruebas

La manometría esofágica, la gammagrafía o la endoscopia⁽²⁸⁾ no están indicadas en estos pacientes en el momento del diagnóstico; se valorarán individualmente sus indicaciones para establecer el diagnóstico y realizar seguimiento evolutivo del reflujo.

6. MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DEL RGE

Va a depender de la historia clínica que ha presentado el paciente; en la práctica clínica se pueden encontrar una gran variedad de síntomas, a veces difíciles de interpretar, en general podríamos agruparlos en tres categorías, de menor a mayor gravedad:

1. Niños que consultan por dificultades en relación con la alimentación, que se manifiestan

como episodios de apnea, atragantamiento (asfixia), con o sin cianosis, en relación con la ingesta, regurgitaciones o vómitos.

2. Aquellos que presentan apneas de repetición durante el sueño, con o sin sintomatología de reflujo, sobre todo si son obstructivas o mixtas, y no existe una causa que lo justifique.
3. Niños que sufrieron un episodio aparentemente letal que precisaron estímulo vigoroso para recuperarse o reanimación incluso, con o sin sintomatología específica de reflujo, ya que en ellos es importante tratar cualquier factor de riesgo presente. Todos ingresarán para estudio y observación, se hará el primer nivel de estudio (véase Tabla 2), con neumocardiograma durante 24-48 horas.

En el primer grupo se valorará un estudio de la deglución o tránsito digestivo alto; según la importancia de la clínica, puede no ser necesario y, si todas las pruebas son normales, se dará de alta con pautas de conducta en relación con las tomas. Si se sospecha que el RGE es causante de disfagia, secundaria a la alteración en el tono del EES, se valorará iniciar tratamiento farmacológico con inhibidores de la secreción ácida ± domperidona.

En el segundo grupo, además de descartar otras patologías que puedan ser responsables de la clínica, está indicado investigar la presencia de RGE. Lo ideal sería realizar registro de polisomnografía con impedancia/pHmetría, además de tránsito digestivo alto. Se tratará el RGE antiácidos ± procinéticos, valorando la monitorización domiciliaria. Con revisiones cada mes o 2 meses, según la evolución. Habitualmente la clínica permite retirar la medicación en unos 2-3 meses, y posteriormente el monitor, una vez desaparecidos los síntomas, incluidas las apneas patológicas.

En el tercer grupo, que es el que constituye los episodios aparentemente letales (EAL) genuinos, se hará también el primer nivel del estudio, con una valoración cuidadosa de todas

TABLA 3. Tratamiento farmacológico del RGE.

Nombre del fármaco	Dosis, interacciones, precauciones
Antiácidos: Cimetidina (Tagamet®)	Neonatos: 5-20 mg/kg/día q 6-12 h vo, iv Lactantes: 10 mg/kg/día q 6-12 h vo, iv
Antiácidos: Ranitidina. Formulación magistral en solución 15 mg/ml	Lactantes: 2-4 mg/kg/día q 12 h oral, q 6 h iv
Inhibidores de la bomba de protones: Omeprazol. Formulación magistral a 2 mg/ml	Dosis: 0,7-3,3 mg/kg/día oral
Procinéticos: Domperidona (Motilium®)	Dosis: 0,3 cc/kg/dosis/8 h 20 min antes de 3 tomas

las etiologías posibles para indicar qué pruebas realizar del segundo nivel, incluidos el TDS y pHmetría/impedancia. Descartadas otras patologías, si el reflujo puede justificar los síntomas, se tratará dependiendo de la gravedad y de los resultados:

- Siempre estará indicada la monitorización.
- Algunos niños mejoran clínicamente con leche antirreflujo.
- Se valorará la existencia de alergia no IgE mediada a proteínas de leche de vaca, realizando lactancia materna con exclusión de lácteos, hidrolizado de proteína de leche de vaca o hidrolizado de arroz.
- Se utilizarán antiácidos ± procinéticos.
- Si el episodio fue grave y el reflujo severo, habrá que valorar la cirugía.

6.1. Tratamiento específico del RGE en niños que sufrieron un EAL

6.1.1. Recomendaciones dietéticas

Deben ser individualizadas, considerando la clínica y situación de cada niño. Poco eficaces.

- Los cambios de fórmulas no se han demostrado claramente eficaces, salvo las dietas de eliminación de la proteína de leche de vaca (hidrolizados) en niños con alergia IgE y no IgE mediada; no el cambio a formulaciones de soja⁽²⁴⁾.

- No recomendamos disminuir el volumen de cada toma, ni espesar el alimento, con cereales o arroz.

6.1.2. Tratamiento farmacológico (Tabla 3)

Antisecretores

- ANTI H2*. Son los mayoritariamente empleados. La cimetidina ha sido el más ampliamente estudiado y la ranitidina el más utilizado, aunque no hay estudios controlados y randomizados en niños.
- Inhibidores de la bomba de protones*. Son los más eficaces para inhibir la producción de ácido clorhídrico, tratamiento de elección de la esofagitis péptica y los problemas respiratorios asociados al reflujo. Puede valorarse su uso de entrada, aunque habitualmente se ensaya tras prueba con anti H2. Los más utilizados son el omeprazol, lansoprazol y esomeprazol.

Procinéticos

- Domperidona* (Motilium®). Acelera el vaciamiento gástrico, no actúa sobre el esfínter esofágico inferior (EEI), por lo que su eficacia es relativa. Por ello, la mayoría de los autores no aconsejan su uso.

Nota: El único procinético utilizado en pediatría con eficacia sobre el EEI es la Cisaprida, pero dado el número de casos de arritmias cardíacas y alargamiento del intervalo Q-T notificados, en noviembre de 2004 se suspendió su comercialización.

6.1.3. Tratamiento postural. Posición en la cuna

Mantener al niño incorporado algún tiempo después de las tomas, fundamentalmente apoyado en el brazo izquierdo de la madre, vigilando no realizar flexión forzada de cadera. Intentar que no degluta mucho aire mediante el uso de una tetina adecuada, y esperando pacientemente a que lo expulse bien durante y después de las tomas.

- A pesar del reflujo, la posición para acostar al niño en la cuna es en decúbito supino; se desaconseja también el decúbito lateral; sobre colchón duro, se puede semi-incorporar algún tiempo después de las tomas (15 grados) con el fin de mantener el esófago algo más elevado que el estómago, siempre que sea posible mantenerle mediante algún freno abajo y a los lados, evitando que se resbale.
- Aunque la posición de prono parece disminuir el número de episodios de RGE, ha sido demostrado que la protección de la vía aérea está más comprometida en posición prona durante el sueño activo, debido a que el índice de succión-deglución está significativamente disminuido sin la compensación en el incremento de los microdespertares. Además, no se ha demostrado que la posición supina aumente los episodios de reflujo ácido relacionados con apneas, tampoco en prematuros⁽²⁾, por lo que la posición supina es la indicada⁽⁹⁾.
- La posición de decúbito lateral izquierdo tampoco está recomendada, porque también aumenta el riesgo de MSL frente al decúbito supino.
- No es recomendable mantenerle sentado en portabebés ni sillitas, porque en esta posición, con la cintura flexionada aumenta la presión abdominal, favoreciendo el reflujo.

6.1.4. Tratamiento quirúrgico

Existen distintas técnicas, la más ampliamente utilizada es la funduplicatura de Nissen, bien de

manera laparoscópica o abierta. La indicación del tratamiento quirúrgico es excepcional y se produce cuando las demás terapias han fracasado y se identifican complicaciones relacionadas con enfermedad por reflujo gastroesofágico. El pronóstico de la cirugía se considera bueno, algo peor en niños que asocian otros problemas médicos y en menores de un año.

7. CONCLUSIÓN

El RGE puede ser un factor desencadenante de MSL, EAL y apneas, en un niño susceptible, debido al retraso madurativo neurológico en el control de sus centros homeostáticos (incluido el respiratorio), en una etapa crítica de su desarrollo. Sobre todo si se suman otros factores de riesgo, como posición de prono en la cuna, tabaquismo, excesivo abrigo, infecciones del tracto respiratorio superior, prematuridad y otros. Por tanto, se debe valorar como diagnóstico en los casos referidos anteriormente, y tratar de forma adecuada, incidiendo, a la vez, sobre los otros factores de riesgo potencialmente tratables.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Herbst J, Minton S, Book L. Gastroesophageal reflux causing respiratory distress and apnea in newborn infants. *J Pediatr.* 1979; 95: 763-8.
2. Maggio AB, Schäppi MG, Benkebil F, Posfay-Barbe KM, Belli DC. Increased incidence of apparently life-threatening events due to supine position. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2006; 20: 491-6; discussion 496-7.
3. Menon A, Schefft G, Tach B. Apnea associated with regurgitation in infants. *J Pediatr.* 1985; 106: 625-9.
4. Semeniuk J, Kaczmarek M, Wasilewska J, Nowowiejska B. Is acid gastroesophageal reflux in children with ALTE etiopathogenetic factor of life threatening symptoms? *Adv Med Sci.* 2007; 52: 213-21.
5. Spitzer A, Boyle J, Tachman D, Fox W. Awake apnea associated with gastroesophageal reflux: a specific clinical syndrome. *J Pediatr.* 1984; 104: 200-5.

6. Jeffery JE, Reid I, Rahilly P, Read DJC. Gastroesophageal reflux in «near-miss» sudden infant death infants in active but not quiet sleep. *Sleep*. 1980; 3: 393-9.
7. Page M, Jeffery H. The role of gastro-oesophageal reflux in the aetiology of SIDS. *Early Hum Dev*. 2000; 59: 127-49.
8. Paton J, MacFadyen U, Williams A, Simpson H. Gastroesophageal reflux, and apnoeic pauses during sleep in infancy – no direct relation. *Eur J Pediatr*. 1990; 149: 680-6.
9. Ravindra B, Rafferty Y, Gerrard F. Acid gastroesophageal reflux in convalescent preterm infants: effect of posture and relationship to apnea. *Pediatr Res*. 2007; 62: 620-3.
10. Vandeplas Y, Hansen B. Gastro-oesophageal reflux, sleep pattern, apparent life threatening event and sudden infant death. The point of view gastroenterologist. *Eur J Pediatr*. 2000; 159: 726-9.
11. McKelvey GM, Post EJ, Wood AK, Jeffery HE. Airway protection following simulated gastroesophageal reflux in sedated and sleeping neonatal piglets during active sleep. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2001; 28: 533-9.
12. Trachtenberg FL, Haas EA, Kinney HC, Stanley C, Krous HF. Risk factor changes for sudden infant death syndrome after initiation of back-to-sleep campaign. *Pediatrics*. 2012; 129: 630-8.
13. Guntheroth WG, Spiers PS. The triple risk hypotheses in sudden infant death syndrome. *Pediatrics*. 2002; 110: e64.
14. Stephen J, Sheldon H. Sleep-related breathing disorders in children. *J of Children's Memorial Hospital*. Chicago, 1996.
15. Kiechl-Kohlendorfer U, Hof D, Pupp Peglow U, Traweger-Ravanelli B, Kiechl S. Epidemiology of apparent life threatening events. *Arch Dis Child*. 2004; 90: 29.
16. Sheikh S, Stephen TC, Sisson B. Prevalence of gastroesophageal reflux in infants with recurrent brief apneic episodes. *Ca Respir J*. 1999; 6: 401-4.
17. Vilar Escrigas PJ. Regurgitación y enfermedad por reflujo gastroesofágico. *An Esp Pediatr*. 2002; 56: 151-64.
18. Filiano JJ, Kinney HC. A perspective on neuropathologic findings in victims of the sudden infant death syndrome: the triple risk model. *Biol Neonate*. 1994; 65: 194-7.
19. Amin RS. Gastroesophageal reflux and infant apnea. *J Pediatr*. 2000; 137: 298-300.
20. Guntheroth WG, Spiers PhS. The triple risk Hypotheses in Sudden Infant Death Syndrome. *Pediatrics*. 2002; 110: e64.s
21. Raring RH. Crib Death: Scourge of infants-Shame of Society. Hicksville, NY: Exposition Press; 1975. p. 93-7.
22. American Academy of Pediatrics: changing concepts of Sudden Infant Death Syndrome: Implications for Infant sleeping Environment and sleep position. *Pediatrics*. 2000; 105: 650-6.
23. American Academy of Pediatrics Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. The changing concept of sudden infant death syndrome: Diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk. *Pediatrics*. 2005; 116: 1245-56.
24. Salvatore S, Vandenplas Y. Gastroesophageal reflux and cow milk allergy: is there a link? *Pediatrics*. 2002; 110: 972-84.
25. Vandeplas Y, Sacre L. Continuous 24 hour esophageal pH monitoring in 285 asymptomatic infants (from 0 to 15 months old). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1987; 6: 220-4.
26. Armas Ramos H, Molina Arias M, Peña Quintana L, Eizaguirre Sexmilo I, Juste Ruiz M, Sánchez Ruiz F, et al. Indicaciones actuales de la pHmetría esofágica. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica de la AEP.
27. Granero Cendón R, Moya Jiménez MJ, Cabo Valdés JA, Fernández Pineda I, Tuduri Limousin I, López-Alonso M. Importancia de la impedanciometría esofágica en el diagnóstico de los episodios aparentemente letales. *Cir Pediatr*. 2008; 21: 11-4.
28. Davies AEM, Sandhu BK. Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux. *Arch Dis Child*. 1995; 73: 82-6.
29. Vandeplas Y, Belli D, Banhamou PH, Cadranel S, Cezard JP, Cuchiara S, et al. Current concepts and issues in the management of regurgitation of infants: A reappraisal. Management guidelines from a working party. *Acta Paediatr*. 1996; 85: 531-4.