

# Síndrome de muerte súbita del lactante: una revisión narrativa

## *Sudden infant death syndrome: a narrative review*

Cristóbal Espinoza Diaz, MD<sup>1,2,3\*</sup> <https://orcid.org/0000-0001-8608-8338>, Marisol Vázquez Zeas, MD<sup>4,5</sup> <https://orcid.org/0000-0001-5808-898X>, Alexandra Cárdenas Bueno, MD<sup>4,6</sup> <https://orcid.org/0000-0002-1021-5086>, Edíson Bustillos Maldonado, MD<sup>7</sup> <https://orcid.org/0000-0002-0154-0784>, Julio Espinosa Moya, MD<sup>7</sup> <https://orcid.org/0000-0002-0317-8301>, Estefanía Vintimilla Peña, MD<sup>8</sup> <https://orcid.org/0000-0002-5105-0767>, Mayra Llerena Jinez, MD<sup>9</sup> <https://orcid.org/0000-0002-0982-1433>, Susana Palacios Serrano, MD<sup>10</sup> <https://orcid.org/0000-0002-8994-6155>

<sup>1</sup>Médico General. Universidad Católica de Cuenca. República del Ecuador.

<sup>2</sup>Maestrante en epidemiología Universidad Católica de Cuenca. República del Ecuador.

<sup>3</sup>Centro Latinoamericano de Estudios Epidemiológicos y Salud Social. Departamento de Investigaciones "Dr. Carlos J. Finlay y de Barré".

<sup>4</sup>Especialista en Pediatría Universidad de Cuenca. República del Ecuador.

<sup>5</sup>Tutora de Internado Rotativo de Pediatría. Universidad Católica de Cuenca. República del Ecuador.

<sup>6</sup>Tutora del Posgrado de Pediatría. Universidad de Cuenca. República del Ecuador.

<sup>7</sup>Médico General. Universidad Regional Autónoma de los Andes. Provincia de Tungurahua. República del Ecuador.

<sup>8</sup>Médico General. Universidad de Guayaquil. República del Ecuador.

<sup>9</sup>Médico General. Universidad Regional Autónoma de los Andes. Provincia de Tungurahua. República del Ecuador.

<sup>10</sup>Médico General. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Provincia de Chimborazo. República del Ecuador.

\*Autor de correspondencia: Cristóbal Ignacio Espinoza Diaz, MD. Universidad Católica de Cuenca. Provincia de Azuay. República del Ecuador. Teléfono: 0987714626 Correo electrónico: [cristocristocristobal@hotmail.com](mailto:cristocristocristobal@hotmail.com)

## Resumen

La definición del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL) es la muerte inesperada de un niño antes de los 12 meses durante el sueño y a la que no se le encuentra una causa durante la evaluación postmortem a través de la autopsia, historia clínica completa y revisión del lugar del suceso. Su incidencia varía dependiendo de la población estudiada y también de si dicha región ha recibido recomendaciones en referencia a los hábitos del sueño del niño. Su patogenia ha sido discutida a lo largo de los años y en la actualidad se manejan diferentes teorías, una de ellas es la inmadurez del sistema respiratorio para dar respuesta a los estímulos excitatorios de forma correcta durante el sueño, sin embargo, las diferentes teorías no han dado respuestas por sí solas a estos eventos imprevistos, sino que deben estar asociados a factores de riesgo que condicionen un ambiente propicio para que ocurra. Dentro de éstos se encuentran prematuridad, posición al dormir, acostarlo en la cama con otras personas, elementos sobre el lugar en donde duerme el niño con los que tiene contacto, alcoholismo materno durante la gestación, tabaquismo en el hogar, entre otros. Del mismo modo, se han encontrado factores protectores entre los que resaltan principalmente la lactancia materna, uso de chupete y una posición adecuada al dormir. Por lo tanto, es indispensable que la familia sea instruida por el médico tratante durante la gestación y posteriormente al nacimiento en el cual se le indica cómo se debe acostar al niño y de esta manera evitar de forma considerable el desarrollo de este síndrome.

**Palabras clave:** Periodo posparto, Alcoholismo, Asfixia, Muerte Infantil, Tabaquismo.

## Abstract

The definition of sudden infant death syndrome (SIDS) is the unexpected death of a child before 12 months during sleep and no cause is found during postmortem evaluation through autopsy, complete medical history, and review of the place of the event. Its incidence varies depending on the population studied and also on whether this region has received recommendations in reference to the child's sleep habits. Its pathogenesis has been discussed over the years and today different theories are managed, one of them is the immaturity of the respiratory system to respond to excitatory stimuli correctly during sleep, however, the different theories do not provide answers by themselves to these unforeseen events, but must be associated with risk factors that condition an environment conducive to occur, within these are prematurity, sleeping position, lying in bed with other people, elements about the place where the child sleeps with whom he has contact, maternal alcoholism during pregnancy, smoking at home, among others. Similarly, protective factors have been found, including breastfeeding, pacifier use, and an adequate sleeping position. Therefore, it is essential that the family be instructed by the attending doctor during pregnancy and after the birth in which they are told how to put the child in bed and thus considerably prevent the development of this syndrome.

**Key words:** Postpartum period, Alcoholism, Asphyxia, Infant Death, Smoking.

El Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL) se define como la muerte sin explicación que ocurre antes de los 12 meses de vida del niño, es importante destacar que para que pueda diagnosticarse de esta manera se debe realizar una autopsia, revisión de historia clínica y del ambiente en donde ocurrieron los hechos<sup>1</sup>, la incidencia de SMSL ha disminuido más del 50% en los últimos 20 años principalmente como resultado de la campaña “*Back to Sleep*”<sup>2</sup>.

Se han descrito diversas teorías en relación a la causa del SMSL, sin embargo, hasta la fecha se dista de tener un consenso, algunas de éstas incluyen factores en relación al niño dentro de los que se encuentran la función del cerebro y control homeostático<sup>3</sup>, desarrollo y función autonómica<sup>4</sup>, microbiota, infección e inmunidad<sup>4</sup>, ambiente y condiciones del niño para dormir<sup>2</sup>, genética y síndromes cardíacos, entre otros<sup>5,6</sup>.

Asimismo, se ha identificado en los estudios realizados que estas condiciones deben estar acompañadas por otros factores que dependiendo de su intensidad podrían derivar en este evento fatal, lo que quiere decir que por sí solos los mecanismos previamente mencionados no suelen ser los únicos responsables de que la muerte ocurra, sino que debe estar asociado a factores de riesgo, como lo son la prematuridad, la posición prona al dormir, acostarse en la cama con otras personas, alcoholismo gestacional, tabaquismo en el hogar, entre otros<sup>2,7,8</sup>, que finalmente puedan desencadenar al fatal desenlace.

No obstante, se han descrito factores que pueden llegar a ser protectores para el SMSL como la lactancia materna, investigaciones han determinado que esta práctica disminuye el riesgo de desarrollar este síndrome, y destacan que su efecto es mayor cuando la lactancia es exclusiva<sup>9</sup>. Asimismo se ha descrito el factor beneficioso de algunas etnias, sin embargo este hecho sigue siendo controversial<sup>10</sup>, del mismo modo se ha reportado que el uso del chupete puede disminuir el riesgo incluso cuando el niño se encuentra en ambientes adversos para dormir y posee factores de riesgo adicionales<sup>11</sup>, por lo tanto se necesitan estudios con metodologías más reproducibles que permitan deducir verdaderamente cuál es el papel de estos factores dentro de la prevención del SMSL.

En este sentido, campañas en favor de una posición adecuada al dormir han dado buenos resultados, por lo tanto, se deberán considerar al momento de la creación de políticas en la búsqueda de la disminución de las muertes de lactantes que pueden ser prevenidas cuando se poseen las herramientas para hacerlo, y en este caso sólo tener el conocimiento adecuado puede marcar la diferencia.

En la presente revisión bibliográfica se exponen las principales premisas del SMSL, describiendo principalmente su definición la cual ha cambiado a lo largo de los años, la patogenia con sus principales teorías relacionadas, factores asociados y protectores, así como las principales medidas de prevención del mismo.

## Definición

A lo largo de los años han habido múltiples definiciones del SMSL, incluidas muchas contradicciones<sup>12,13</sup>, la definición actual incluye la muerte repentina e inesperada de un bebé <1 año de edad, con la aparición del episodio fatal que aparentemente ocurre durante el sueño, que permanece sin explicación después de una investigación exhaustiva, incluye la realización de una autopsia completa y una revisión de las circunstancias de la muerte y la historia clínica.

En la definición más ampliamente aceptada, existe una clasificación gradual basada predominantemente en la minuciosidad de la autopsia para excluir potenciales causas y la posibilidad de asfixia posicional. El tipo 1 ocurre entre las edades de 21 días y 9 meses en bebés por lo demás sanos y debe haber existido un ambiente seguro para dormir y una autopsia completa, asimismo el tipo 1a incluye casos donde ha habido extensas investigaciones de escena y laboratorio; si una de éstas está ausente, se convierte en tipo 1b. El tipo 2 circunscribe bebés fuera de este rango de edad y casos en que la asfixia podría no ser excluida con confianza, si se encuentra una causa definitiva ya se deja de reportar como un SMSL<sup>1</sup>.

## Epidemiología

El SMSL varía en frecuencia dependiendo la región estudiada, en un análisis publicado en Argentina se identificó como la causa del 7% de las muertes en menores a un año<sup>14</sup>, de igual manera en un reporte realizado en Chile se indicó que para el período de 1997 a 2009 se presentaron 1.442 casos de muerte súbita en lactantes, en donde el 59% fueron varones, el 81% de los casos fueron menores de 2 meses y el 96% menores de 6 meses, y en el 36% la muerte ocurrió en el domicilio<sup>15</sup>.

Asimismo, las tasas recientes de SMSL difieren según los países estudiados, varían desde 0,05 muertes por cada 1.000 nacidos vivos en Suecia a 0,39 muertes por cada 1.000 nacidos vivos en los Estados Unidos. Es probable que esta diferencia se deba a los patrones de codificación diferencial atribuidos a muertes infantiles inexplicables en todos los países. En un análisis entre países utilizando datos de 2002-2010, Taylor et al., mostró una disminución significativa en las tasas de SMSL en todos los países, excepto en los EE. UU. y Nueva Zelanda<sup>16</sup>.

## Patogenia

Hay muchas hipótesis propuestas para la patogénesis del SMSL, el modelo de triple riesgo, propuesto por Filiano y Kinney. et al., sugiere que este síndrome está representado por una intersección de factores que incluyen vulnerabilidad en el lactante, un período crítico en el desarrollo y estresores homeostáticos que aumentan la vulnerabilidad del bebé<sup>17</sup>. La muerte ocurre cuando los mecanismos de defensa normales del infante son deficientes, ya sea estructuralmente, funcionalmente o de desarrollo y el mismo está sujeto a los estresores<sup>18</sup>.

Hay diversos aspectos genéticos que están implicados en el SMSL, las canalopatías resultantes de trastornos genéticos pueden reflejarse en afecciones cardíacas; uno de éstos es

el síndrome congénito de QT largo (SQTL), que está relacionado con el SMSL<sup>6</sup>. Un estudio en el 2009 realizado por Millat et al. confirmó que las mutaciones del SQTL pueden ser una de las principales causas genéticas del SMSL, los autores proponen que si la autopsia no revela la causa de la muerte infantil, entonces se debe considerar la titulación molecular de los principales genes de SQTL<sup>5</sup>. Otro elemento genético es el papel del cromosoma X, tal como se mostró anteriormente por Mage et al., donde algunos trastornos respiratorios, incluido el SMSL, pueden ser recesivos ligados al cromosoma X. Por lo tanto, ellos podrían desempeñar un papel en la patogénesis del SMSL<sup>8</sup>.

El camino hacia el SMSL es complicado e implica la inmadurez del control autonómico cardiorrespiratorio y falla de la respuesta de excitación del sueño<sup>7</sup>, siendo ésta fundamental para la supervivencia. Los cambios fisiológicos debido al sueño precipitan las respuestas de excitación, las normales involucran un incremento en la frecuencia cardíaca, presión arterial y ventilación así como la integración de las mismas<sup>19</sup>. Los quimiorreceptores, primordialmente en el cuerpo carotideo, regularizan el control respiratorio<sup>20</sup>.

Los estudios han expuesto que las anomalías de la excitación están implicadas con el SMSL<sup>19,21,22</sup>. Por su parte, Wong-Riley et al. han reconocido que el período crítico del desarrollo respiratorio en las ratas postnatales ocurren durante los días 12-13<sup>20</sup>. Consecuentemente se puede deducir que, al inicio de la infancia, es dificultoso que la respuesta de excitación se impulse cuando el sistema respiratorio no se ha desarrollado totalmente.

## Factores asociados

### • Edad de muerte

El SMSL tiene una distribución única de edad al momento de la muerte, ya que aproximadamente el 80% de los casos ocurren en los primeros 4 meses, con un pico de incidencia entre los meses 2 y 3<sup>14,23-25</sup>. Por ejemplo, en Irlanda 59% de los casos ocurrieron entre los 2 y 4 meses de edad y el 83% sucedieron en los primeros 6 meses entre 1993 y 1997<sup>26</sup>. En los Estados Unidos entre 1999 y 2001, aproximadamente el 80% de las muertes por SMSL ocurrieron en los primeros 4 meses de edad y el 90% aconteció a los 6 meses<sup>26</sup>.

### • Estacionalidad

En los primeros estudios del SMSL, antes de la implementación de las campañas de reducción de riesgo, se informó una mayor incidencia durante el otoño y el invierno que en la primavera y el verano en varios países de altos ingresos<sup>10,16,27</sup>. Sin embargo, esta diferencia estacional parece haber menguado con los años<sup>10,28,29</sup>.

### • Raza/etnia

Las tasas del SMSL varían entre los grupos raciales y étnicos en varios países, en un estudio alemán de casos y controles en 2007 sobre los factores de riesgo para este síndrome. Se encontró que las probabilidades de desarrollarlo fueron ligeramente, pero no estadísticamente significativas, más altas entre los bebés con al menos un padre

no europeo [Odds Ratio (OR) (Intervalo de Confianza (IC) 95%): 1.22 (0,45 a 3,33)]<sup>30</sup>, de igual manera en otros reportes se ha encontrado una probable asociación entre la etnicidad y el SMSL, como en el expuesto en Carolina del Norte en Estados Unidos en donde la incidencia fue mayor en la raza negra, sin embargo esta asociación desapareció posterior al ajuste de factores de riesgo como el hábito tabáquico, bajo peso al nacer, atención prenatal inadecuada y la baja educación materna, por lo cual se concluyó que no existía diferencia según razas<sup>31</sup>.

### • Sexo

La literatura sobre el SMSL en las últimas décadas establece claramente un mayor riesgo en el sexo masculino<sup>14,15,32,33</sup>. Una hipótesis es que un solo gen recesivo ligado a X puede estar relacionado con la probabilidad de que un bebé sufra eventos anóxicos agudos y fatales<sup>8</sup>. Otra hipótesis es que estas discrepancias pueden deberse a diferencias de sexo inherentes en la estructura y función del cerebro, que influyen en la excitación durante el sueño<sup>34</sup>. Estas hipótesis pueden explicar por qué la distribución relativa de casos por sexo se ha mantenido constante, a pesar de la disminución de la incidencia general.

### • Edad gestacional

El parto prematuro (<37 semanas de gestación) es un factor de riesgo bien documentado para el SMSL<sup>33,35,36</sup>. En los Estados Unidos, el riesgo disminuye a medida que aumenta la edad gestacional al nacer. Por ejemplo, Malloy descubrió que la tasa de SMSL post-neonatal variaba según las semanas de edad gestacional al momento del nacimiento: 24-28 (1,23 muertes por 1.000 nacimientos vivos), 29-32 (1,23 muertes por 1.000 nacimientos vivos), 33-36 (0,78 muertes por 1.000 nacimientos vivos) y 37-42 (0,37 muertes por 1.000 nacimientos vivos). El SMSL fue 2,6, 2,7 y 1,9 veces más probable cuando el bebé nació a las 24-28, 29-32 y 33-36 semanas de gestación en comparación con el término completo (37-42 semanas)<sup>37</sup>.

### • Compartir la cama

En un meta-análisis se pudieron evaluar 11 trabajos de investigación que cumplieron con los estándares de investigación y se evidenció que el OR combinado para el SMSL en todos los bebés que comparten cama versus los que no la comparten fue 2,89 (IC 95%, 1,99-4,18). El riesgo fue mayor para los recién nacidos de madres fumadoras (OR, 6,27; IC del 95%, 3,94-9,99) y lactantes <12 semanas de edad (OR, 10,37; IC del 95%, 4,44-24,21)<sup>38</sup>, este comportamiento también se observó en un reporte en el cual se evaluaron 19 estudios de casos y controles en varias regiones de Europa y Australia, en el cual se identificó que a pesar de que los padres no fumen donde el lactante duerme con ellos, esto representa un factor de riesgo independiente, aumentando hasta 5 veces más las probabilidades de morir a causa de un SMSL<sup>39</sup>.

### • Alcoholismo durante el embarazo

En un análisis realizado en Australia se pudo evidenciar la relación entre el alcoholismo materno y el SMSL, resultando que el mayor riesgo para desarrollar el síndrome

ocurrió cuando se registró un diagnóstico de problemas de alcoholismo durante el embarazo (OR 6,92, IC 95% 4,02-11,90) o dentro de 1 año después del embarazo (OR 8,61, IC 95% 5,04-14,69). Un diagnóstico de alcoholismo registrado durante el embarazo aumentó más del doble el riesgo de muerte infantil (excluyendo el SMSL) (OR 2,35; IC del 95%: 1,45 a 3,83). El trastorno materno por consumo de alcohol es atribuible al menos al 16,41% (IC 95% 9,73%-23,69%) de SMSL y 3,40% (IC 95% 2,28%-4,67%) de muertes infantiles no clasificadas como tal<sup>40</sup>.

#### • **Tabaquismo en el hogar**

Este ha sido uno de los factores de riesgo más estudiados en relación al SMSL, tal como se ha demostrado en diferentes análisis, un estudio realizado en Holanda en el cual se evaluó el papel que tiene el fumar en el riesgo del desarrollo de este síndrome, encontrándose que el tabaquismo postnatal es un factor de riesgo ambiental importante específicamente (un padre=OR: 2,5 [IC95%: 1,2, 5,0]; ambos padres = OR: 5,77 [IC95%: 2,2, 15,5]; materno = OR: 2,7 [IC95%: 1,0, 6,4]; paterno = OR: 2,4 [1,3, 4,5 ]) estar prono al dormir (O ponerse prono al dormir = OR: 21,5 [IC95%: 10,6, 43,5]. Asimismo, el nacimiento prematuro también se asoció significativamente con el SMSL (OR: 2,4 [IC95%: 1,2, 4,8]), identificándose que el tabaquismo fue uno de los factores que determinó mayor riesgo en el lactante<sup>41</sup>.

#### • **Ropa de cama blanda**

Este hallazgo se encontró en un estudio realizado en Estados Unidos en el cual se hizo una revisión retrospectiva de incidentes reportados a la Comisión de Seguridad de Productos del Consumidor entre 2004 y 2012, revisándose un total de 36 incidentes relacionados con mantas portátiles y envolturas de pañales, incluidas 10 muertes, 2 lesiones y 12 incidentes sin lesiones. La mediana de edad al morir fue de 3,5 meses; el 80% de las muertes se atribuyeron a la asfixia posicional relacionada con el sueño y el 70% involucraron factores de riesgo adicionales, generalmente ropa de cama blanda, como almohadas o acolchados. Los 12 incidentes relacionados con pañales o mantas comunes resultaron en la muerte, el 58% de las muertes se atribuyeron a la asfixia posicional relacionada con el sueño y el 92% involucraron factores de riesgo adicionales, más comúnmente la ropa de cama blanda<sup>42</sup>.

#### • **Bajo peso al nacer y falta de control prenatal**

En una investigación en la cual se valoraron más de 85 estudios de cohortes de casos y controles retrospectivos y prospectivos publicados entre 1975 y 2011, los principales factores de riesgo modificables incluyeron el tabaquismo materno y paterno, el uso de drogas, el consumo de alcohol y la atención prenatal insuficiente. Los bebés con mayor riesgo incluyen el sexo masculinos, prematuros, de bajo peso al nacer o con crecimiento restringido y gestaciones múltiples, siendo el bajo peso al nacer uno de los que mostró mayor riesgo<sup>43</sup>.

#### • **Posición y lugar de dormir**

Se realizó un estudio transversal de muertes infantiles relacionadas con el sueño de 24 estados durante el período

2004-2012, contenido en el Centro Nacional para la Revisión y Prevención del Sistema de Notificación de Casos de Muertes Infantiles. La exposición principal fue la edad, dividida en lactantes más jóvenes (0-3 meses) y mayores (4 meses a 364 días). Se analizaron un total de 8.207 muertes. Las víctimas más jóvenes tenían más probabilidades de compartir la cama (73,8% vs 58,9%, P<0,001) y dormir en una cama para adultos con una persona (51,6% vs 43,8%, P<0,001). Un mayor porcentaje de víctimas mayores tenía un objeto en el ambiente del sueño (39,4% vs 33,5%, P<0,001) y cambió de posición de lado/espalda o prono (18,4% vs 13,8%, P<0,001). Concluyéndose con que los factores de riesgo para muertes infantiles relacionadas con el sueño pueden variar para diferentes grupos de edad, el predominante para los bebés más pequeños fue compartir la cama, mientras que rodar sobre objetos en el área del sueño lo fue para los bebés mayores. Se debe advertir a los padres sobre los peligros de estos factores de riesgo específicos para la edad de su bebé<sup>44</sup>.

#### • **Pobreza**

Este factor de riesgo se demostró en un análisis realizado en Canadá, en donde se identificó que en las zonas urbanas durante todo el período de estudio (1991-2005), el quintil de ingresos del vecindario más pobre tenía un mayor riesgo de muerte neonatal (OR ajustado: 1,24, IC95%: 1,15-1,34), muerte post-neonatal (OR ajustado: 1,58, IC 95%: 1,41-1,76) y SMSL (OR ajustado: 1,83, IC 95%: 1,49-2,26) en comparación con el quintil más alto de ingresos. Las tasas de mortalidad post-neonatal y SMSL disminuyeron en un 37% y 57% respectivamente entre 1991-1995 y 2001-2005, mientras que no se observaron cambios significativos en la neonatal. La disminución en las tasas de mortalidad postneonatal y SMSL se produjo en todos los quintiles de ingresos. En conclusión, este estudio muestra que a pesar de que hubo una disminución en la mortalidad infantil y el SMSL en todos los quintiles de ingresos del vecindario a lo largo del tiempo en Canadá, persisten las desigualdades socioeconómicas. Este hallazgo resalta la necesidad de estrategias efectivas de promoción de la salud infantil en poblaciones vulnerables socioeconómicamente<sup>45</sup>.

### **FACTORES PROTECTORES**

#### • **Lactancia materna**

En un reporte en Estados Unidos identificaron 288 estudios con datos sobre lactancia materna y SMSL mediante una búsqueda en Medline (1966-2009), encontrando como resultado que para los lactantes que recibieron cualquier cantidad de leche materna por cualquier duración, el OR univariable fue de 0,40 (IC95%: 0,35-0,44) y el OR multivariable de 0,55 (IC95%: 0,44-0,69). Para cualquier lactancia a los 2 meses de edad o más, el OR univariable fue de 0,38 (IC95%: 0,27-0,54). El OR univariable para la lactancia materna exclusiva de cualquier duración fue de 0,27 (IC95%: 0,24-0,31), concluyéndose con que la lactancia materna protege contra el SMSL y este efecto es más fuerte cuando es exclusiva. La recomendación de amamantar a los bebés debe incluirse con otros mensajes de reducción de riesgo de SMSL y promover

la lactancia materna por sus muchos otros beneficios para la salud materno-infantil<sup>9</sup>.

#### • **Uso de chupete**

En un análisis en Estados Unidos en el cual el objetivo fue examinar la asociación entre el uso del chupete durante el sueño y el SMSL, su relación con otros factores de riesgo y determinar si su uso modifica el impacto de éstos. La fuente de datos fue un estudio de casos y controles basado en la población de 260 muertes por SMSL y 260 controles. El uso de chupetes durante el sueño disminuyó el riesgo de SMSL (OR: 0.30, IC95%: 0,17-0,52). Además, esta disminución fue más marcada cuando las madres tenían  $\geq 20$  años de edad, casadas, no fumadoras, tenían atención prenatal adecuada y si el bebé alguna vez fue amamantado, y esta disminución se mantuvo cuando el bebé estaba durmiendo en decúbito prono / lateral, compartiendo la cama y si estaba presente ropa de cama blanda. El uso de chupetes puede proporcionar una estrategia adicional para reducir el riesgo de SMSL para los bebés con alto riesgo o en entornos de sueño adversos<sup>11</sup>.

#### **Recomendaciones**

En base a los factores de riesgo mencionados, a continuación se presentan las principales recomendaciones para evitar el desarrollo del SMSL<sup>2</sup>:

#### **Compartir cama**

- Se puede llevar a los bebés a la cama para alimentarlos o consolarlos, pero se los debe volver a dormir por separado.
- Es prudente proporcionar áreas de sueño separadas y evitar el uso de camas compartidas para gemelos y otros bebés de múltiples edades gestacionales.

Existen circunstancias específicas en las que compartir la cama es particularmente peligroso, y debe enfatizarse en los padres que eviten compartir la cama durante las siguientes situaciones en todo momento:

- Si alguno de los padres fuma.
- Si el bebé es menor de tres meses.
- Si el bebé se coloca sobre superficies excesivamente blandas (p. Ej., camas de agua, sofás, sillones).
- Si se utilizan accesorios de ropa de cama blanda (por ejemplo, almohadas, mantas).
- Si hay varias personas que comparten cama.
- Si el padre ha consumido alcohol.
- Si el bebé está compartiendo la cama con alguien que no son sus padres.

#### **Lugar de dormir**

- Las almohadas, edredones, pieles de oveja y otras superficies blandas son peligrosas cuando se colocan debajo del bebé o cuando está suelto en el ambiente de sueño.

- No se recomiendan cuñas, dispositivos de posicionamiento, protectores de parachoques y productos similares.

#### **Amamantamiento**

- Se recomienda amamantar de forma exclusiva

#### **Monitores infantiles y aparentes eventos potencialmente mortales**

- Los monitores infantiles no deben usarse para prevenir el SMSL.

#### **Sobrecalentamiento y cabeza cubierta**

- Evite sobrecalentar y sobrecubrir la cabeza en los bebés.

#### **Uso de chupete**

- Considere ofrecer un chupete a la hora de la siesta y antes de acostarse.

#### **Atención prenatal y exposiciones postnatales**

- Evite el consumo de alcohol y drogas ilícitas durante el embarazo y después del nacimiento del bebé.
- Las mujeres embarazadas deben obtener atención prenatal regular.
- Las mujeres deben evitar fumar durante el embarazo y posterior al mismo.

#### **Áreas de sueño**

- No se recomiendan los asientos para el automóvil o para sentar el bebé durante su estadía en la casa.
- Los bebés deben dormir en una cuna aprobada por seguridad.

#### **Posición para dormir**

- Se recomienda que los bebés duerman en posición supina o de lado.
- Una vez que un bebé puede rodar de la posición supina a la posición prono y volver, puede permanecer en cualquiera de los dos.

#### **Conclusión**

El SMSL es un fenómeno que en la actualidad no tiene un origen definido y necesariamente debe recurrirse a una autopsia, revisión de historia clínica y del ambiente del infante, para determinar su causa de muerte; su incidencia varía según las regiones, pero tiene un porcentaje significativo atribuible a las muertes de los menores de un año a nivel mundial. Muchas suposiciones indican que puede ser por componentes como la vulnerabilidad del lactante, aspectos genéticos como el papel del cromosoma X y cambios fisiológicos como la frecuencia cardíaca, presión arterial y ventilación. Sin embargo, se han descubierto factores asociados que ayudan a estimar las probabilidades que tiene el infante de sufrir esta condi-

ción como son la raza/etnia, sexo, edad gestacional, compartir la cama, uso de alcohol y tabaco durante y después del embarazo, lugar y/o posición para dormir al bebé, y en menor grado ropas blandas y bajo peso al nacer. Por otro lado, los factores protectores fueron la lactancia materna y el uso del chupete, aunado a esto también existen recomendaciones que ayudan a disminuir el riesgo relacionado a todas estas condiciones que propician esta patología y que van en pro de la calidad de vida y salud del niño.

## Referencias

- Davis A, Glengarry J, Skinner J. Sudden Infant Death: QT or Not QT? That Is No Longer the Question. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* [Internet]. junio de 2016;9(6):1-5. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCEP.115.003859>
- Adams S, Ward C. Sudden Infant Death Syndrome. 2015;91(11):6.
- Bright F, Byard R, Vink R, Paterson D. Medullary Serotonin Neuron Abnormalities in an Australian Cohort of Sudden Infant Death Syndrome. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology* [Internet]. octubre de 2017;76(10):864-73. Disponible en: <http://academic.oup.com/jnen/article/76/10/864/4096520/Medullary-Serotonin-Neuron-Abnormalities-in-an>
- Singh G, Chowdhury T, Bindu B, Schaller B. Sudden Infant Death Syndrome – Role of Trigemino-cardiac Reflex: A Review. *Front Neurol* [Internet]. 5 de diciembre de 2016;7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5136573/>
- Millat G, Kugener B, Chevalier P, Chahine M, Huang H, Malicier D, et al. Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. *Pediatr Cardiol*. mayo de 2009;30(4):502-9.
- Ioakeimidis N, Papamitsou T, Meditskou S, Iakovidou-Kritsi Z. Sudden infant death syndrome due to long QT syndrome: a brief review of the genetic substrate and prevalence. *J Biol Res (Thessalon)* [Internet]. 14 de marzo de 2017;24. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5348737/>
- Franco P, Kato I, Richardson H, Yang J, Montemitto E, Horne R. Arousal from sleep mechanisms in infants. *Sleep Med*. agosto de 2010;11(7):603-14.
- Mage D, Donner E. Is excess male infant mortality from sudden infant death syndrome and other respiratory diseases X-linked? *Acta Paediatr*. febrero de 2014;103(2):188-93.
- Hauck F, Thompson J, Tanabe K, Moon R, Vennemann M. Breast-feeding and reduced risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *Pediatrics*. julio de 2011;128(1):103-10.
- Parks S, Lambert A, Shapiro C. Racial and Ethnic Trends in Sudden Unexpected Infant Deaths: United States, 1995–2013. *Pediatrics* [Internet]. 1 de junio de 2017 ;139(6):e20163844. Disponible en: <https://pediatrics.aappublications.org/content/139/6/e20163844>
- Moon R, Tanabe K, Yang D, Young H, Hauck F. Pacifier use and SIDS: evidence for a consistently reduced risk. *Matern Child Health J*. abril de 2012;16(3):609-14.
- Ottaviani G. Defining Sudden Infant Death and Sudden Intrauterine Unexpected Death Syndromes with Regard to Anatomical-Pathological Examination. *Front Pediatr* [Internet]. 2016;4. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2016.00103/full>
- Byard R, Lee V. A re-audit of the use of definitions of sudden infant death syndrome (SIDS) in peer-reviewed literature. *Journal of Forensic and Legal Medicine* [Internet];19(8):455-6. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1752928X12000777>
- Chapur V, Alfaro E, Bronberg R, Dipierri J. Epidemiology of sudden unexpected death in infancy in Argentina: secular trend and spatial variation. *Archivos Argentinos de Pediatría* [Internet]. 1 de junio de 2019;117(3):164-70. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2019/v117n3a07e.pdf>
- Brockmann PE, Oyarzún MA, Villarroel L, Bertrand P. Síndrome de muerte súbita del lactante: prevalencia y cambios en los últimos años en Chile. *Revista médica de Chile* [Internet]. mayo de 2013;141(5):589-94. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872013000500006&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872013000500006&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
- Taylor BJ, Garstang J, Engelberts A, Obonai T, Cote A, Freemantle J, et al. International comparison of sudden unexpected death in infancy rates using a newly proposed set of cause-of-death codes. *Arch Dis Child*. noviembre de 2015;100(11):1018-23.
- Spinelli J, Collins-Praino L, Van Den Heuvel C, Byard RW. Evolution and significance of the triple risk model in sudden infant death syndrome. *J Paediatr Child Health*. febrero de 2017;53(2):112-5.
- Goldwater PN. Gut Microbiota and Immunity: Possible Role in Sudden Infant Death Syndrome. *Front Immunol* [Internet]. 2015;6. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2015.00269/full>
- Broadbelt KG, Rivera KD, Paterson DS, Duncan JR, Trachtenberg FL, Paulo JA, et al. Brainstem deficiency of the 14-3-3 regulator of serotonin synthesis: a proteomics analysis in the sudden infant death syndrome. *Mol Cell Proteomics*. enero de 2012;11(1):M111.009530.
- Wong-Riley MTT, Liu Q, Gao X. Peripheral-central chemoreceptor interaction and the significance of a critical period in the development of respiratory control. *Respir Physiol Neurobiol*. 1 de enero de 2013;185(1):156-69.
- Haynes RL, Frelinger AL, Giles EK, Goldstein RD, Tran H, Kozakewich HP, et al. High serum serotonin in sudden infant death syndrome. *PNAS* [Internet]. 18 de julio de 2017 ;114(29):7695-700. Disponible en: <https://www.pnas.org/content/114/29/7695>
- Bright FM, Vink R, Byard RW, Duncan JR, Krous HF, Paterson DS. Abnormalities in substance P neurokinin-1 receptor binding in key brainstem nuclei in sudden infant death syndrome related to prematurity and sex. *PLOS ONE* [Internet]. 20 de septiembre de 2017;12(9):e0184958. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0184958>
- Bass JL, Gartley T, Lyczkowski DA, Kleinman R. Trends in the Incidence of Sudden Unexpected Infant Death in the Newborn: 1995-2014. *The Journal of Pediatrics* [Internet]. 1 de mayo de 2018;196:104-8. Disponible en: [https://www.jpeds.com/article/S0022-3476\(17\)31740-7/abstract](https://www.jpeds.com/article/S0022-3476(17)31740-7/abstract)
- Shapiro-Mendoza CK, Tomashek KM, Anderson RN, Wingo J. Recent national trends in sudden, unexpected infant deaths: more evidence supporting a change in classification or reporting. *Am J Epidemiol*. 15 de abril de 2006;163(8):762-9.
- Malloy MH, MacDorman M. Changes in the classification of sudden unexpected infant deaths: United States, 1992-2001. *Pediatrics*. mayo de 2005;115(5):1247-53.
- Mehanni M, Cullen A, Kiberd B, McDonnell M, O'Regan M, Matthews T. The current epidemiology of SIDS in Ireland. *Ir Med J*. diciembre de 2000;93(9):264-8.
- Beal SM, Baghurst P, Antoniou G. Sudden infant death syndrome (SIDS) in South Australia 1968-97. Part 2: the epidemiology of

- non-prone and non-covered SIDS infants. *J Paediatr Child Health*. diciembre de 2000;36(6):548-51.
28. Sloan CD, Gebretsadik T, Rosas-Salazar C, Wu P, Carroll KN, Mitchell E, et al. Seasonal Timing of Infant Bronchiolitis, Apnea and Sudden Unexplained Infant Death. *PLoS ONE*. 2016;11(7):e0158521.
  29. García FEG, Silva MM, Miravalles MIM. Síndrome de la muerte súbita del lactante. *CorSalud* [Internet]. 10 de enero de 2014;6(S1):90-5. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=57653>
  30. Vennemann M, Bajanowski T, Butterfass-Bahloul T, Sauerland C, Jorch G, Brinkmann B, et al. Do risk factors differ between explained sudden unexpected death in infancy and sudden infant death syndrome? *Arch Dis Child*. febrero de 2007;92(2):133-6.
  31. Principe GF. Racial Differences in Risk Factors for Sudden Infant Death Syndrome: A Case-Control Study in North Carolina. *North Carolina Public Health*. 1997;(105):14.
  32. Richardson HL, Walker AM, Horne RSC. Sleeping Like a Baby—Does Gender Influence Infant Arousability? *Sleep* [Internet]. 1 de agosto de 2010;33(8):1055-60. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2910535/>
  33. Fleming PJ, Blair PS, Pease A. Sudden unexpected death in infancy: aetiology, pathophysiology, epidemiology and prevention in 2015. *Arch Dis Child*. octubre de 2015;100(10):984-8.
  34. Mehboob R, Kabir M, Ahmed N, Ahmad FJ. Towards Better Understanding of the Pathogenesis of Neuronal Respiratory Network in Sudden Perinatal Death. *Front Neurol* [Internet]. 2017;8. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2017.00320/full>
  35. Lona J, Pérez R, Llamas L, Gómez L, Benitez E, Rodríguez V. Neonatal mortality and associated factors in newborn infants admitted to a Neonatal Care Unit. *Archivos Argentinos de Pediatría* [Internet]. 1 de febrero de 2018;116(1):42-8. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2018/v116n1a09e.pdf>
  36. Glass HC, Costarino AT, Stayer SA, Brett C, Cladis F, Davis PJ. Outcomes for Extremely Premature Infants. *Anesth Analg* [Internet]. junio de 2015;120(6):1337-51. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4438860/>
  37. Malloy MH. Prematurity and sudden infant death syndrome: United States 2005-2007. *J Perinatol*. junio de 2013;33(6):470-5.
  38. Vennemann MM, Hense H-W, Bajanowski T, Blair PS, Complojer C, Moon RY, et al. Bed sharing and the risk of sudden infant death syndrome: can we resolve the debate? *J Pediatr*. enero de 2012;160(1):44-48.e2.
  39. Carpenter R, McGarvey C, Mitchell EA, Tappin DM, Vennemann MM, Smuk M, et al. Bed sharing when parents do not smoke: is there a risk of SIDS? An individual level analysis of five major case-control studies. *BMJ Open* [Internet]. 1 de mayo de 2013;3(5):e002299. Disponible en: <https://bmjopen.bmj.com/content/3/5/e002299>
  40. O'Leary CM, Jacoby PJ, Bartu A, D'Antoine H, Bower C. Maternal alcohol use and sudden infant death syndrome and infant mortality excluding SIDS. *Pediatrics*. marzo de 2013;131(3):e770-778.
  41. Liebrechts-Akkerman G, Lao O, Liu F, van Sleuwen BE, Engelberts AC, L'Hoir MP, et al. Postnatal parental smoking: an important risk factor for SIDS. *Eur J Pediatr* [Internet]. octubre de 2011 [citado 19 de agosto de 2019];170(10):1281-91. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3175033/>
  42. McDonnell E, Moon RY. Infant deaths and injuries associated with wearable blankets, swaddle wraps, and swaddling. *J Pediatr*. mayo de 2014;164(5):1152-6.
  43. Van J, Abenhaim H. Sudden infant death syndrome: review for the obstetric care provider. - PubMed - NCBI. *Am J Perinatol* [Internet]. 2013;30(9):703-14. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23292938>
  44. Colvin JD, Collie-Akers V, Schunn C, Moon RY. Sleep Environment Risks for Younger and Older Infants. *Pediatrics* [Internet]. 1 de agosto de 2014;134(2):e406-12. Disponible en: <https://pediatrics.aappublications.org/content/134/2/e406>
  45. Gilbert NL, Auger N, Wilkins R, Kramer MS. Neighbourhood income and neonatal, postneonatal and sudden infant death syndrome (SIDS) mortality in Canada, 1991-2005. *Can J Public Health*. 7 de marzo de 2013;104(3):e187-192.

### Indices y Bases de Datos:

AVFT está incluida en las bases de datos de publicaciones científicas en salud:

**OPEN JOURNAL SYSTEMS**

**REDALYC** (Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal)

**SCOPUS** de Excerpta Medica

**GOOGLE SCHOLAR**

**Scielo**

**BIREME** (Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud)

**LATINDEX** (Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal)

**Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias** (Universidad Nacional Autónoma de México)

**LIVECS** (Literatura Venezolana de Ciencias de la Salud)

**LILACS** (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud)

**PERIÓDICA** (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias)

**REVENCYT** (Índice y Biblioteca Electrónica de Revistas Venezolanas de Ciencias y Tecnología)

**SABER** - UCV

**EBSCO Publishing**

**PROQUEST**

[www.revhipertension.com](http://www.revhipertension.com)

[www.revdiaabetes.com](http://www.revdiaabetes.com)

[www.revsindrome.com](http://www.revsindrome.com)

[www.revistaavft.com](http://www.revistaavft.com)