

MUERTE SUBITA DEL LACTANTE: PUESTA AL DIA

Dra. María Elena Mazzola

LABORATORIO DE ESTUDIO DEL SUEÑO Y LA VIGILIA F.L.E.N.I

La muerte súbita del lactante (MSL), cuadro de etiología aún desconocida, continúa siendo definida por elementos negativos. Según el National Institutes of Health de los EE. UU. es: "el deceso repentino de un lactante que permanece sin explicación luego de un examen postmortem completo, que incluye la investigación del escenario de la muerte y la revisión de la historia clínica".

Sobreviene la mayoría de las veces mientras el niño duerme, entre los 2 y los 4 meses de edad (no se excluyen las muertes durante la vigilia y en épocas más tempranas o tardías, aunque son excepcionales en las dos primeras semanas y después de los seis o siete meses). En el primer año de vida la incidencia de MSL en el hemisferio norte es del orden del 0,3 al 4 por mil de nacidos vivos y es la causa más frecuente de muerte en el período comprendido entre la primera semana y los 12 meses de vida. El lactante fallece casi siempre por la noche en forma silenciosa y luego de haberse dormido, durante los meses más fríos. Con frecuencia se rescatan antecedentes recientes de infecciones gastrointestinales o de vía aérea superior, o de comportamientos extraños (llanto prolongado, rechazo del alimento, etc.). Al diagnóstico se llega por exclusión y no suele ser confirmado en nuestro medio por la necropsia que, las más de las veces, es rechazada por los padres. Otras patologías pueden por lo tanto, pasar inadvertidas (reflujo gastroesofágico, septicemias y meningitis fulminantes, miocarditis, hemorragias intracraneanas, infanticidios, etc.).

Se han señalado factores de riesgo que conciernen a la **madre** y al **niño** y cuya presencia eleva el peligro de aparición de MSL: **madres** menores de 20 años, multíparas, adictas a los opiáceos, fumadoras, de bajo nivel socioeconómico, con breves lapsos entre las gestas, con infecciones urinarias a repetición y anemia durante el embarazo, con escasos controles prenatales; **lactantes** de sexo masculino, de peso inadecuado para la edad gestacional, con Apgar

bajo, con alteraciones neurológicas moderadas (hipotonía), hermanos de niños fallecidos por MSL, lactantes que fueron hallados en aparente pausa respiratoria, pálidos o cianóticos y en los que se realizaron maniobras intensas de recuperación (episodios llamados ALTE: apparent life threatening event: suceso de aparente amenaza a la vida). Los hallazgos epidemiológicos muestran también, que el medio prenatal y el postnatal no fueron óptimos.

La incidencia de MSL se halla notablemente elevada en los prematuros (11 por mil), en los hermanos de niños fallecidos por MSL (entre el 20 y el 40 por mil) y en los lactantes con episodios ALTE (60 por mil). Sin embargo, el 90 % de los fallecidos nunca tuvo antecedentes de haber padecido situaciones de aparente amenaza a la vida.

Los hallazgos de las autopsias señalan que las dos terceras partes de los fallecidos presentan signos de haber estado sometidos a una hipoxia crónica (incremento de la eritropoyesis extramedular, hipertrofia de la capa muscular de las arteriolas pulmonares, retención de la grasa parda perirrenal, proliferación astrogliar anormal en el tronco cerebral, retardo del desarrollo pre y postnatal, niveles elevados de cortisol, de hemoglobina fetal y de hipoxantina, etc.).

En la década de 1970 Steinschneider postuló, basado en la observación de episodios de pausas respiratorias prolongadas y de cianosis entre los antecedentes de algunas víctimas, la llamada hipótesis de la apnea. Las observaciones postmortem ya referidas son consistentes con dicha conjetura. Sin embargo veinte años después, esta relación entre la apnea y la MSL aún no ha sido aclarada.

Estudios que registran las variables cardíacas y respiratorias y la saturación de oxígeno por prolongados períodos de tiempo (polisomno-

grafía y neumocardiografía computarizada con saturometría: Ne.C.C.O) son utilizados en la actualidad como métodos de investigación que permiten identificar tanto los factores que llevan a la muerte como su corolario obligado, las medidas que puedan prevenirla. La hipótesis más convincente pretende que son varias las condiciones comprometidas en el proceso (anormalidades anatómicas o funcionales de la vía aérea superior, infecciones, trastornos metabólicos, perturbaciones en la maduración, etc.) actuando durante un período de extrema labilidad fisiológica ante cualquier estímulo que altere los ritmos circadianos.

Dos circunstancias se hallan presentes en la mayoría de los casos: la muerte ocurre entre los 2 y los 4 meses de vida y el 90 % tiene lugar durante el sueño. Es en ese período en que aparecen los ritmos circadianos y el sueño evoluciona con mayor rapidez y comienza a adquirir las características de la edad adulta. En las futuras víctimas de MSL han sido descritas modificaciones de los estadios de sueño y vigilia: ciclos de sueño más prolongados; retardo en su desarrollo madurativo (mayor porcentaje de sueño paradójico y de adormecimientos en esta etapa), mayor proporción de sueño en la segunda mitad de la noche (intervalo durante el cual se refiere el 90 % de los decesos); dificultades para realizar la transición entre el sueño y la vigilia; menor cantidad de movimientos musculares y del número de despertares durante el sueño. Fallas en el mecanismo del despertar son importantes cuando se presentan apneas de naturaleza obstructiva ya que dichas oclusiones finalizan con el restablecimiento del tono muscular de la vía aérea superior gracias al estímulo del despertar que produce la asfixia.

Los hallazgos de patrones de sueño anormales en estos niveles sugiere la presencia de alteraciones en su SNC. Estos trabajos, en su conjunto, sugieren que la muerte es consecuencia de la asociación de una alteración del control central cardiorrespiratorio durante el sueño por un lado, y de un déficit de los mecanismos del despertar, por el otro; ambos necesarios, pero tal vez no suficientes. Con respecto a este último punto, a nivel experimental se han observado respuestas alteradas ante estímulos hipóxicos y/o hipercápnicos tanto en lo que respecta al despertar como a la ventilación. La modificación central descrita se acompañaría de cierta inestabilidad del sistema neurovegetativo que,

hoy en día muchas líneas de investigación tratan de objetivar.

Como ya se dijo, ningún estudio, hasta el momento, ha logrado identificar a las futuras víctimas, ni tampoco descartar, por ausencia de anomalías cardíacas y/o respiratorias, el riesgo de muerte.

Las técnicas mencionadas, sin embargo, han logrado poner en evidencia durante el sueño alteraciones cardíacas y respiratorias, que deben alertar al médico. **Respiratorias:** pausas obstructivas iguales o superiores a los 10 segundos, pausas centrales iguales o superiores a los 15 segundos, respiración periódica igual o superior al 15 % del tiempo total de sueño, bradipnea, polipnea estable, desaturaciones importantes de los niveles de oximetría. **Cardíacas:** bradicardia, taquicardia, extrasístoles frecuentes, asistolias espontáneas o provocadas por reflejo oculocardíaco y anomalías de la variabilidad cardiorrespiratoria.

Una nueva perspectiva etiológica que toma en cuenta la posición del lactante en la cama ha sido propuesta en los últimos años. Datos epidemiológicos han demostrado un incremento significativo de la incidencia de MSL luego de una campaña realizada en 1970 que aconsejaba colocar a los lactantes en posición prona para dormir. Estas observaciones han adquirido mayor relieve, por otro lado, por la baja frecuencia de esta patología en comunidades en donde los bebés duermen en decúbito dorsal (Hong-Kong). Las hipótesis que se esgrimen para explicar estos hallazgos toman en cuenta: a) la compresión de la mandíbula, de las estructuras blandas de la orofaringe y de las VAS contra el plano de la cama con la consiguiente aparición de apneas obstructivas, b) un aumento excesivo de la temperatura corporal (por un desmedido arropamiento del lactante con un ascenso del metabolismo basal asociado a una eventual infección) facilitado por la posición prona que reduce la pérdida de calor por la cara y c) la probable re-inhalación de los gases espirados con acumulación de anhídrido carbónico, fenómeno que puede acentuarse cuando los lactantes duermen sobre superficies blandas. El déficit del despertar ante los estímulos hipóxicos e hipercápnicos, ya mencionado, llevaría al deceso del lactante que respira mezclas con un alto contenido en CO₂.

En un estudio realizado en nuestro Laboratorio en lactantes que nos fueron referidos por haber presentado episodios de aparente amenaza a la vida, tratamos de pesquisar diferencias en los parámetros polisomnográficos estudiados cuando colocábamos a los bebés mitad de una noche en decúbito prono y la otra en supino (al azar). Nuestros resultados mostraron valores significativamente superiores para el índice de perturbación respiratoria (número de apneas por hora) y para la frecuencia cardíaca en el período durante el cual los pacientes estaban boca abajo. Estas observaciones sugirieron que dicha posición pudiera intervenir en la manifestación de la fragilidad neurovegetativa ya demostrada en los lactantes predispuestos a fallecer.

La actitud del médico frente a la muerte siempre es difícil. Lograr el consentimiento de los padres para la realización de la autopsia, proporcionar explicaciones exhaustivas y dar consejo y apoyo (con la eventual indicación psicoterapéutica y la inserción en grupos de padres que han pasado por iguales circunstancias) son tarea primordial del pediatra. Tampoco es sencilla la conducta a seguir con los lactantes con riesgo cierto, recuperados de una apnea prolongada.

En estos casos deberá decidirse su internación inmediata cuando el caso es agudo. Durante la misma se tendrá que obtener el monitoreo cardiorrespiratorio y/o la saturación continuas, ya que la recidiva de dichos eventos es elevada durante las primeras 48 hs.

Un interrogatorio minucioso y un correcto examen físico guiarán hacia sus probables causas. Durante las primeras horas se podrá obtener una valoración de la hipoxia sufrida por el lactante (gases en sangre, transaminasas, ECG, EEG, etc.). Una rutina completa deberá incluir: hemograma, glucemia, uremia, ionograma, orina completa, Rx. de tórax, exámenes virológicos, pesquisa de tóxicos. Podrán conservarse orina y sangre heparinizadas congeladas para la eventual evaluación de raras alteraciones metabólicas (déficit de acetil CoA dehidrogenasa) cuyo diagnóstico puede hacerse sólo en el momento agudo.

La realización de una Neumocardiografía Computarizada con oximetría digital (Ne.C.C.O) dará la información necesaria durante un período

prolongado, sobre el estado cardiorrespiratorio (aparición de apneas, duración, repercusión cardíaca de las mismas, respiración periódica, desaturaciones asociadas a las pausas).

La polisomnografía con oximetría (si bien su duración es inferior a la de la Ne.C.C.O) brinda datos similares, más el registro electroencefalo-gráfico.

Pasado el período agudo y arribado al diagnóstico el tratamiento deberá estar de acuerdo a su causa (infecciones, anemia, reflujo gastroesofágico (RGE), etc.). Si la misma no se hallare, el episodio se denominará ALTE idiopático o apnea idiopática del lactante. Es éste el grupo de pacientes que presenta el mayor riesgo de MSL.

Según el Consensus Statement del National Institute of Health de los EE. UU. la utilización del monitoreo domiciliario (cardiorrespiratorio con saturación) está indicado en los casos de: A) lactantes que han sufrido episodios ALTE, B) prematuros que, pasada su edad concepcional de término, siguen padeciendo apneas, C) lactantes con más de un hermano fallecido por MSL, D) casos de hipoventilación alveolar central. Debe ir siempre acompañado por un asesoramiento técnico y médico permanente, entrenamiento en Resucitación Cardiopulmonar y eventual enfermería domiciliaria.

La interrupción del monitoreo es una decisión basada fundamentalmente en criterios clínicos (en general el 90 % de los lactantes prescinde del aparato al cumplir los nueve meses). Se recomienda, asimismo, colocar a los lactantes para dormir en decúbito lateral o preferentemente dorsal (salvo contraindicaciones especiales como el RGE severo, y algunas malformaciones faciales graves como el síndrome de Pierre Robin), sobre superficies no demasiado blandas y sin abrigo en exceso.

Las metilxantinas (cafeína, teofilina) han sido utilizadas con éxito en el tratamiento de los prematuros y de los lactantes de término con apneas (disminuyen la aparición tanto de las pausas respiratorias centrales como de las obstructivas y de la respiración periódica durante el sueño). Deben tenerse siempre presentes las contraindicaciones de dichos estimulantes centrales: el reflujo gastroesofágico y las convulsiones.

Cabe insistir, además, sobre la contraindicación absoluta en los lactantes que han padecido ALTE de la administración de cualquier medicación depresora del centro

respiratorio, o que impida o dificulte el despertar cuando es más necesario. Ejemplos de este tipo de drogas son los barbitúricos y las fenotiazidas.

BIBLIOGRAFIA

- Challamel MJ. "Syndrome de Mort Subite du Nourisson et Sommeil". *Rev. Prat.* (1989) 39: 31-35.
- Little RE., Peterson DR. "Sudden Infant Death Syndrome Epidemiology: a Review and Update". *Epidemiology Reviews* (1990) 12: 241-246.
- Hunt CE. "Sudden Infant Death Syndrome". En: Beckerman, R y col. (eds): "Respiratory Control Disorders in Infants and Children". New York: Williams and Wilkins (1992), p: 190-211.
- Miller MJ., Martin RJ. "Apnea of Prematurity. Clin Perinatol". (1992) 89: 684-686.
- Steinschneider A "Prolonged Apnea and the Sudden Infant Death Syndrome: Clinical and Laboratory Observations". *Pediatrics*. (1972) 50: 646-654.
- Glotzbach SF, Ariagno R., Harper R. "Sleep and the Sudden Infant Death Syndrome". En: Ferber R, Kryger M. (eds): "Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child" Philadelphia: Saunders (1995), p: 231-244.
- Perticone F, Ceravolo R, Mattroli PL. "Prolonged Q-T Interval Marker of Sudden Infant Death Syndrome?". *Clin. Cardiol.* (1991) 14: 417-421.
- Matthews TG. "The Autonomic Nervous System a Role in Sudden Infant Death Syndrome". *Arch Dis Child.* (1992) 67: 654-656.
- De Jonge GA, Engelberts AC, Koomen-Liefting AJM, Kostence PJ. "Cot Death and Prone Sleeping Position in The Netherlands". *Br. Med J.* (1989) 288: 702.
- Engelberts AC, De Jonge GA. "Choice of Sleeping Position for Infants: Possible Association with Cot death". *Arch Dis Child* (1990) 65: 462-467.
- Guntheroth WG, Spiers PS. "Sleeping Prone and the Risk of Sudden Infant Death Syndrome". *Jama* (1992) 267: 2359-2362.
- Bolton DP, Taylor BJ, Campbell AJ, Galland BC, Cresswell C. "Rebreathing Expired Gases from Bedding: a Cause of Cot Death?". *Arch Dis Child* (1993) 69: 187-190.
- Consensus Statement. National Institute of Health Consensus Development. "Conference on Infantile Apnea and Home Monitoring". *Pediatrics*. (1987) 79: 292-299.
- Hunt CE, Brouillette RT. "Methylxantine Treatment in Infants at Risk for Sudden Infant Death Syndrome". *Ann N Y Acad Sci.* (1988) 533: 119-126.
- A.A.P. Task Force on Infant Positioning and SIDS. Positioning and SIDS. *Pediatrics* (1992), 89: 1120-1126.
- Kurlak LO, Ruggins NR, Stephenson TJ. "Archives of Disease in Childhood", (1994) 71: F16-F19.
- Hunt CE, Hufford DR, Bourguignon C, Oess MA "Home documenting monitoring of cardiorespiratory pattern and oxygen saturation in healthy infants". *Pediatr. Res.* (1996) Feb, 39 (2): 216- 222.
- Gibson E, Spinner S, Cullen JA, Wrobel HA, Spitzer AR, "Documented home apnea monitoring: effect on compliance, duration of monitoring and validation of alarm reporting". *Clin Pediatr Phila* (1996) Oct, 35 (10): 505-513.
- Spinner S, Gibson E, Wrobel H, Spitzer AR. "Recent advances in home infant apnea monitoring". *Neonatal Netw* (1995), Dec, 14 (8): 39-46.
- Silvestri JM, Hufford DR, Jr, Durham J, Peasall SM, Oess MA, Weese-Mayer DE, Hunt CE, Levenson SM, Corwin MJ. "Assesment of compliance with home cardiorespiratory monitoring in infants at risk of sudden infant death syndrome. Collaborative Home Infant Monitoring Evaluation (CHIME). *Pediatr.* (1995), Sep., 127 (3): 384-388.
- Sivan Y, Kornecki A, Baharav A, Glaser N, Spier Z. "Home monitoring for infants at high risk for sudden infant death syndrome". *Isr J Med Sci* (1997), Jan, 33 (1): 45-49.
- Becker LE, Zhang W. "Vagal nerve complex in normal development and sudden infant death syn-

drome". Can J Neurol Sci (1996) Feb, 23 (1): 24-33.

Faure C. "Position et mort subite du nourrisson". Presse Med (1995) Dec 16-23, 24 (399): 1879-81.

Maskrey M. "Influence of body temperature on responses to hipoxia and hypercapnia: implications for SIDS". Clin Exp Pharmacol Physiol (1995) Aug 22 (8): 527-532.

O'Donnell JK, Gaedeke MK "Sudden Infant Death Syndrome". Crit Care Nurs Clin North Am (1995) Sep, 7 (39): 473-81.

Willinger M, Hoffman HJ, Hartford RB. "Infant sleep position and risk for sudden infant death syndrome: report of meeting held. January 13 and 14, 1994, National Institutes of Health, Bethesda, MD". Comment in: Pediatrics (1994) May, 93 (5): 820.