

Síndrome de muerte súbita del lactante

Sudden infant death syndrome

Felipa Elena García García¹

¹Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Docente "Juan M. Márquez". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se presenta una revisión actualizada sobre el síndrome de muerte súbita del lactante. Se hace referencia a un grupo de factores de riesgo relacionados con el síndrome y a elementos anatomopatológicos y mecanismos etiopatogénicos que lo explican. Finalmente se recomiendan algunas medidas que deben aplicarse para disminuir la ocurrencia del síndrome.

Palabras clave: Muerte súbita, lactante, factores de riesgo, decúbito supino.

ABSTRACT

An updated review of the sudden infant death syndrome is presented. Reference is made to a group of risk factors related to the syndrome and to anatomopathological elements and etiopathogenic mechanisms that explain it. Finally, some measures that should be applied to reduce the occurrence of the syndrome are recommended.

Key words: Sudden death, infant, risk factors, supine decubitus position.

INTRODUCCIÓN

La muerte de un niño es siempre una situación desgarradora aún después de una enfermedad conocida, y pocos padres están preparados para afrontar este hecho.

Una conocida campaña publicitaria destinada a la prevención de la drogadicción, lo plantea crudamente cuando afirma: "Cuando se muere tu esposa te dicen viudo, cuando se mueren tus padres te dicen huérfano, cuando se muere tu hijo no hay palabras".¹

El síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) es una situación repentina e inexplicable, que resulta una situación aun más difícil, pues ocurre en los primeros meses de la vida, altera el orden natural y trunca la proyección que sobre él tenían, todo lo cual produce un gran vacío; se añade a esto, sentimientos de culpa y desvalorización.

A través de la historia, las innumerables culturas han atribuido a la muerte diferentes creencias, valores, deberes y emociones. Esto en parte ha dado lugar a las diferencias que hoy existen en el estudio y desarrollo de este difícil problema, en los diferentes continentes y culturas.^{2,3}

Concepto

Se define el SMSL como la muerte repentina e inesperada de un niño menor de un año de edad, que permanece inexplicable aun después de una necropsia completa, la investigación de la escena de la muerte y la evaluación de la historia clínica del niño y su familia.^{3,4}

La muerte súbita no es exclusiva del lactante, pues ocurre también en otros períodos de la infancia, en el joven, en el adulto, pero tiene su mayor incidencia en el lactante, y aunque no está esclarecida la causa se plantean mecanismos fisiopatológicos específicos.^{5,6}

Epidemiología

Los aspectos epidemiológicos resultan importantes o deben tenerse en cuenta aunque no permitan establecer completamente de forma prospectiva las posibles víctimas del SMSL, pues no es posible determinar la importancia relativa de cada factor de riesgo individual, ni cuantificar el efecto de los múltiples riesgos que ocurren en combinación.⁷

En países desarrollados constituye una de las primeras causa de muerte en el lactante, aunque la mortalidad por esta causa en esos países ha descendido, después de 1992 en que la Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda colocar a los lactantes en posición supina para dormir.

En lo Estados Unidos la tasa de mortalidad por SMSL en el año 1992 era de 1,2 fallecidos por mil nacidos vivos y en el año 2001 llegó a descender a 0,56 por mil nacidos vivos, lo cual representa una disminución del 53 % en un período de 10 años.⁷

Con respecto a los países latinoamericanos, la tasa de mortalidad por esta causa es variable, según características demográficas, clima, nivel educación, cumplimiento de las medidas preventivas, nivel socioeconómico de la población evaluada y

capacidad de estudios diagnósticos. Las cifras oscilan entre 0,2- 0,8 por mil nacidos vivos,⁴ por lo que debe profundizarse más en el estudio del SMSL.

Por ejemplo, existen diferencias étnicas y raciales, lo cual puede estar influenciado por los diferentes hábitos de crianzas, o que los lactantes estén más o menos protegidos en los diferentes países.^{2,4,6,8}

La mayor incidencia ocurre entre los 2-4 meses de nacido, y el sexo masculino es el más afectado. Durante los meses de invierno y en el horario de la noche (12 a.m - 6 a.m) ocurren el mayor número de casos, los niños prematuros son de mayor riesgo, así como el bajo peso al nacer (menos de 2 500 g), el distres respiratorio neonatal o una baja puntuación de Apgar.

La posición prona durante el sueño y ambiente con alta temperatura aumenta el riesgo del SMSL. Se puede recoger el antecedente de infecciones leves de vías respiratorias superiores, semanas antes de la muerte.^{4,7,9,10}

Con respecto a la madre se han identificado algunos factores de riesgo como la multiparidad, período ínter genésico corto (menos de un año), anemia durante el embarazo, nivel de escolaridad y socioeconómico bajo, edad materna menor de 20 años.^{4,5}

Como puede apreciarse, son numerosos los factores de riesgo, por lo que el SMSL posiblemente tenga un origen multifactorial en el que entran factores sociales, epidemiológicos, psicológicos y médicos.^{11,12}

Anatomía patológica

Conceptualmente en el SMSL no se comprueban hallazgos necrópsicos que aclaren la causa de la muerte, no obstante las pequeñas alteraciones pueden llevar a elaborar posibles mecanismos patogénicos.

Las características anatomopatológicas propias del síndrome son las siguientes:

A la inspección del cadáver, se trata de lactantes bien cuidados, nutridos e hidratados, en los que los únicos hallazgos puede ser la salida de líquido teñido de sangre o espuma por la nariz y boca, cianosis labial y ungueal. Petequias en número variable a la apertura de cavidades y pueden encontrarse en pleura pericardio, timo y en un 70 % de los casos de SMSL; también resulta frecuente hallar edema y congestión pulmonar.⁴

Secundario al fenómeno agónico o a las maniobras de resucitación, puede encontrarse un material blanquecino compatible con leche en vías respiratorias superiores, que antiguamente fue interpretado como causa de asfixia.

Microscópicamente puede observarse, además del edema pulmonar, focos de hemorragias alveolar (puede ser secundario al proceso de reanimación) e hiperplasia folicular en órganos linfoides, también puede observarse proliferación astrogial en el bulbo raquídeo y alteraciones dendríticas en la formación reticular.

Se puede encontrar hipoplasia del núcleo arcuato, en esta región se localiza el control cardiorrespiratorio del bulbo raquídeo ventral, y está relacionado con otras regiones que regulan la función autónoma, del despertar y quimiosensorial.^{1,4,13}

Etiopatogenia

La etiopatogenia del SMSL es desconocida en la actualidad y las diversas teorías se sustentan en hipótesis más o menos complejas. Lo más probable ante la aparición de tantas hipótesis es que la muerte súbita del lactante sea de causa multifactorial, donde interactúan una serie de mecanismos madurativos y constitucionales que condicionarían alteraciones en sus funciones vitales y en el control cardiorrespiratorio.

Cada vez adquieren mayor importancia como causa los trastornos de la regulación de la respiración durante el sueño.

Exámenes de los troncos cerebrales de niños que murieron con diagnóstico de SMSL han revelado hipoplasia o disminución del sistema de neurotransmisores del núcleo arcuato, una región involucrada en la respuesta ventilatoria a la hipercapnia, quimiosensibilidad y respuesta a la presión arterial.^{4,7}

La hipótesis plantea que ciertos niños, por razones todavía no determinadas pueden tener un mal desarrollo o retraso de la maduración en esta región, que afectaría sus funciones o conexiones a regiones que regulan el despertar. Cuando la estabilidad fisiológica de estos niños está comprometida durante su sueño, ellos estarían incapacitados de despertarse para poder evitar la condición fatal de la noxa.

Se plantea entonces como teoría que la inhalación del aire exhalado y la consiguiente hipoxia e hipercapnia, constituye el principal peligro, mientras que otra propone la hipertermia, quizás en combinación con la asfixia como inicio de la cascada que lleva al desenlace fatal.^{4,14,15}

Se ha argumentado que la posición prona al dormir sobre superficies blandas y con la cabeza cubierta, aumenta la probabilidad de inhalación del aire exhalado, hipertermia o ambas.¹⁴ Se han desarrollado numerosos modelos animales y humanos para probar estas hipótesis.^{4,7}

Diagnóstico

Para el diagnóstico del SMSL es necesario realizar un examen físico donde se precisen signos externos de una posible causa (traumatismos, malos tratos, intoxicaciones). Es imprescindible la realización de una necropsia completa y la exploración de la escena de la muerte

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con causa de muerte inesperada en el lactante. La muerte inesperada de un lactante puede en ocasiones explicarse en caso de algunas enfermedades congénitas como lo son: los errores del metabolismo, algunas cardiopatías congénitas, anomalías del sistema nervioso central (SNC) y otros ([figura 1](#)).

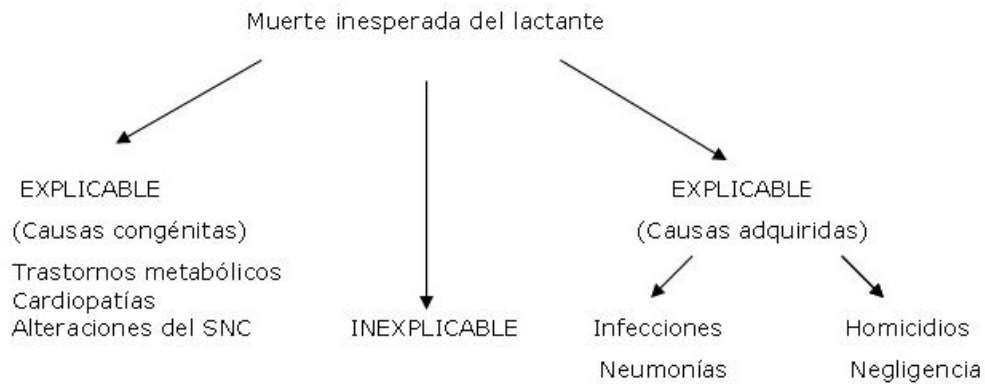


Fig. 1. Causas de la muerte inesperada del lactante

También enfermedades adquiridas como infecciones del SNC, neumonías, sepsis y traumatismos secundarios a maltrato de tipo intencional o no intencional, pueden causar muerte inesperada en el lactante.^{7,9,16,17}

Existen eventos con aparente amenazas para la vida (ALTE) en los que ocurre un cambio brusco e inesperado del comportamiento del lactante, pueden acontecer durante el sueño, la vigilia o la alimentación. Con frecuencia se describe una combinación de apnea, cambio de color (cianosis o palidez, ocasionalmente rubicundez), importante modificación del tono muscular (hipotonía o rigidez) ocasional ahogos y arqueadas. En la mayoría de los casos la persona que cuidaba al niño ha pensado que se trata de una situación en que la vida se encuentra en peligro de muerte o que había fallecido.

En algunos casos el episodio es breve y se normaliza de forma espontánea, otras se ha normalizado después de una intervención oportuna.^{18,21}

Estos niños deben ser estudiados en busca de afecciones que justifiquen el cuadro, además de realizárseles un seguimiento sistemático. En víctimas de SMSL se han descrito antecedentes de ALTE.²⁰

RECOMENDACIONES PARA DISMINUIR EL SMSL

Durante la década pasada se realizaron una variedad de estrategias con vistas a disminuir el SMSL, basados en las recomendaciones realizadas por el grupo de muerte súbita del lactante de la AAP.⁹

La lista que a continuación se muestra, incluye una modificación y extensión de las recomendaciones realizadas por ellos.

Se debe enfatizar que estas recomendaciones están dirigidas a lactantes dormidos y primariamente para niños con buen estado de salud. En condiciones médicas individuales, el médico está autorizado a comparar riesgos y beneficios relativos en situaciones especiales.^{4,9,22,25}

- Los niños deben ser colocados para dormir en posición supina (totalmente sobre sus espaldas).

- La cuna debe respetar las medidas de seguridad de la comisión de productos seguros para consumir (comisión que se encarga de dictar las normas de seguridad para la confección de utensilios a ser utilizados por la población.¹⁰
- Las superficies para dormir diseñadas para adultos, por lo general pueden ser peligrosas para lactantes.
- Los lactantes no deben dormir en colchones de agua, sofás, colchones blandos o superficies blandas.
- Debe evitarse el uso de materiales suaves o blandos en el lugar donde duerme el niño (frazadas, almohadas, muñecos de peluche).
- El colecho debe evitarse.
- Evitar el sobrecalentamiento.
- Programar una cantidad de tiempo en decúbito prono cuando el niño esté despierto.
- El monitoreo cardiorrespiratorio en niños de riesgo, no se ha demostrado que sea del todo efectivo.^{7,9}

¿EXISTEN COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL DORMIR EN DECÚBITO SUPINO?

Después que la AAP sugirió por primera vez que los niños deben dormir en posición no prona, surgieron algunas interrogantes o preocupaciones por las posibles complicaciones, tales como:

- Reflujo gastroesofágico
- Plagiocefalia
- Desarrollo neurológico retardado

Reflujo gastroesofágico: contrario a lo que se piensa, el niño vomitador tiene más probabilidad de atragantarse estando en posición prona que en la supina, de lo cual existen evidencias clínicas y experimentales.^{5,7,9,25}

En la [figura 2](#) (tomada de "Material informativo para los equipos de salud". Ministerio de Salud presidencia de la Unión. Soc. Arg.de Ped. UNICEF Dic-2003) está representada de forma esquemática que sucede con los alimentos en la parte superior del aparato respiratorio y el sistema digestivo en el decúbito supino y decúbito prono.²⁶

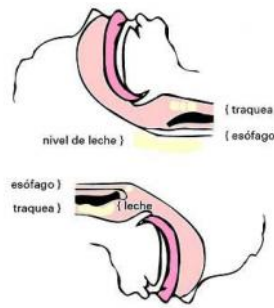


Fig. 2. Anatomía de la laringe.

Como puede apreciarse en la [figura 2](#), en la posición de decúbito supino las vías aéreas respiratorias superiores (laringe y tráquea) están por encima del esófago. Por tanto, si el niño regurgita leche, esta es deglutida con facilidad, lo que evita que pase al conducto respiratorio y sea aspirada. Mientras que en la posición prona, el esófago se encuentra por encima de las vías aéreas y entonces sí existe más riesgo de aspiración.

En países donde hace muchos años se recomienda la posición supina, no ha ocurrido un aumento de muertes de niños atribuibles por aspiración, por ejemplo en el Reino Unido, Nueva Zelanda, entre otros.⁴

Plagiocefalia occipital

Existen varios reportes donde se plantea un aumento de plagiocefalia occipital después que el decúbito supino se practica con mayor frecuencia, lo cual ha conllevado a un aumento en el número de operaciones innecesarias de craneosinostosis, posiblemente secundario a mal diagnóstico de plagiocefalia como craneosinostosis.⁷

Desarrollo neurológico retardado

Existen varios estudios que han evaluado la relación del desarrollo motor y la posición al dormir. Estos estudios han demostrado que el desarrollo motor grueso es algo más tardío en los niños que duermen boca arriba, pero esta diferencia no es detectable después de los 18 meses.⁹

La posición prona obviamente se recomienda para el desarrollo de la cintura escapular y suprimir la plagiocefalia, por lo que esta posición debe ser recomendada cuando el niño permanece despierto.^{4,7,25,27}

CONCLUSIONES

En las enfermedades multifactoriales como el SMSL, no se puede identificar la causa de un caso concreto, lo cual no impide que ante la falta de conocimiento se aplique una serie de medidas para proteger a los niños en ese período tan vulnerable de la vida.

Se hace imprescindible, como lo recomiendan expertos en este tema que pertenecen a la junta directiva de ALAPE, que en Cuba se deben trabajar en estudios protocolizados de autopsia completa según las normas internacionales para un diagnóstico correcto, así como realizar estudios epidemiológicos que

permitan identificar la existencia de los factores de riesgo y posteriormente tomar conducta intervencionista.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schnizler E. Autopsia y SMSL III Simposio Latinoamericano en muerte súbita del lactante. Buenos Aires Argentina. 1999.
2. Gutiérrez C, Palenzuela S, Rodríguez A, Balbela B, Rubio I, Lemes A. Muerte inesperada del lactante. Diagnóstico de situación en la ciudad de Montevideo Arch Pediatr Urug. 2001;72(3):185-97.
3. Rammer L. Pathological Definition. Act Ped Suppl. 1993;389:15-6.
4. Grupo de Trabajo para el Estudio y Prevención de la Muerte Súbita del Lactante de la Asociación Española de Pediatría. Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante (SMSL) Libro Blanco. 2a edición. Madrid: Ediciones ERGON; 2003.
5. Willinger m, Hoffman H, Hartford R. Infant slepp position and risk for sudden infant death syndrome; report of meeting held January 13 and 14, 1994. Pediatrics 1994;93:814-9.
6. Cardesa JJ. Muerte Súbita del lactante In. Cruz M, Jiménez R. Tratado de Pediatría 7tma ed. Barcelona: Ediciones ERGON; 1992.
7. American Academy of Pediatrics Changing Concept of Sudden Infant Death Syndrome: Diagnostic Coding Shifts Controversies Regarding the Sleeping Environment and New Variables to Consider in Reducing Risk. Paediatrics 2005 Nov;116:(5) 1245-55.
8. Rocca M. síndrome de muerte súbita infantil en Argentina:Resultados de los primeros años de estudio Anales Españoles de Pediatría Suplem. 1997;92:16-17.
9. American Academic Pediatrics Changing Concepts of Sudden Infant Death Syndrome: Implications for Infants Sleeping Environments and Sleeping Position. Task Force on Infant Sleep Position and Sudden Infant Death Syndrome. Pediatrics. 2000;105:650-6.
10. Ortega J A, Ferris I, Tortajada J, MoralesC, Berbel O. Unidades de salud medioambiental pediátrica en Europa: de la teoría a la acción. An Pediatr.(Barc) 2005;63(2):143-51.
11. Lahr MB, Rosenberg K D, Lapidus JA, Bedsharing and maternal smoking in a population-based survey of new mothers Pediatrics. 2005;116(4):530-42.
12. Smith GC, While IR, Predicting the risk for sudden infant death syndrome from obstetric characteristics : a retrospective cohort study of 505,011 live births. Pediatrics. 2006;117(1):60-6.
13. Sawaguchi T, Franco P, Kato I, Shimizu S, Kadmin H, Groswasser J, *et al*. Interaction between apnea, prone sleep position and gliosis in the brainstems of victims of SIDS. Forsciint; 2002(130):s44-s52.

14. Mitchell E. Recommendations for sudden infant death syndrome prevention: a discussion document. Arch of disease in childhood 2007;92:155-159.
15. Kahn A, Sawaguchi A, Groswasser J, Franco P, Scaillet S, et al. Sudden infant deaths: from epidemiology to physiology. Forensic Science International Suppl to. 2002;130(14).
16. Newton AW, Vandeven AM. Update on child maltreatment. Pediatr. 2007;119(2):223-9.
17. American Academy of Pediatrics, Hymel KP, Committee on Child Abuse and neglect; National Association of Medical Examiners 'Distinguishing sudden infant death syndrome from child abuse fatalities Pediatrics, 2006 Jul;118(1):421-7.
18. Edner A, Wennborg M, Alam B, Lagercantz H. Why do ALTE infants not die in SIDS? Acta Paediatr. 2007;96(2):191-4.
19. American Academy of Pediatrics. Apnea, sudden infant death syndrome, and home monitoring. Pediatrics. 2003;111:914-7.
20. Al-Kindy H., Coté A. Extreme cardiorespiratory events in infants hospitalized for ALTE. Am J resp Crit Care Med. 2003; 167:A677
21. Leach CE, Blair PS, Fleming PJ, Smith I J, Plaff MW, Berry PJ, et al. Epidemiology of SIDS and explained sudden infant deaths CESDI. Research group Pediatrics. 1999;104(4).
22. Raydo LJ, Rew- Donlon CM. Putting babies ' back to sleep' can we do better? Neonatal Netw. 2005;24(6):9-16.
23. Edirisinghe A, Samarasekara A. Sudden unexpected of an infant Ceylon Med J. 2006;51(3):122-3.
24. Takatsu A, Shige A, Sakai K, Abe S. Risk factors, diagnosis and prevention of sudden unexpected infant death Leg Med (Tokyo). 2007;9(2):76-82.
25. Jones MW. Supine and Prone Infant Positioning: A Winning Combination. J Paediatr Educ. 2004;13(1):10-20.
26. Ministerio de Salud Presidencia de la Unión. Material informativo para los equipos de salud. Soc Arg de Ped. UNICEF;2003.
27. Krous HF, Masoumit, Haas EA, Chadwick AE, Stanley C, Thach BT. Aspiration of gastric contents in sudden infant death syndrome without Cardiopulmonary. J Paediatr. 2007;150(3):241-6.
28. Jenik A. Síndrome de muerte súbita en Latinoamérica y campañas de prevención VII SIDS Internacional Conference Florence Italy.2002;4.

Recibido: 25 de agosto de 2007.

Aprobado: 16 de enero de 2008.

Dra. Felipa Elena García García Hospital Pediátrico Docente "Juan M. Márquez". La Habana, Cuba. Correo electrónico: elenagg@infomed.sld.cu