

Mesa Redonda: Actualizaciones en Atención Primaria

Moderador: Luis González Trapote. Jefe Servicio Pediatría. Hospital San Rafael. Barcelona

Episodios de riesgo vital. Atragantamiento

M^a T. LABAYRU

Unidad de Lactantes. Servicio de Pediatría. Hospital de Cruces. Barakaldo, Vizcaya.

INTRODUCCIÓN

Una gran cantidad de niños acuden a nuestros Servicios de Urgencia y no pocos terminan ingresando, más o menos tiempo, por sucesos que han alarmado a sus padres o cuidadores. Otros están siendo monitorizados en sus domicilios y su seguimiento es compartido con el hospital, pero el día a día es vivido en atención primaria. Además, el incremento en conocimientos de salud de los padres que se sigue de un aumento en la demanda sanitaria y la posible asociación real de estos episodios alarmantes con el síndrome de muerte súbita del lactante, justifica el interés de replantearse este tema no poco espinoso.

El objetivo que nos planteamos es intentar responder a esta última cuestión y a una serie de preguntas como: ¿Podemos orientar nuestra actuación? ¿Estamos valorando en exceso algunos sucesos? ¿Cuándo debemos realizar un estudio más o menos profundo en estos niños? ¿Qué nos dicen la literatura, la medicina basada en la evidencia y los expertos? Esta última pregunta se responde con facilidad: los trabajos son en su mayoría retrospectivos, descriptivos y sólo existen algunos trabajos de revisión de publicaciones y prospectivos con caso control.

Actualmente se propugna la realización de protocolos comunes, lo que queremos contribuir a difundir desde los grupos de trabajo⁽¹⁾.

DEFINICIÓN

Existe, desde el año 1986, una definición de consenso en una reunión de expertos en apneas del Instituto Nacional para la Salud y el Desarrollo Americano. Es la que se acepta en los trabajos de revisión y en la que nos basaremos. (ALTE en la literatura anglosajona, EAL en la castellana)⁽²⁾:

“Episodio que atemoriza al observador y que combina:

Apnea central u obstructiva

Cambios de color (cianosis, palidez o eritrosis)

Cambios del tono muscular (generalmente hipotonía)

Náuseas o ahogamiento

Precisa estímulo vigoroso o reanimación para conseguir su recuperación”.

Esta definición ofrece dificultades: es subjetiva (“miedo del observador”), es muy amplia en su definición y sólo si nos atenemos al final (“necesidad de estímulo vigoroso o reanimación”) podremos hablar de gravedad. Pero es útil para la historia clínica y para tratar de definir el suceso.

La incidencia se estima con disparidad entre 0,5 y 12/1.000 RN vivos.

La primera cuestión que nos debemos plantear es: ¿qué relación tienen estos episodios con el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL)? Porque dos son las razones para los estudios: una, tratar de explicar qué causó el episodio, y, otra, el pensar que hayamos recuperado al niño de una posible muerte súbita y tratar de evitar su repetición.

© 2005 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Hoy parece claro que la gran mayoría de los episodios no tienen relación con el SMSL. Un dato epidemiológico apoya la escasa relación entre ambos, y es que la disminución de los fallecimientos con el cambio de postura al dormir no se ha seguido de una disminución en la frecuencia de estos sucesos⁽³⁾. En un excelente trabajo de revisión de publicaciones de Mc Govern y Smith⁽⁴⁾ se comenta la diferencia de uno y otro problema en las publicaciones. La relación parece en todo caso débil. De los niños que se estudiaron por EAL, los que fallecieron posteriormente lo hicieron por una causa conocida. Pero en trabajos anteriores se llegó a describir que hasta un 7 a 12% de los niños fallecidos por SMSL, habían sufrido anteriormente un suceso de riesgo vital^(5,6).

Para complicarlo más, también hay una relación entre las patologías que se tratan de descartar o que se encuentran en estos niños y los procesos "causales" del SMSL (si hay causa, ya no es SMSL) que se han ido hallando en las necropsias o con los factores de riesgo asociados al SMSL.

PROCESOS QUE CONVIENE DESCARTAR

Otro escollo más a salvar es: los hallazgos patológicos tras los estudios, ¿han sido la causa del suceso o es una comorbilidad? En muchos casos encontramos más de un resultado patológico al aplicar nuestros protocolos y resulta difícil dar respuesta a esta pregunta. Otros, a veces entre un 30-50%, quedan sin diagnóstico.

Siempre es necesario comenzar por una buena historia del suceso: cómo lo describen, con qué lo relacionan: sueño, postura al dormir, ingesta, proceso febril, introducción de un alimento nuevo, ...

Hay que repasar los antecedentes, tanto en el niño (pre-maturidad, trastornos respiratorios, deglutorios, episodios previos, ...) como los casos de fallecimientos, sobre todo en edades tempranas u otras enfermedades en la familia. También la coherencia de la información y las circunstancias sociales de la familia, hábitos tóxicos, ... han de tenerse en cuenta.

Otro dato fundamental es describir la exploración de quien o quienes valoraron lo antes posible al niño y qué fue necesario efectuar para su recuperación: tipo de maniobras, tiempo empleado, ...

Describiremos de forma somera las patologías en las que conviene pensar y las pruebas complementarias que se deben realizar en cada caso⁽⁷⁻⁹⁾.

1. Infecciones

De vías respiratorias, bien conocida la relación del VRS y la tos ferina, con las apneas.

Sepsis e infecciones urinarias han sido hallazgos en algunos casos.

Botulismo⁽¹⁰⁾.

Estudios:

- Cultivos de virus y *Bordetella*, uro y hemocultivo.
- Analíticas basales: fórmula leucocitaria, PCR.
- En casos sospechosos: esporas y toxina botulínica.

2. Reflujo gastro-esofágico

Es el hallazgo más frecuente en niños que han sufrido un episodio alarmante (desde un 16 a 60% de los casos estudiados). La dificultad estriba en determinar si realmente es la causa o un hallazgo sin relación directa con el hecho⁽¹¹⁾.

Conviene tener en cuenta la posibilidad de incoordinaciones deglutorias y la asociación con laringomalacia.

Estudios:

- pHmetría de 24 horas (valorar sincronizarla con polisomnografía).
- Tránsito digestivo superior con estudio deglutorio.

3. Problemas neurológicos

Las convulsiones pueden ser causa directa de apnea o de un suceso de difícil interpretación para el observador, por la diversidad de sus manifestaciones en el lactante. En todos los trabajos se refieren como una de las causas frecuentes. Tener en cuenta que un EEG basal puede ser normal y en caso de sospecha, se debe perseguir el diagnóstico haciendo otros más prolongados e incluyendo el sueño y el despertar.

Hay que pensar también en: hemorragias, primarias o secundarias; malformaciones; tumores; infecciones; enf. neuromusculares; alt. metabólicas con afectación neurológica.

Estudios:

- EEG, basal y de sueño.
- Ecografía cerebral, TAC y/o RNM.
- Fondo de ojo.
- Citoquímica LCR con lactato y piruvato.
- Otros estudios metabólicos.

- Polisomnografía: puede ser útil en aquellos casos severos cuya causa desconocemos. Nos permitirá descartar apneas centrales y obstructivas⁽¹²⁾.

4. Trastornos metabólicos

Deben ser buscados siempre que exista una alteración analítica basal, como hipoglucemia o acidosis y siempre que haya sido un suceso serio. En muchas ocasiones es el modo de debut de enfermedades como: β -oxidación ácidos grasos; ac. orgánicas ... (metilmalo., propio., isoval.); trastornos mitocondriales (biotinid., PDH, C. respir. Mitoc.); alt. H. De C. (galactosemia, fructosemia, glucogenosis); trast. ciclo de urea.

Estudios:

- Basales: Gasometría.
Glucemia.
Orina: cetónicos.
P. hepáticas.
Amonio.
Lactato-piruvat.
- Epecíficos: Ac. orgánicos orina.
A. ácidos plasma.
A. ácidos orina.
Carnitina y acilcar.
Biopsias.

5. Alteraciones cardíacas

Los trastornos del ritmo cardíaco, ligados o no a síndromes como el WPW o QT prolongado, deben tenerse en cuenta aunque el niño llegue al centro con una exploración normal. Descartar malformaciones que hayan pasado desapercibidas. Considerar también la hipertensión pulmonar primaria como posible diagnóstico.

Estudios:

- EEG.
- Rx tórax.
- Ecocardiografía.

6. Malformaciones ORL

Como hipoplasias mandibulares más o menos severas (S. Pierre Robin ...), hipoplasias velo-palatinas o incluso hendiduras palatinas. Pensar también en angiomas o linfangiomas que progresan, anillos vasculares, laringo-traqueo-malacias, ...

Estudios:

- Rx o TAC cavum.
- Esofagograma.
- Laringoscopia.

7. Alergia

Pocos trabajos hablan de la misma como responsable de sucesos de riesgo. En nuestra experiencia, algunos de los niños que debutaron con un suceso alarmante fueron luego diagnosticados de IPLV o alergia a leche y otros alimentos. También hay cada vez más trabajos que encuentran en fallecidos por SMSL signos de respuesta inflamatoria sugestivos de alergia⁽¹³⁾.

Estudios:

- HRF: eosinofilia
- IgE total
- Rast a alimentos

8. Maltrato

Siempre hay que tenerlo presente^(14,15). Valorar la historia del suceso, la posibilidad de agresión física o la ingesta de tóxicos.

Estudios:

- Niveles de tóxicos.
- Fondo de ojo.
- Serie ósea.

9. Apneas idiopáticas

Un porcentaje escaso de los niños que acuden a nuestros centros presentan apneas centrales patológicas sin asociar un síndrome de Ondina u otras malformaciones como el Dandy Walker. Personalmente he seguido a dos niños: un hermano de otro fallecido por SMSL y una niña que efectuó apneas hasta los 10 meses de vida sin ser pretémimo o poder encontrar una causa a las mismas.

Estudios:

- Polisomnografía.

MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA

Se indica la hospitalización y monitorización durante la misma en casos severos o que han sido seguidos de maniobras de reanimación. También en los que se repiten, los anti-

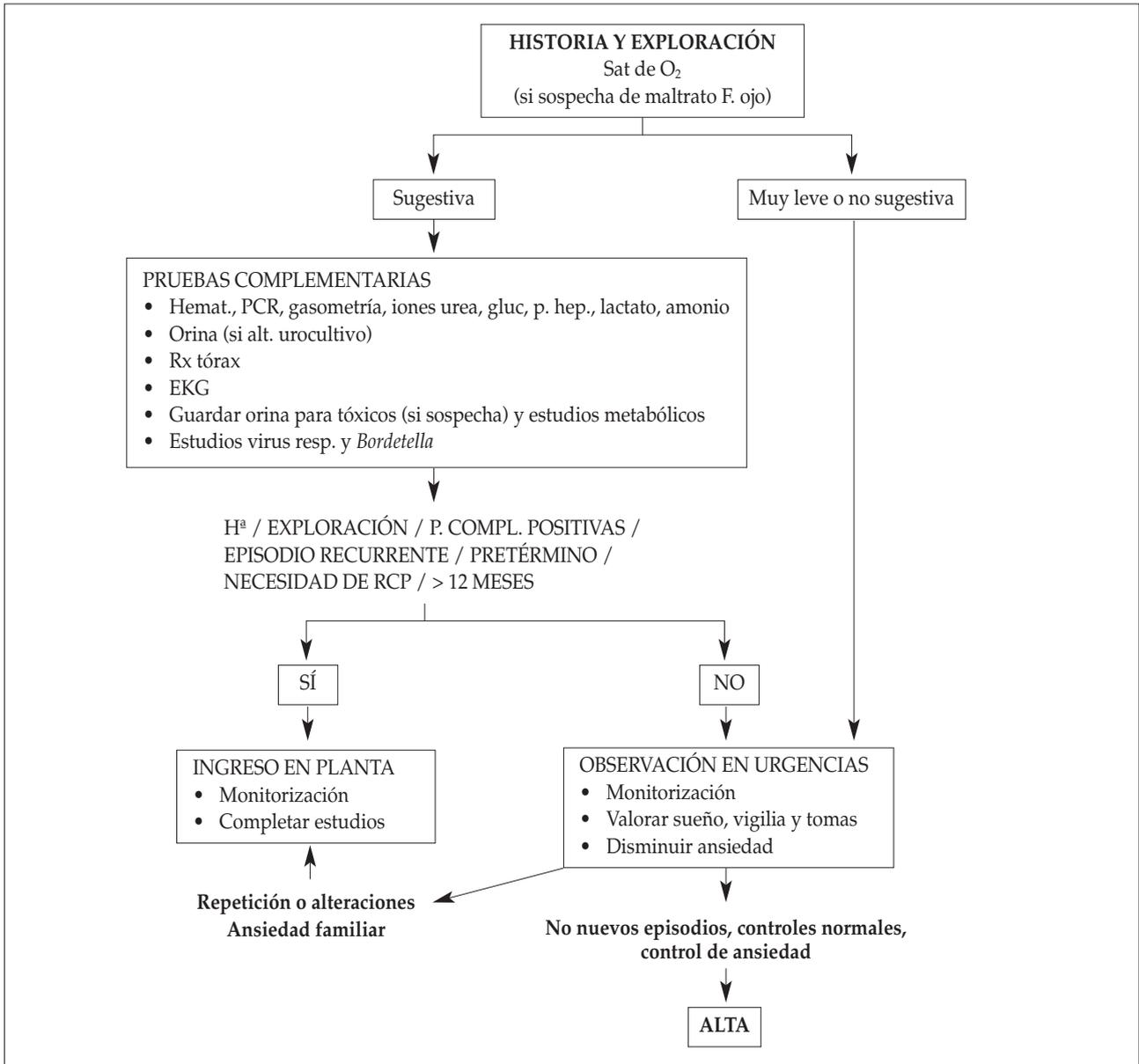


Figura 1. Algoritmo de actuación en urgencias

guos prematuros, o aquellos en los que hay alteraciones en la analítica y exploraciones iniciales o historia clínica que lo sugiera. La angustia familiar puede ser indicación.

Si todos los estudios son normales y durante la estancia hospitalaria no se registran apneas, bradicardias o desaturaciones, no sería necesaria la monitorización domiciliaria.

A quienes se decida colocar un monitor, es necesario advertirles que la razón no es prevenir una muerte súbita,

sino prolongar la observación hospitalaria. Es necesario solicitar consentimiento a los padres y entrenarles en el manejo del aparato y en las maniobras básicas de RCP.

El tiempo de la misma depende de la patología subyacente, de la severidad del cuadro y del análisis de la memoria del monitor.

En los casos en que se hayan constatado apneas centrales u obstructivas, se debe monitorizar también mediante pulsioximetría.

PROPUESTAS PRÁCTICAS

- Tratar de valorar la importancia-gravedad del suceso y relacionarlo con la historia clínica y la exploración.
- Ingresar: a todos los episodios severos que hayan requerido reanimación o estímulo intenso; a los episodios repetidos; a los pretérmino o mayores de 12 m y a aquellos que presenten alteraciones analíticas o exploratorias.
- Periodo de observación en los casos dudosos o en los que exista angustia familiar aunque el niño esté bien.
- Plantear la monitorización al alta como prolongación de la observación en los casos serios sin hallazgos patológicos en los estudios.
- Conviene tener un protocolo de actuación en urgencias y en el hospital que sirva de guía y que pueda evaluarse en el futuro. A modo de ejemplo aportamos el algoritmo que empleamos en nuestro Hospital.
- Pensar que la relación de estos sucesos con el SMSL es débil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kahn A. European Society for the study and prevention of infant death. Recommended clinical evaluation of infants with apparent life threatening event. Consensus document of the European Society for the study and prevention of infant death, 2003. *Eur J Pediatr* 2004; 163: 108-115.
2. National Institute of Health. Consensus development conference of infant apnoea and home monitoring, Sep 29 to Oct 1, 1986. *Pediatrics* 1987; 79: 292-9.
3. Kiechl-Kohlendorfer U, Hof D, et al. Epidemiology of apparent life threatening events. *Arch Dis Child* 2004; 90: 297-300.
4. McGovern MC, Smith MB. Causes of apparent life threatening events in infants: a systematic review. *Arch Dis Child*. 2004 Nov; 98(11):1043-8.
5. Brooks JG. Apparent life threatening and apnoea in infancy. *Clin Perinatol* 1992; 19: 809-38.
6. Platt MW, Blair PS, et al. A clinical comparison of SIDS and explained sudden infant deaths: how healthy and how normal? *Arch Dis Child* 2000; 82: 98-106.
7. Brand DA, Altman RL, et al. Yield of diagnostic testing in infants who have had an apparent life threatening event. *Pediatrics* 2005; 115: 885-93.
8. Davies F, Gupta R. Apparent life threatening events in infants presenting to an emergency department. *Emerg Med J* 2002; 19: 11-16.
9. Hall KL, Zalman B. Evaluation and management of apparent life threatening events in children. *Am Fam Physician* 2005; 71: 2301-2308.
10. Mitchell WG, Tseng Ong L. Catastrophic presentation of infant botulism may obscure or delay diagnosis. *Pediatrics* 2005; 116: 436-438.
11. Page M, Jeffrey H. The role of gastro-esophageal reflux in the aetiology of SIDS. *Early Hum Dev* 2000; 59: 127-49.
12. Crowell DR, Kulp TD, et al. Infant polysomnography: reliability and validity of infant arousal assessment. *J Clin Neurophysiol* 2002; 19: 469-83.
13. Glod Y, Golberg A, Sivan Y. Hyper-releasability of mast cells in family members of infants with sudden infant death syndrome and apparent life threatening events. *J Pediatr* 2000; 136(4): 460-465.
14. Altman RL, Brand DA, et al. Abusive head injury as cause of apparent life threatening events in infancy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 1011-5.
15. Pitetti RD, Maffei F, et al. Prevalence of retinal hemorrhages and child abuse in children who present with an apparent life-threatening event. *Pediatrics* 2002; 110: 557-562.