

Revisión

Muerte súbita del lactante. Indicaciones de monitorización domiciliaria

J.B. GONZÁLEZ DE LA ROSA, J.M. MERINO ARRIBAS, R. MONTERO ALONSO, J. SÁNCHEZ MARTÍN

Hospital General Yagüe. Servicio de Pediatría. Burgos.

Se define este síndrome como la muerte inesperada y súbita en un lactante (menor de 1 año), aparentemente sano, que no tiene antecedentes patológicos que puedan explicar el fallecimiento y que tras una revisión detallada de su historia clínica, del escenario y de las circunstancias de la muerte, así como un estudio necrópsico completo no se encuentra ninguna causa que la justifique.⁽¹⁾

Por tanto las dos características fundamentales de esta definición son: 1.- Muerte inesperada y 2.- Inexplicable tras la autopsia.

Es un problema universal y grave, y que a pesar de todas las investigaciones realizadas permanece impredecible e imprevisible, sin embargo no es una situación nueva, quizás la primera referencia se remonte al Antiguo Testamento con el juicio del Rey Salomón.

Su importancia viene del hecho de que se calcula, que cada año mueren en Europa alrededor de 10.000 lactantes por síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), lo cual unido al progresivo descenso de los índices de natalidad, sobre todo en los países desarrollados, hizo que se celebrara en 1.991 en la ciudad francesa de Rouen el Congreso de la fundación de la ESPID (Sociedad Europea para el Estudio y Prevención de la Muerte Infantil) con el fin de atender mas eficazmente los múltiples aspectos de MSI en Europa y en el resto del mundo. La ESPID se encarga de divulgar toda la información obtenida con el propósito de encontrar estrategias de prevención comunes a todos los países, incluyendo todas las causas de mortalidad infantil, sin restringirse solo a la SMSL. En mayo 1.997 se celebrará en Barcelona el 7º Congreso anual de la ESPID⁽²⁾.

La mortalidad infantil ha disminuído radicalmente en los últimos 20 años en los países desarrollados (entre un 6 y 8 por 1000 nacidos vivos) a expensas de una menor tasa de mortalidad neonatal y perinatal (entre 0 y 28 días) y por una mejor prevención y tratamiento de otras causas postneonatales distintas al SMSL, cuya incidencia promedio de 2 muertos por 1.000 nacidos vivos apenas se ha modificado en los últimos años, lo que ha convertido al SMSL en la primera causa de mortalidad del periodo postneonatal en muchos países occidentales (lactantes entre 29 y 365 días de vida)⁽³⁾.

En 1.986 se realizó por primera vez en España, en 5 ciudades (Barcelona, Sabadell, Madrid, Sevilla y Valencia) un estudio conjunto protocolizado para la selección de la población riesgo a presentar una muerte súbita infantil y su inclusión en un "programa de monitorización a domicilio". El estudio fué muy útil desde el punto de vista clínico pero a la vez permitió comprobar la precaria situación que el tema de la muerte súbita infantil (MSI) tenía en nuestro país^(4,5). Antes de este estudio la atención por el tema de la MSI habia sido escasa en nuestro país y se podían contar con los dedos de la mano los trabajos publicados, incluso en los tratados de pediatría españoles se mencionaba brevemente en letra pequeña y en el apartado de miscelánea. La prueba de ello la tenemos en que si valoramos la tasa de mortalidad infantil (entre 0 y 365 días de vida) y la tasa de mortalidad postnatal (29 a 365 días de vida) en los países de la Unión Europea (UE), comprobamos que España tiene tasas de las más bajas (lo que es indicador de un buen nivel sanitario), sin embargo al especificar la causa de la muerte en el periodo posnatal observamos que la incidencia de SMSL en la mayo-

Correspondencia: J.B. González de la Rosa. Sección de Lactantes. Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Burgos.

ría de los países de la UE, revela una incidencia de 1,5-2 por 1.000 nacidos vivos, mientras que en España, observamos que las tasas de mortalidad por el SMSL oscilan desde el 0,15 por 1000 en 1984 al 0,23 en 1988, representando la quinta causa de muerte postnatal⁽⁶⁾.

Aplicando en España el ratio promedio de incidencia de mortalidad por el SMSL de los países industrializados cada año morirían en nuestro país alrededor de 900 lactantes (3 cada día) por el SMSL, lo cual contrasta con el apenas centenar de casos que se contabilizan, situación que no es aceptable y que posiblemente cambiaría si se realizara un estudio necrópsico sistemático y obligado ante toda muerte infantil⁽⁷⁾. En la definición de SMSL está implícita la imposibilidad de hallar una causa que justifique la muerte, se dice que la autopsia es "blanca". La brusquedad de la muerte supone un drama que motiva que en ocasiones, la expedición de certificados médicos de defunción de complacencia para evitar otros traumas familiares pero que limita el conocimiento epidemiológico y científico del SMSL⁽⁸⁾. Por otro lado la certificación de una causa de muerte sin datos suficientes puede entrar en conflicto con la legislación penal (El facultativo que librase un certificado falso), tal como aparece recogido en el artículo 397 del nuevo código penal.

Desde 1988 la situación ha cambiado y son numerosas las publicaciones de revisión, actualización del tema, experiencia, casuística... En los libros de texto españoles de pediatría le dedican un capítulo exclusivo y más amplio respecto a ediciones anteriores, incluso en el Libro del año de Pediatría de 1994 aparece un amplio capítulo y una revisión actualizada del tema.

La obtención de datos patológicos en el SMSL es difícil primero porque frecuentemente la muerte es la primera y única alteración recogida por la familia y además por su escasa incidencia (2 por 1000 nacidos vivos). Estas razones hacen difícil diseñar estudios amplios y bien controlados. El SMSL se inicia con el descubrimiento en la mayoría de los casos del lactante muerto; por tanto la mayor parte de los estudios desarrollados son epidemiológicos buscando factores asociados con un alto riesgo de SMSL pero desde el punto de vista epidemiológico la prevención de una enfermedad o un síndrome requiere que se puedan entender todos los mecanismos implicados, lo cual en el caso de la muerte súbita del lactante este conocimiento aun nos elude.

Una de las dificultades a las que se enfrenta el estudio de la muerte súbita infantil es la abundancia y calidad de las publicaciones (realizamos una búsqueda bibliográfica a través del programa informático MEDLINE y encontramos 336 artículos desde 1992 hasta septiembre 1996) de todo tipo en los últimos años y en la que se encuentran implicados diferentes profesionales, dado el carácter multifactorial del SMSL, lo cual por una parte es deseable, pero en muchas ocasiones no tienen la suficiente formación para poder discriminar las conclusiones sesgadas de las que no lo son. Además como en toda enfermedad con una baja incidencia poblacional, la detección de un factor de riesgo puede provocar un porcentaje elevadísimo de falsos positivos⁽⁹⁾.

Aunque en teoría cualquier lactante puede ser presumiblemente candidato a presentar este síndrome los datos epidemiológicos más comunmente asociados con una Muerte Súbita infantil son los siguientes:

Edad:

- Menos frecuente antes del 1 mes y después de los 6 meses.
- Máxima incidencia entre los 2 y 4 meses.
- Esporádico desde los 6 a los 12 meses.
- Excepcional después del primer año.

Es evidente el pico máximo entre los dos y tres meses, aunque se debe considerar que el riesgo de morir antes de los 3 meses es también bastante más frecuente. En los prematuros el periodo de alto riesgo se prolonga más tiempo⁽¹⁰⁾.

Sexo y raza:

- Más frecuente en varones (3:2).

El predominio en varones es algo que también ocurre de igual forma en muchas otras patologías de causa conocida, principalmente infecciosas.

En Estados Unidos los negros, los indios y los nativos de Alaska tienen frecuencias superiores de SMSL que la población general, si bien se afirma que estas diferencias pueden reflejar más bien una deficiente situación socio-económica y cultural que un factor étnico. Aunque el papel étnico en el SMSL no puede ser descartado⁽¹¹⁾. La incidencia de SMSL en Taiwan en el periodo 1984 a 1993 subió del 0,25 al 0,56 por mil nacidos vivos, quizás debido a la occidentalización del estilo de vida⁽¹²⁾.

Enfermedades:

- Historia de enfermedad respiratoria leve o síntomas gastrointestinales durante la semana previa.

Se ha demostrado que los niños que mueren presentan días antes síntomas inespecíficos previos que incluso pueden durar días, como aumento de la irritabilidad y el lloro, disminución de la alimentación, asociados a síntomas de enfermedades respiratorias o gastrointestinales moderados⁽¹³⁾.

Reincidencia:

- Hermanos siguientes (10 veces mayor)
- Gemelos (40 veces mayor)

De este modo si el índice de fondo del SMSL es de 2 por 1000 nacidos vivos, entonces en los hermanos siguientes tendrán un riesgo aproximado de 1 por 100 de morir de SMSL. Los datos familiares no apoyan una herencia mendeliana, aunque no descartan alguna forma de herencia poligénica, son aspectos importantes porque las familias que han perdido a un hijo buscan frecuentemente un consejo genético, sin embargo aunque el tipo de herencia esté sin aclarar, la recurrencia familiar está comprobada⁽¹⁴⁾. Se podría concluir que hay una incidencia familiar aumentada de SMSL, sin evidencia de transmisión genética, que podría deberse a factores ambientales del desarrollo intra y extrauterino⁽¹⁵⁾.

Tipo de lactancia:

- Más frecuente en la lactancia artificial.

En varios estudios epidemiológicos se ha encontrado una asociación entre la lactancia materna y una disminución del riesgo de SMSL. Aunque no todos los estudios lo avalan, continua siendo uno de los factores sobre los cuales es posible intervenir, derivándose beneficios para los lactantes, en aspectos tanto biológicos como de conducta⁽¹⁶⁾.

Factores asociados al niño:

- Más frecuente en pretérminos con bajo peso para la edad gestacional.
- Antecedentes de displasia broncopulmonar (DBP)
- Reflujo gastroesofágico o dificultades al tomar el alimento.
- Anemia.
- Neonatos con antecedentes de anoxia neonatal.

- Menor respuesta a estímulos con escasa ganancia de peso y talla.

- Apgar bajo y reanimación neonatal con oxígeno y apoyo respiratorio.

- Frecuentes ingresos hospitalarios.
- Arritmias.

Ya hace años que se señaló la relación inversa que existe entre el peso al nacer y la frecuencia de SMSL⁽¹⁷⁾ comprobándose posteriormente que la prematuridad y el bajo peso para la edad gestacional aumentan el riesgo de padecer SMSL^(18,19) y que el riesgo relativo aumenta proporcionalmente con la disminución de la edad gestacional así como con el crecimiento intrauterino retardado. Un problema que surge al interpretar la importancia específica que tiene el peso al nacer se basa en que hay otros factores, como la edad materna, la situación socio-económica, la drogadicción que intervienen en el SMSL y también en la prematuridad y en el bajo peso. Para desbozar este problema epidemiológico se estudiaron mediante estadísticas multivariantes 2.962 casos de SMSL, comprobándose la importancia del peso al nacer, pero también la de las demás variantes, que influyen incluso en grupos de similar peso⁽²⁰⁾.

Se ha publicado que la incidencia de SMSL entre niños con DBP era 7 veces la de la población general. Sin embargo, en otros estudios, en los que los grupos de niños fueron igualados en cuanto a edad gestacional y peso al nacer, no se hallaron datos que sugieran que los lactantes pretérminos con DBP tengan un riesgo aumentado de SMSL en comparación con niños pretérminos sin esta condición⁽²¹⁾.

El reflujo gastroesofágico puede ser causa de apnea por dos mecanismos: uno por laringoespasma secundario a reflejo vagal y el segundo obstructivo por la llegada del contenido gástrico a la vía aérea. Debido a la alta frecuencia de niños que presentan reflujo gastroesofágico, es difícil pensar que por sí solo sea la causa de apnea si no hay asociada una patología previa como enfermedad pulmonar o neurológica.

Vacunaciones: Esta teoría está ya descartada, aunque en su momento llamó la atención la coincidencia del pico de SMSL con el inicio de las vacunaciones. Se han monitorizado antes y después de la DPT a 100 hermanos de niños fallecidos de SMSL, no encontrándose ninguna anomalía, por lo que se piensa que no está justificado que se hable de las vacunaciones como elemento de riesgo de SMSL.

Malos tratos y sofocación: En determinados casos de SMSL se pueden detectar indicios de criminalidad o al menos de falta de atención, situación difícil y muy delicado aclararlo. Los malos tratos infantiles en cualquiera de sus variantes, puede explicar determinados casos de SMSL.

Factores maternos y socio-económicos :

- Padres y madres pobres y jóvenes (< 20 años). Menor riesgo a mayor edad paterna.

- Madres solteras.

- Problemas en el embarazo; intervalos cortos de paternidad, partos con anestesia o sedación, hipoxia intrauterina, infecciones maternas durante el embarazo, anemia.

- Pérdidas fetales previas.

- Madre fumadora o adicta a drogas.

- Multíparas.

- Hijos ilegítimos (doble riesgo).

- Madres que acuden tarde al ginecólogo.

- Escasas consultas prenatales (riesgo multiplicado por 4).

La asociación entre SMSL y edad materna joven es muy fuerte, además es conocido que los lactantes muertos de SMSL no suelen ser los primogénitos, sino más bien el segundo o siguiente en una madre joven. Igualmente existe relación en el tiempo entre un embarazo y otro, así cuanto más corto fué el intervalo mayor el riesgo, recomendándose que los padres que han perdido un hijo por SMSL deberían retrasar un nuevo embarazo al menos 6 meses⁽²²⁾.

Aunque el SMSL puede acontecer en cualquier grupo social, una de las observaciones epidemiológicas más constantes en las madres con hijos muertos de SMSL es el nivel socio-económico bajo, ya sea teniendo en cuenta la ocupación de los padres, los ingresos o la escolarización. Sin embargo prácticamente todos los factores favorecedores de SMSL, lo son también para otras muertes de causa conocida por lo que su especificidad es baja.

La disminución del flujo uterino que se produce en la toxemia, eclampsia o hipertensión materna, aumentan el riesgo de SMSL.

Si la madre fuma durante el embarazo el riesgo de MSI para su hijo es de 2-4 veces superior que en el caso de que no fume, la existencia de un padre fumador es valorable sólo cuando la madre también fuma, pero no representa un riesgo aumentado de MSI si la madre no es fumadora. Un

estudio colaborativo en EE.UU. ha puesto de manifiesto una importante interacción entre fumar en el embarazo (más de 10 cigarrillos al día) y anemia con hematócrito inferior a 30%, mientras que un hematócrito bajo, por sí solo no es factor de riesgo⁽²³⁾.

En madres adictas a opiáceos el riesgo es 10 veces mayor que la general. Cuando las madres son adictas a metadona el riesgo es todavía mayor. Sin embargo estos datos deben ser interpretados con mucha reserva ya que en este grupo de madres no sólo consumen drogas sino que fuman en general cigarrillos o marihuana, beben alcohol, son pobres y tienen r.n. de bajo peso: todos factores de riesgo de SMSL.

Factores ambientales:

- Mayor predominio en:

áreas urbanas

meses fríos.

durante el sueño

nivel socio-económico bajo

- Posición de prono (boca abajo)

- Excesivo calor ambiental.

- Exceso de ropa en la cama

- Cambios en los hábitos del niño.

La altitud y la presión atmosférica también han sido estudiados, pero no han mostrado influencia en el SMSL. Las muertes ocurren frecuentemente en invierno, con independencia del mes de nacimiento, disminuyen en verano, quizás por una menor incidencia de enfermedades virales, sin embargo este pico de incidencia también lo siguen las muertes de causa conocida. La muerte se produce más frecuentemente durante la noche, mientras el niño duerme. La alta incidencia nocturna ha motivado múltiples estudios sobre la influencia del sueño, aunque hay autores que sostienen que puede deberse a que los niños están más tiempo solos y menos vigilados.

La postura en decúbito prono durante el sueño ha sido el factor de riesgo objeto de mayor número de estudios y publicaciones. Prácticamente en la totalidad de los trabajos publicados se demuestra que existe un riesgo aumentado de padecer una MSI cuando el niño duerme en decúbito prono y no hay un solo trabajo publicado en el que se demuestre lo contrario. Además de la casi unanimidad en los resultados respecto al riesgo del decúbito prono, aquellos países que como Holanda, Noruega, Dinamarca, Nueva

Zelanda o Inglaterra, que han realizado campañas a favor de que los niños no duerman en prono, han comprobado que la disminución del número de niños que dormían en esta postura se acompañaba de una disminución, a veces proporcional de incidencia de MSI. La campaña del Departamento de Salud Británico en la que se aconsejaba que el niño no durmiera en prono (boca-abajo) y no arroparle demasiado, consiguió una disminución de la incidencia de MSI de un 50% en el periodo 1991-1992.

Se ha comprobado que en los niños que duermen en decúbito prono, el riesgo de MSI se incrementa aún más cuando el colchón es blando (lana, algodón, corcho), la habitación está muy caliente, o el niño ha tenido una enfermedad reciente. Por el contrario ninguna de estas circunstancias incrementaba el riesgo en los niños que no dormían en decúbito prono⁽²⁴⁾.

Parecen por tanto adecuadas las recomendaciones del Instituto Americano de la Salud que en su conferencia de Enero-1994 lo resumía en: La mantenida prevalencia de una tasa baja de niños que duermen en decúbito prono, se halla asociada a una también mantenida baja incidencia de MSI. El aumento llamativo de niños que duermen en decúbito supino no ha puesto de manifiesto ningún riesgo al adoptar esta postura. Por tanto deducen que la postura en prono para dormir es un claro factor de riesgo para la MSI, que puede ser objeto de intervención⁽²⁵⁾.

El SMSL se ha descrito más frecuentemente en los niños que duermen solos que aquellos que duermen en la misma habitación que sus padres^(26,27). La MSI es menos frecuente en los asiáticos que viven en el Reino Unido que en el resto de la población, ya que el 94% de los lactantes asiáticos duermen en la misma habitación que sus padres.

Antecedentes de APNEA o Enfermedad Apparentemente Letal (EAL): Cuadro clínico caracterizado por la asociación de apnea (central o en algunos casos obstructiva), cambios de color (cianosis o palidez) y tono muscular (hipotonía) con aspecto de muerte inmediata.

La relación entre SMSL y EAL es muy debatida. El tema es de gran interés porque gran parte de las investigaciones y de los resultados obtenidos fueron en niños supervivientes de algún episodio de EAL y se desconoce si estos datos pueden ser aplicados al SMSL o no. Hay niños con EAL que finalmente fallecieron en un cuadro de SMSL, pero en sentido contrario en un seguimiento de 34 niños con EAL,

que duró 24 meses y fué realizado en Suecia, ninguno de ellos falleció, por lo que el debate continúa⁽²⁸⁾.

En estudios de doble ciego, se ha demostrado que la apnea de la premadurez (que habitualmente desaparece entre la 34 y 36 semanas), no aumenta el riesgo de SMSL en comparación con lactantes del grupo control de bajo peso al nacer aunque como es lógico los neonatos prematuros representan la mayor parte de los casos de apnea. No hay que confundir con el niño pretérmino sintomático que es aquel pretérmino que en el momento del alta hospitalaria sigue presentando pausas de apnea.

A pesar de los continuos avances en la epidemiología del SMSL, se ha progresado mucho menos en la identificación de los lactantes de alto riesgo, no se ha encontrado ningún marcador específico que pueda usarse en estudios de detección de poblaciones de recién nacidos⁽²⁹⁾.

Otra vía de acercamiento al estudio del SMSL consiste en realizar estudios fisiológicos en los niños considerados "con riesgo de" ya que un aspecto importante en cualquier patología es la posibilidad de predecirla, sobre todo en aquellas tan graves que puedan afectar a la vida y dado que el SMSL es un suceso súbito e inesperado se han intentado buscar fórmulas que puedan predecir qué grupo de niños tienen un riesgo aumentado de SMSL para poder actuar sobre ellos.

De esta posibilidad de predecir el SMSL, surge el intento de identificar a los lactantes con riesgo aumentado de presentar una muerte súbita con el fin de introducirlos en un protocolo de estudio y si está indicado en un programa de monitorización a domicilio.

Sabemos que el riesgo de presentar SMSL es de aproximadamente 2 por 1000 nacidos vivos, ahora bien el riesgo en subgrupos varía desde el 0,4 a cerca del 10 por 1000 nacidos vivos. En el extremo más bajo estarían los recién nacidos a término de una familia intacta, en la cual uno de los dos padres tiene más de 20 años, no fuman, no viven hacinados y uno de sus miembros trabaja. Por contra en el otro extremo se encuentra el neonato prematuro, alimentado artificialmente, nacido de madre soltera, anémica, menor de 20 años, sin fuente de recursos, fumadora y que vive en condiciones de hacinamiento⁽³⁰⁾.

A la hora de identificar a los niños con alto riesgo de SMSL en un principio se les trató de identificar en base a datos clínicos descritos por los padres, como frecuencia y

duración de las fases de apnea, respiración periódica, obstrucción de vías aéreas... pero estos datos resultaron insuficientes y demasiado subjetivos. También se intentaron diferentes estudios funcionales más o menos complejos como la frecuencia respiratoria, relación volumen/minuto, respuesta ventilatoria frente a la hipercapnia, potenciales auditivos evocados, modificaciones del intervalo Q-T... comprobándose que en los hermanos fallecidos de SMSL había respuestas más bajas, pero a nivel individual las variaciones eran demasiado amplias como para poder identificar a los niños con mayor riesgo⁽³¹⁾. Otra prueba sencilla es la que valora los cambios de frecuencia cardiaca y tensión arterial tras cambiar la postura de horizontal a vertical⁽³²⁾. Para intentar superar esta fase en la identificación de niños con riesgo de SMSL se desarrollaron sistemas objetivos, basándose en datos epidemiológicos que se refieren a la madre, la familia, embarazo y parto. Los más extendidos fueron el "test de Sheffield" (Tabla I) que valora 8 parámetros ya en el mismo momento del nacimiento:

- 1.- Edad de la madre
- 2.- Embarazos previos
- 3.- Duración del expulsivo
- 4.- Grupo sanguíneo materno
- 5.- Peso al nacer
- 6.- Gemelo
- 7.- Alimentación prevista
- 8.- Infección urinaria durante el embarazo

y el denominado "Multistage" (tabla II) que es una variante del anterior basado en 5 parámetros, cuya principal peculiaridad es que se valora al mes de edad:

- 1.- Scoring al nacer
- 2.- Ataque cianótico o apneico en el hospital antes del alta inicial
- 3.- Dificultad en establecer la alimentación
- 4.- Situación de la casa
- 5.- Intervalo desde el último nacido vivo

Posteriormente se utilizó de Test de Melbourne que añade a los anteriores parámetros otras variables, estadísticamente significativas como la edad del padre, el hábito tabáquico así como el número de visitas obstétricas realizadas durante el embarazo⁽³³⁾.

Todos estos sistemas de puntuación tienen una limitada sensibilidad, siendo en las mejores series entre el 59 y el 77%. Generalmente más de un 25% de los casos fallecidos

TABLA I. VALORACIÓN DE RIESGO DE SMSL, TEST DE SHEFFIELD (AL NACIMIENTO).

DATOS	Valor teórico	Valor
1.- Edad de la madre	10 X (50 - edad en años)	
2.- Embarazos previos	0	0
	1	21
	2	43
	3	64
	4	85
	5	107
	6	128
	7	149
3.- Duración del expulsivo	8	171
	9 ó mas	192
	< 5 min.	127
	5-14 min.	100
	15-29 min.	72
	30 min.- 2 h.	45
4.- Grupos sanguíneo materno	> 2 h.	18
	No aplicable	76
	Desconocido	76
	0, B, AB	44
	A	0
5.- Peso al nacer	< 2.000 grs.	93
	2.000 - 2.499 grs	78
	2.500 - 2.999 grs	62
	3.000 - 3.400 grs	47
	3.500 - 3.999 grs	31
	4.000 - 4.499 grs	16
6.- Gemelo	4.500 - 5.500 grs	0
	SI	103
7.- Alimentación prevista	NO	0
	MATERNA	0
8.- Infección urinaria durante el embarazo	MIXTA o ARTIFICIAL	8
	SI	54
	NO	0
	¿?	5
	TOTAL	

Interpretación: < 500 (riesgo bajo); > 500 (alto riesgo)

de SMSL quedarían fuera de la puntuación indicativa de riesgo.

Una vez identificado el niño, por los factores de riesgo más frecuentemente encontrados (bajo peso al nacer, gеме-

TABLA II. VALORACIÓN DE RIESGO DE SMSL, TEST DE MULTISTAGE (AL 1º MES DE VIDA).

Datos	Valor teórico	Valor
1.- Scoring al nacer		
2.- Ataque cianótico o apnéico en el Hospital antes del alta inicial	SI	237
	NO	0
3.- Dificultad en establecer la alimentación	SI	83
	NO	0
	Desconocido	36
4.- Situación de la casa	Excelente	9
	Buena	43
	Normal	78
	Regular	112
	Pobre-nula	147
	No vista	73
5.- Intervalo desde el último nacido vivo	2 x (100 - nº meses)	
	Primer nacido vivo	128
	100 meses ó mas	0
	TOTAL.....

Interpretación: < 600 (bajo riesgo); 600-753 (riesgo medio); > 700 (riesgo alto)

El riesgo medio se transforma en alto riesgo si el niño es ingresado en un hospital por cualquier motivo antes de las 21 semanas de vida.

El bajo riesgo nunca se convierte en alto riesgo

laridad, medio socio-económico bajo, madre joven y/o drogodependiente, hermano fallecido de MSI, antecedentes de EAL, niño pretérmino sintomático) y que en teoría va a estar expuesto a padecer SMSL podemos actuar de dos maneras:

1.- Modificando en la medida de lo posible los factores de riesgo o circunstancias que favorecen que ocurra una MSI (Tabaquismo, Drogadicción, Postura al dormir, Sobrecalementamiento) y

2.- Actuando directamente sobre el niño que tenga ese perfil de riesgo con un correcto control clínico y la posibilidad de monitorizar algunas de sus constantes vitales.

La vigilancia cardiorespiratoria domiciliaria es una de las terapéuticas más discutida en Pediatría. Por cada pediatra que recomienda la monitorización en domicilio hay un detractor de esta medida. Los defensores de estas medidas insisten en que la monitorización domiciliaria puede alertar sobre episodios graves de apneas y bradicardia

TABLA III. PROTOCOLO CLINICO DE ESTUDIO COMÚN A TODOS LOS LACTANTES SINTOMÁTICOS (CON CRISIS DE APNEA, CIANOSIS O HIPOTONIA).

- Observación en el Hospital con monitorización continua.
- Examen físico y neurológico.
- Recuento sanguíneo completo.
- Glucemia, ionograma, calcio, fósforo, magnesio.
- Gasometría arterial (sobre todo después de un EAL).
- Cultivos de sangre, orina, heces, LCR (si hipertermia).
- Frotis para identificación de VSR y/o B. Pertussis
- Láctico, pirúvico, amonio, aminoacidemia.
- Rx de torax.
- E.K.G.
- E.E.G. y/o poligrafía de sueño.
- Neumocardiograma durante el sueño.

pudiendo evitar complicaciones graves e incluso la muerte del lactante, aliviando la ansiedad de los padres que ya han perdido un hijo de MSI. Los oponentes citan excesiva dependencia del monitor, las falsas alarmas y que la monitorización de los lactantes con teoría de mayor riesgo epidemiológico de SMSL no se ha acompañado de una disminución de la incidencia de MSI, como hubiera sido de esperar, asimismo argumentan que tampoco se ha podido evitar que niños monitorizados fallecieran. Existen también estudios en el que a unos lactantes con alto riesgo de SMSL se les monitorizó y a otros se les controló detalladamente la ganancia de peso, ambos con visitas semanales domiciliarias de enfermeras, se observaron resultados similares⁽³⁴⁾.

La duda que sigue planteándose es lo que hubiera sucedido en estos niños si después de sonar la alarma no se les hubiera estimulado; ¿se hubiera abocado a un SMSL o se habrían recuperado los niños por sí solos?

El problema radica en que aunque se conozcan determinados factores de riesgo, no somos capaces de identificar a los niños que realmente están más expuestos.

La decisión de iniciar la vigilancia cardiorespiratoria domiciliaria a un lactante es difícil para el médico y en ocasiones para los padres. Se debe aplicar un protocolo clínico de estudio (Tabla III), que permitirá diferenciar a los lactantes que tienen una causa tratable (entidades que cursan con apneas: digestivas, neurológicas, respiratorias, meta-

bólicas, cardiovasculares) de la población riesgo susceptible de presentar un SMSL.

Existen dos circunstancias en las que la monitorización continua parece estar especialmente indicada:

1.- En los hermanos de fallecidos por MSI, especialmente si son gemelos. Existe un incremento contrastado, en el riesgo de estos niños y considerando la ansiedad familiar que acompaña a estos casos puede ser beneficiosa la monitorización domiciliaria. Sin embargo hay que señalar que el riesgo de muerte por otras causas distintas de la MSI también es más elevado en los hermanos de víctimas de SMSL.

2.- Niños que han sufrido un episodio descrito como aparentemente letal o amenazante para la vida. Se trata de un colectivo muy heterogéneo, en el cual la principal dificultad estriba en la subjetividad que lleva implícita la propia definición del acontecimiento el EAL, que puede obedecer a diversas causas, de origen disgestivo, neurológico, respiratorio, cardiológico o idiopático. La mayoría de las veces el niño está aparentemente bien, se recupera de su episodio y no vuelve a tener ningún otro⁽³⁵⁾.

Asimismo debe considerarse la monitorización domiciliaria en aquellos prematuros en los que se detectan anomalías en los registros previos al alta hospitalaria y en los niños de madres drogodependientes aunque con frecuencia es muy difícil debido a los problemas personales que afectan a los encargados del cuidado de estos niños.

El tipo de monitor generalmente empleado controla la respiración mediante variaciones de la impedancia torácica así como la frecuencia cardíaca, añadiendo a estos aparatos últimamente la medida de forma continuada de la saturación de oxígeno mediante un oxímetro de pulso, constantes que se documentan de manera gráfica para poder ser revisadas posteriormente.

La enseñanza a los padres sobre el uso del monitor se inicia en el Hospital, valorando los conocimientos generales y su comprensión sobre el diagnóstico del lactante. Los ajustes iniciales suelen ser de un tiempo de 15-20 segundos para la señal respiratoria, una frecuencia cardíaca entre 70 y 200 latidos/minuto y una saturación de oxígeno menor del 85%. Se indica a los padres que atiendan al lactante primero en el momento de una alarma y luego que esperen unos segundos antes de intervenir. La familia aprenderá enseguida a distinguir las falsas alarmas de las verdaderas. La intervención inicial debe ser un estímulo táctil suave con interrup-

ción para observación posterior. Si el episodio dura más de 20 segundos, los padres deberán estimular enérgicamente al niño; si la maniobra no consigue que el niño respire y no progresa el cambio de color, debe iniciarse reanimación cardio-respiratoria (RCP), para lo cual los padres deberán haber realizado algún curso de RCP antes de que les sea permitido abandonar en hospital con su niño vigilado.

La monitorización domiciliaria plantea una serie de problemas que deberán ser tenidos en cuenta: en primer lugar se debe contar con un amplio apoyo de la familia a fin de que los problemas puedan prevenirse, deberán conocer la técnica de vigilancia, su funcionamiento, qué es lo que se está evaluando, capacidad de resolver los problemas que plantea el monitor con el fin de disminuir el número de falsas alarmas que crean situaciones de angustia innecesarias. Asimismo los padres deberán tomar conciencia de que habrá cierta limitación en sus actividades mientras el niño esté siendo monitorizado, debiendo poder llegar siempre a la cama del lactante en 10-15 segundos en caso de alarma.

Ya hemos comentado que la monitorización domiciliaria transmite tranquilidad y seguridad a la familia, por lo que su supresión es lógico que produzca ansiedad y trastornos en las costumbres familiares. Los criterios "objetivos" para retirar el monitor cardio-respiratorio son los siguientes: 1.- Tener una edad corregida superior a los 6 meses (el 90% de los fallecidos por SMSL ocurren entre los 2 y 6 meses). 2.- Ausencia de síntomas (apnea, cianosis o hipotonía) y no reincidencia de un EAL. 3.- Transcurrir 2 meses ininterrumpidos de ausencia de alarmas verdaderas. 4.- 2 meses después de la fecha del fallecimiento del hermano víctima de SMSL.

En una serie de 19 niños monitorizados en el Hospital Virgen del Camino de Pamplona⁽³⁵⁾ durante una media de 6 meses en junio-1995 (los factores de riesgo eran hermanos de víctimas de SMSL, antecedentes de apnea y de EAL) sólo en una ocasión la alarma fue debido a una apnea verdadera y requirió estimulación vigorosa, el resto de las alarmas se interpretaron como falsas. En esta serie el éxito de la monitorización hay que valorarlo más en el contexto de la tranquilidad y seguridad familiar que en el de más eficacia clínica comprobada. Estos datos difieren notablemente de los referidos en la serie por Ceña y Blanco⁽³⁶⁾ septiembre-91 en los que el 50% de las alarmas requirió algún tipo de estimulación.

BIBLIOGRAFIA

1. Willinger M, James LS, Catz C.: 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.
2. The European Society for the Study and Prevencion of Infant Death(ESPID). *Biology of the Neonate* 1992; **61**:259-70.
3. Peterson, D.R.: Clinical implications of suddent infant death syndrome epidemiology. *Pediatrician*, 1988; **15**:198-203.
4. Camarasa F, Gámez M, Hernando E. Propuesta del desarrollo en España de un "Plan Nacional de Estudio y Prevención de la Muerte Súbita Infantil". *An. Esp. Pediatr* 1991; **35** (S47):75-77.
5. Camarasa F, Navarro AM, Silva M. Evolución del Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante (SMSL)a nivel internacional. Perspectivas en nuestro país. *An. Esp. Pediatr* 1988; **29** (S32):18.
6. Camarasa F. Atención a la muerte súbita infantil (MSI) en los países desarrollados y su situación en España. Libro Blanco sobre el Síndrome de la Muerte Súbita Infantil 1996:3-11.
7. XXIV Reunión anual A.E.P. Mesa Redonda "Síndrome Muerte Súbita del Lactante" *An. Esp. Pediatr* 1993; **39** (S55):16-39.
8. A. Blanco Quirós, R. Ceña Callejo.Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante (SMSL). Libro del año Pediatría 1994:233-264.
9. G Perez, J. Gorrioz. Tasas de mortalidad infantil y postnatal por el Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante en países europeos. Libro Blanco sobre el SMSL. 1996:13-22.
10. Brandy Pj, Chir B y Gould JB: Sudden Infant Death Syndrome: The Physician's dilemma. *ADV. Pediatr.* 1983; **30**:635-672.
11. The National Sudden Infant Death Syndrome Founfation. Landover. MD-20785. USA. *The Leaflet* 1987; **5**:2-3.
12. Lee Cl, Chung TL: The trend of sudden infant death syndrome in Taiwan from 1984 to 1993. *Acta Paediatr Sin.* 1995 Nov-Dec; **36**(6):431-3.
13. Gilbert RE, Fleming PJ, Azaz Y y cols. Signs of illness preceding sudden and unexpected death in infant. *Br Med J* 1990; **300**:1237-9.
14. Peterson DR: Evolution of the epdemiology of Sudden Infant Death Syndrome. *Epidemiol. Rev.* 1980; **2**:97-112.
15. Guntheroth WG, Lohmann R, Spiers PS. Risk of suddent infant death syndrome in subsequent siblings. *J. Peditr* 1990; **522**:520-3.
16. Damus K, Pakter J, Krongrand E y cols. Posnatal medical and epidemiological risk factor for the sudden infnast death syndrome. En Harper RM, Hoffman KH (eds.) Sudden Infant Death Syndrome: Risk factors and casic mechanism. New York, PMA Publishing,1988,pp.187.
17. Naeye Rl, Ladis B, Drage JS: Sudden Infant Death Syndrome: a prospective study. *Am. J. Dis. Child* 1976; **130**:1270-1210.
18. Black L, David RJ, Brouillette RT, Hunt CE. Effects of birth eight and ethnicity on incidence of sudden infnat death syndrome. *J Pediatr* 1986; **108**:209-12.
19. Kelly DH y Shannon DC: Sudden Infant Death Syndrome: A review of literature, 1964 to 1982. *Ped. Clin. of North. Am.* 1982; **29**:1241-1261.
20. Grether JK, Schulma J: Sudden Infant Death Syndrome and birth weight. *J. Pediatr* 1989; **114**:561-567.
21. Gray PH, Rogers Y. Are infant with bronchopulmonary dysplasia at risk for sudden infant death syndrome? *Pediatrics* 1994; **93**:774-7.
22. Spiers PS, Onstad L, Guntheroth, WG: Negative effect of a short interpregnancy interval on birth weight following loss of an infant to sudden death syndrome. *Am. J. Epidemiol* 1996 Jun 1; **143**(11): 1137-41.
23. Bulteys MG, Greeland S, Fraus JF. Chornic fetal hypoxia and sudden infant death syndrome: Interaction between maternal smoking and low hematocrit during pregnancy. *Pediatrics* 1990; **86**:535-540
24. Ponsoby AL, Dwyer T, Gibbons LE, Cochran YA, Wang YG. Factors potentiating the risk of sudden infant death syndrome, asociated with prone position. *N Engl J Med* 1993; **329**:337-382.
25. Willinger M, Hoffman HJ, Hartford RB. Infant sleep position and risk fir sudden infant death syndrome. Report of meeting held January 13-14, 1994. National Institutes of Health Bethesda. *Pediatrics* 1994; **93**:814-819.
26. Watabane N, Yotskura M, Kadoi N, Jashiro K, Sakanou EM, Nishid AH. Epidemilogy of sudden infant death syndrome in Japan. *Acta Padiatr Jpn* 1994; **36**:329-332.
27. Scragg RK, Mitchell EA, Sterwart AW, Ford RP, Taylor BJ, Hassall IB, Williams SM, Thompson JM. Infant room-sharing and prone sleep position in sudden infant death syndrome. New Zeland Cot Death Study Group (see comments) *Lancet.* 1996 Jan 6; **347**(8993):7-12.
28. Wennergren G, Milerad J, Lagercrantz H, Karlberg P, Svenning-sen NW, Sedin G, Anderson D, Groggaard J, Bjure J: Epidemilogía del síndrome de la muerte súbita del lactante y de los ataques de "falta de vida" en Suecia. *Acta Paediatr Scand* (ed esp) 1987; **4**:981-989.
29. Martinon JM, Fernández Seara MJ, Martínez Soto I, Rodríguez Núñez A. Epidemilogía del síndrome de la muerte súbita del lactante. Libro blanco sobre SMSL. 1996:23-33.
30. A. Pizarro Fernández. Población de riesgo de presentar una muerte súbita infantil: su manejo y monitorización domiciliaria. Libro blanco sobre SMSL. 1996:99-110.
31. Krongrad E: Lactantes expuestos a riesgo elevado para el síndrome de muerte súbita del lactante. ¿Han sido identificados? *Pediatrics* (ed esp) 1991; **32**:319-323.
32. Fox GP, Mathews TG: Autonomic dysfunction at different ambient temperatures in infant at risk of sudden infant death syndrome. *Lancet* 1989; **II**:1065-1067.

33. Cameron, M.H., y Williams, A.L.: "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.
34. Emery JL., Waite AJ., Carpenter RG y col.: Apnoea monitors compared with weighing scales for siblings after cot death. *Arch. Dis. Child* 1985; **60**:1055-1060
35. Barriuso Lapresa L.M., Romero Ibarra C., Olivera Olmedo J.E., Larripa Greño L.M., Larequi Goñi F. Eficacia de la monitorización domiciliaria en el síndrome de la muerte súbita infantil. *Rev. Esp. Pediatr.* 1996; **52**(4):295-300
36. Ceña R, Blanco A. Síndrome de muerte súbita del lactante. I. Sistemas para identificar niños con alto riesgo. *An Esp Pediatr* 1993; **39**:105-110.