

ESTRES DEL LACTANTE Y PRIVACIÓN DEL SUEÑO EN EL SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE

J. Michael Simpson

A pesar de la gran cantidad de confusas piezas creadas por el amplio material de investigación publicado durante los últimos cincuenta años, no ha surgido explicación que permita que estas piezas se unan y formen un gráfico que ilustre por qué y cómo ocurre el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL). Es de importancia vital un fundamento etiológico sólido, ya que el síndrome no sólo constituye la causa de muerte más común en niños entre una semana y un año de edad en los países Occidentales, sino porque además el descubrimiento de una causalidad básica serviría para fortalecer la viabilidad de las líneas de prevención existentes, facilitar la implementación de líneas nuevas, inhibiría la confusión de la profesión médica y de los padres, creada por una publicidad que adhiere a un reclamo de causalidad ocasional y poco claro. También permitiría con más prontitud el análisis dentro de su propio marco de las investigaciones potencialmente sensatas acerca del síndrome.

Sin embargo, un documento detallado recientemente, en el cual se basa el presente capítulo, propone unir las piezas al considerar el estrés del lactante y la subsiguiente interrupción del sueño normal del mismo como base etiológica para el SMSL. (1)

Una explicación completa debe compatibilizar con los siguientes requisitos:

1. La definición del SMSL, incorporada en el año 1969, lo definía como la muerte súbita de un lactante o un niño, que por su historia es inesperada, y en la cual una profunda investigación post-mortem no logra demostrar una causa de muerte adecuada. Recientemente se modificó la edad hasta el límite de un año, y se enfatizó en una adecuada investigación de la escena en que ocurrió la muerte.

2. El predominio del SMSL durante los primeros seis meses de vida, con su mayor incidencia entre los dos y tres meses, y la relativa escasez en las primeras cuatro semanas.
3. Su manifestación casi invariable durante el sueño.
4. Por qué y cómo se asocia el riesgo elevado con cada uno de los numerosos y diversos factores epidemiológicos del síndrome.

Sería aún más creíble si fuese compatible con las pautas ya existentes en cuanto a la prevención.

Han salido a la luz algunos otros conceptos relativos al síndrome:-

En primer lugar, es casi seguro que el SMSL se debe a uno o más “trastornos” (o factores de riesgo), que comparten un camino final mecánicamente común que concluye con la muerte súbita e inesperada.

En segundo lugar, la muerte es primariamente un evento respiratorio asociado con una apnea anormalmente prolongada.

Tercero, evitar la posición prona para dormir reduce el riesgo de SMSL.

Al considerar sólo estos conceptos, surge que el SMSL se manifiesta en un lactante que está condicionado por un “trastorno” tal como uno de los factores de riesgo establecidos, y alcanza una vulnerabilidad letal, ya sea al quedar expuesto a factores desconocidos del sueño normal, o cuando tal sueño es modificado por el estímulo del “trastorno” hacia un estado que intensifica el riesgo de muerte. Es importante aclarar que el sueño es frecuentemente anormal en el SMSL.

Deben considerarse dos nociones adicionales. Primero, el lactante en edad de SMSL puede sufrir un estrés significativo. Segundo, la causa más común de interrupción del sueño, tanto en lactantes como en adultos, es el estrés fisiológico o psicológico. Al considerar en forma conjunta estos nuevos factores con los conceptos que ya han aparecido, las piezas pueden comenzar a unirse.

El estrés en el ser humano existe cuando los niveles hormonales se elevan por un estímulo externo o interno, que con frecuencia causa cambios metabólicos en el medio ambiente interno. Tal estímulo puede ser fisiológico, psicológico, o físico, y a menudo interactúan etiológicamente. Este capítulo examina el estrés del lactante y la privación de su sueño como fundamentos etiológicos para el SMSL y describe el modo en el cual las perplejas piezas pueden conformar un cuadro de causalidad. El estrés del niño sería motivo de una fragmentación de su sueño normal. La recuperación del mismo implicaría un “sueño de rebote” esencial y muy profundo durante el cual se produciría una obstrucción de la vía aérea debido a una disminución crítica del tono muscular y una incapacidad del despertar. Algunos factores de riesgo pueden impactar en la etapa prenatal. Más aún, se observa que el lactante de menos de seis meses es particularmente vulnerable a dicha **apnea obstructiva durante el sueño** (OSA), debido a una inmadurez fisiológica tanto anatómica, física como respiratoria, y a la susceptibilidad del estrés térmico durante el sueño. La **obstrucción de la vía aérea superior** (UAO) durante la posición prona para dormir puede no estar relacionada con el estrés del lactante.

1. Factores epidemiológicos causales asociados con el aumento en el riesgo de SMSL

Los presentes 22 factores (Cuadro 1) han sido establecidos por consenso internacional. La

negligencia ante el “dolor” constituye un agregado sugerido. Su asociación hipotética directa o indirecta con el desarrollo del estrés del lactante se evaluará con posterioridad, pero los mencionados factores son fundamentales para determinar la causalidad del síndrome, ya que sin su presencia el síndrome no existiría, y por lo tanto entendemos que las pautas para la prevención están basadas en el impacto de muchos de ellos.

Su diversidad etiológica, así como los riesgos asociados a una madre adolescente, una infección, la incidencia en mayor proporción en niños que en niñas, y los descubrimientos acerca de la edad en la que muere el lactante, pueden pertenecer a un factor específico, y permiten la clasificación etiológica rudimentaria entre aquellos niños que desde la etapa prenatal están “condicionados” para el SMSL en la etapa post natal temprana, y aquellos que nacen sanos, y que quedan expuestos a un riesgo ya sea por un ambiente constantemente perjudicial, o debido a un factor pasajero como una enfermedad, el estrés térmico, o haber sido colocados en posición prona para dormir. Tal división niega la creencia de que los bebés que sufren el SMSL comparten un defecto subyacente o una característica fisiológica identificable desde el nacimiento, y señala a la gran mayoría de lactantes normales (o fetos) que están expuestos a un riesgo verdadero.

Además, la misma diversidad respalda el concepto de que el SMSL no se debe a una causa única, sino que etiológicamente se relaciona con un grupo de condiciones multifactorial, y se inicia lógicamente por una o más circunstancias diferentes referidas directamente a uno o más factores de riesgo.

2. Mecanismos etiológicos postulados en la actualidad para el SMSL

Las teorías más importantes y aquellas menos sólidas están bien documentadas, y en el presente se consideran como las teorías predominantes la respiratoria y la cardiovascular más controversial. Los conceptos menores poseen una base neurológica, gastrointestinal (reflujo gástrico y aspiración), microbiológica (como el *Helicobacter pylori*), inmunológica, metabólica, endocrina, genética o nutricional. En total, se han señalado aproximadamente cincuenta mecanismos causales.

Invariablemente, la mayoría fracasa en el requisito esencial de relacionar la causalidad de la anormalidad del lactante con uno a más factores de riesgo establecidos para el síndrome. Pocas teorías proponen un mecanismo etiológico simple que pueda resultar en la muerte súbita e inesperada durante el sueño, y en la búsqueda de anormalidades existe aparentemente un fracaso al intentar reconocer el impacto de la normalidad de un lactante pequeño. Por lo tanto, muchas de las hipótesis menores son contradictorias, y no están confirmadas por investigaciones independientes, o se considera que poseen un mínimo impacto en el síndrome.

Sin embargo, si pudiera sustentarse un fundamento etiológico de amplia base que alcanzara los requisitos esenciales mencionados con anterioridad, entonces muchas teorías podrían incorporarse a su estructura, ya como estímulos causales individuales que actúan dentro de la categoría de factor de riesgo, o como mecanismos que faciliten la vulnerabilidad normal del lactante pequeño a la secuela letal de estrés inducido por el factor de riesgo.

3. Hipótesis de la muerte súbita cardiaca

La detención cardiaca es la posible forma alternativa y primaria de muerte por apnea uniforme. Sin embargo, una amplia investigación no ha logrado revelar una base estadística que indique que la muerte por el síndrome pueda deberse a un trastorno cardiaco primario (2), a pesar de una taquicardia significativa, en particular durante el

primer mes, en algunas víctimas. Ciertamente, las anomalías de detención del seno, las arritmias, la bradicardia que empeora, el ensanchamiento de los complejos QRS, o las ondas T negativas, que se desarrollan durante la lucha contra la obstrucción de la vía aérea, se han considerado secundarias a los eventos de apnea obstructiva o mixta del sueño que duran aproximadamente 17 s. Sin embargo, como substrato arritmogénico poco común, un intervalo de QT prolongado descrito en algunas víctimas subsiguientes de SMSL o en sus hermanos, puede desencadenarse, como hipoxia de obstrucción de la vía aérea superior (UAO), para causar una arritmia de amenaza a la vida. Es interesante que un contenido significativamente bajo de calcio en el músculo cardíaco, y niveles de citrato en suero, fluido espinal, y hueso, hayan sido encontrados en lactantes que sufrieron el SMSL (3), por hipocalcemia, que puede derivar de una dieta pobre, o hiperventilación, que puede resultar de un llanto prolongado, y puede causar una prolongación del intervalo QT.

4. Hipótesis del apnea como modo primario de muerte

Existe evidencia epidemiológica y patológica que respalda la apnea uniforme y prolongada, seguida de una falla en el control respiratorio, como la causa primaria y posible en la mayoría de las muertes por el síndrome. A pesar de la asociación extraña y poco clara del síndrome con la muerte súbita de un bebé despierto, casi todos los casos de SMSL ocurren durante el sueño. Y a pesar de que muchos investigadores han contribuido a crear más confusión que claridad al no lograr categorizar a la apnea en eventos centrales, obstructivos o mixtos, la evidencia se inclina por la obstrucción de la vía aérea superior (UAO) periférica, más que en un mecanismo central (cerebral) para la suspensión del flujo de aire y la muerte súbita e inesperada del síndrome.

4 (a). Apnea central

Ocurre debido a la suspensión transitoria del impulso central a los músculos de la ventilación. Es imprecisa la definición de la ausencia de flujo de aire sin actividad diafragmática, ya que lo anterior puede ocurrir en la obstrucción de la vía aérea superior (UAO) y por lo tanto encuadrar en tal descripción. Por ende, a veces puede ser difícil el diagnóstico de la apnea central .

La apnea del prematuro está asociada a la inmadurez del sistema nervioso, que usualmente se determina entre la semana 38 a 40 de edad post-conceptual, y rara vez se repite. A pesar de que una muerte poco común pueda producirse en el bebé dormido o despierto, no se considera factor epidemiológico de riesgo claramente asociado con el SMSL.

Algunas personas consideran que una muerte por SMSL ocasional, silenciosa y sin novedad física, tiene más relación con un evento central y no obstructivo. Sin embargo, aunque no sería sensato desestimar totalmente este mecanismo controlado cerebralmente como forma ocasional de muerte por el síndrome, la evidencia demuestra lo contrario. Las investigaciones indican que aún la apnea central prolongada no está ni asociada con un aumento en el riesgo de SMSL, ni es un factor discriminante entre los controles de lactantes en alto riesgo y normales; la privación intencional del sueño suave en lactantes sanos es seguida por un evento de apnea obstructiva durante el sueño pero no central, relativa a eventos respiratorios totales; la apnea central no se prolonga durante las infecciones del tracto respiratorio o por las drogas sedantes; y una muerte restringida en forma predominante a los primeros seis meses de vida es compatible con la inmadurez junto con apnea obstructiva pero no central. Más aún, la apnea mixta es considerada por lo general una variante de la apnea obstructiva.

4 (b). Apnea obstructiva

El evento definitivo en la **apnea obstructiva durante el sueño (OSA)** es el movimiento posterior de la lengua y el paladar blando en aposición con la pared faríngea posterior, lo que ocasiona la oclusión de la nasofaringe y de la orofaringe. El flujo de aire se recupera a través de la regeneración del tono perdido en la musculatura de la vía aérea al despertar del sueño a partir del estímulo de la asfixia.

La hipótesis de la obstrucción de la vía aérea superior explica en forma potencial un conjunto de hechos generalmente aceptados como relativos al SMSL, y su concepto es respaldado por muchos hallazgos de la investigación, ya que se adapta a muchas consideraciones anatómicas, epidemiológicas, neurofisiológicas y patológicas del SMSL.

La muerte por el síndrome es súbita, y el curso de tiempo terminal que sigue a la obstrucción de la vía aérea superior (UAO) en el lactante humano es considerada compatible con la del SMSL. La petequia intra-torácica, como se la identifica en el 80% de los casos de SMSL, es concomitante con el esfuerzo respiratorio y la generación de presión intra-torácica negativa por parte de lactantes con suficiente vigor en el rostro con obstrucción total en la vía aérea superior (UAO). Cuando está reducida a la cavidad torácica, sólo pueden identificarse en el SMSL y se sabe que las muertes son el resultado de la obstrucción de la vía aérea superior (UAO) terminal. Sin embargo, es probable que muchas víctimas de obstrucción estén física y mentalmente exhaustas por la privación del sueño, y por lo tanto no puedan realizar el esfuerzo de recuperar la vía aérea, concomitante con aquellos que no exhiben ni petequia, ni niveles significativos de cortisol indicadores de estrés anterior a la muerte (4). Los lactantes que han sido encontrados con apnea, pálidos o cianóticos, con bradicardia, y/o sin fuerzas, que revivieron luego de una fuerte sacudida o resucitación respiratoria, pero para los cuales no se halló un episodio de “muerte cercana”, se dice que son “niños que presentaron un evento de aparente amenaza a la vida” (“near miss SIDS: NMS”) o evento de aparente

amenaza a la vida (ALTE). El “evento de aparente amenaza a la vida” no deriva necesariamente en el SMSL en la mayoría de las víctimas, y dichos casos no constituyen un modelo para todos los bebés con SMSL. Pero han sido útiles para el estudio de los mecanismos del síndrome, ya que el “evento de aparente amenaza a la vida” comparte asociaciones epidemiológicas con los lactantes del síndrome, y del 1 al 25% finalmente mueren por el SMSL. Los cambios anóxicos crónicos informados en algunas víctimas pueden relacionarse con la hipoxia mantenida durante eventos frecuentes de aparente amenaza a la vida o una obstrucción parcial reiterada del sueño.

Una síntesis detallada ha mostrado una clara asociación etiológica entre los “eventos de aparente amenaza a la vida (NMS)” y la “apnea obstructiva durante el sueño (OSA)”.

Otra investigación concluyó que en lactantes entre 3 semanas y 4 a 5 meses, la única variable visible y consistente fue el número creciente de apneas obstructivas durante el sueño y mixtas en los bebés con “evento de aparente amenaza a la vida” comparados con los de control. Un amplio estudio ha informado de signos clínicos de obstrucción en la vía aérea superior inspiratoria en 18 de 33 lactantes con eventos de aparente amenaza a la vida. Madres de niños con SMSL han informado en forma frecuente acerca de previos ronquidos, catarro por la nariz y respiración con dificultad en sus lactantes. Los ronquidos frecuentemente indican obstrucción parcial de la vía aérea, y el jadeo la liberación de la restricción total de aire.

Los puntos débiles en la teoría de la “obstrucción de la vía aérea superior (UAO)” han sido la imposibilidad de relacionarla etiológicamente con la edad de incidencia del síndrome, así como asociar su manifestación con los factores de riesgo epidemiológicos del SMSL. Los anteriores son considerados en el presente. Su validez como causa de la muerte ha sido cuestionada, especialmente por aquellos que buscan un patrón común del síndrome, debido a que los monitores de apnea no han logrado disminuir en forma

significativa los índices de SMSL; sólo unas pocas víctimas parecen haber sufrido un episodio previo, y los llamados marcadores de hipoxia no han sido verificados en investigaciones. La imposibilidad del neumograma de categorizar la apnea también ha limitado la comprensión etiológica. Sin embargo, la hipótesis del apnea no busca explicar todas las piezas enigmáticas del SMSL, sino indicar que el control respiratorio fallido es el resultado final de circunstancias precedentes discrepantes.

A partir de la evidencia debe concluirse que la forma común de muerte en el SMSL es la apnea obstructiva primaria y uniforme con una resultante detención cardíaca anóxica.

5. Factores que facilitan la apnea obstructiva en el lactante pequeño

5 (a). Influencia normal del tono muscular de la vía aérea

La vía aérea superior del ser humano posee numerosos músculos en pares, los cuales según su posición anatómica, son constrictores y dilatadores de la vía aérea. Interactúan en la protección de la vía aérea. Debe existir tono en los dilatadores de las paredes de la vía aérea de la faringe de tejido blando. Si el tono es muy bajo o es de cero, entonces la reducción mínima en la presión, como en la succión creada por la inspiración normal, es suficiente para colapsar la vía aérea, particularmente en la orofaringe. La adhesión mucosa entre las paredes de la vía aérea, y la reducción en el tono en el ala de la nariz y en la musculatura del paladar blando aumenta este estado de colapso. El tono genioglosal también es importante para el calibre de la vía aérea. Si fuera inadecuado, como ocurre a veces durante el sueño, la lengua y el paladar blando son absorbidos hacia atrás durante la inspiración, causando la obstrucción faringea intermitente y un ronquido frecuente.

5 (b). Influencias específicas de la normalidad del lactante pequeño

El lactante pequeño en edad de SMSL no puede considerarse una versión más pequeña de un niño más grande, ya que durante los últimos 6 meses ocurren cambios profundos en los mayores sistemas del organismo. Durante este tiempo, el mismo lactante ha incrementado temporalmente la vulnerabilidad a la obstrucción de la vía aérea superior (UAO) inspiratoria, debido a una combinación de una lengua relativamente grande, orificios nasales pequeños, una mandíbula pequeña y móvil, abundante tejido blando en la faringe, diámetro anteroposterior de la cabeza incrementado, y un cuello corto. Esta lengua más grande puede causar obstrucción parcial aún en pequeños bebés despiertos. Aproximadamente a los 7 meses, cuando el SMSL es poco común, la vía aérea se agranda debido a un origen caudal de la víscera cervical y a que la articulación temperomandibular es menos móvil.

El bebé pequeño también posee una capacidad reducida para soportar la anoxia debido a su fisiología respiratoria inmadura con una reserva pequeña de oxígeno, una fatiga muscular diafragmática rápida, y un alto consumo de oxígeno. El colapso de la vía aérea aumenta considerablemente el trabajo de la ventilación tentativa. Si la obstrucción es uniforme, la rápida fatiga fisiológica casi invariablemente conduce a la pérdida del esfuerzo respiratorio y por consiguiente la apnea.

5 (c). Influencia del sueño en el tono muscular y la capacidad del despertar

Los mayores sistemas fisiológicos reciben la influencia del sueño. A pesar de que ciertos “síndromes de apnea” pueden asociarse con la muerte poco común y súbita de un lactante pequeño despierto, la investigación indica que el SMSL en sí mismo está relacionado con el sueño (de ahí la expresión “muerte en la cuna”), y en forma predominante ocurre durante un período vulnerable de maduración del sueño normal.

El sueño maduro incluye las distintas etapas del sueño REM (rapid eye movement: movimientos oculares rápidos) y del sueño NREM (non-rapid eye movement: movimientos oculares no rápidos). Estos dos períodos se describen también durante el período del desarrollo como “sueño activo” (SA) y “sueño tranquilo”(ST) respectivamente. Durante el sueño REM, ocurren contracciones nerviosas de músculo “de etapas”, con una actividad “tónica” cortical probablemente continua, y con una marcada reducción del descanso del tono muscular esquelético, particularmente en la cabeza y cuello, donde el tono submentoniano puede alcanzar cero. La profundidad comienza a aparecer, ya que la densidad de movimiento del ojo “de etapas” está relacionada en forma inversa con la profundidad del sueño, y por lo tanto directamente relacionada con la capacidad del despertar. Durante el sueño REM, se observa mucha actividad y variación en la frecuencia respiratoria y en el volumen por minuto, en la frecuencia cardíaca y en la presión sanguínea. También pueden ocurrir ciertas arritmias y sudor.

El sueño NREM posee cuatro etapas, durante las cuales el sueño progresivamente se profundiza, lo cual se observa por una capacidad decreciente del despertar luego de la etapa 1. Las etapas 3 y 4 muestran una lenta actividad electroencefalográfica (EEG) y ondas delta pronunciadas en aumento. Durante NREM, el músculo esquelético permanece inactivo pero el tono disminuye con la profundidad. Disminuyen la presión sanguínea, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y el volumen por minuto, particularmente durante el sueño delta.

Por lo tanto, aún durante el sueño normal, la hipotonía muscular durante ambos periodos puede influir sobre el calibre de la vía aérea superior. La resistencia de la vía aérea, que aumenta en forma proporcional a la disminución del tono, eleva mucho más el riesgo de obstrucción de la vía aérea superior (UAO) durante el sueño, particularmente durante el sueño REM.

Mientras el neonato comienza el sueño nocturno en REM, que luego ocupa del 35-80% del tiempo total de sueño, en el 2º mes el inicio está en NREM, que reemplaza a REM como estado predominante a los tres meses, cuando la amplitud delta alcanza la forma adulta. Es importante etiológicamente que se sugiera que la incapacidad letal del despertar ocurra con mucha mayor probabilidad durante el sueño NREM, que termina de desarrollarse al momento en que la incidencia de SMSL alcanza su punto más alto. Más aún, parece existir una mayor vulnerabilidad tanto a la **apnea obstructiva durante el sueño (OSA)** como a la menor capacidad del despertar entre los 2 y los 4 meses de edad luego de la interrupción del sueño.

Sin embargo, es improbable que el SMSL ocurra durante el sueño normal, excepto durante la obstrucción debida a la posición, como puede ocurrir al dormir en posición prona, cuando la alteración por un estímulo externo (en el que el estado del sueño es cambiado por uno en que la reducción del tono y la capacidad del despertar son reducidas a un grado crítico) debe considerarse como etiológica en el síndrome.

La ansiedad o la depresión, la mayor resistencia de las vías aéreas, y las incomodidades corporales, como el estrés térmico, el prurito, la poliuria, o el dolor, causan el despertar total o parcial y por lo tanto la interrupción del modelo normal de sueño. Esta situación empeora si el estrés continúa. La suficiente fragmentación o la privación total del sueño normal y satisfactorio de un lactante o un adulto necesita de un período de sueño “de rebote” inusual, durante el cual los niveles se profundizan, incluyendo el sueño REM, que parece ser profundo y menos variable durante la noche. El despertar periódico puede desaparecer. Hay incrementos en las etapas 3 y 4 de NREM, que se alcanzan más rápidamente, con una disminución en el tiempo necesario hasta quedar dormido. En paralelo con el anterior incremento en la profundidad se manifiesta una disminución en la capacidad del despertar, y la intensificación de la reducción del tono muscular esquelético

observada durante el sueño normal. Por lo tanto, durante tal “sueño de recuperación”o “sueño rebote”, el tono de los músculos de la vía aérea puede disminuir hasta niveles críticos durante la 4ª etapa del período NREM y también durante el período REM, y resultar en una obstrucción de la vía aérea superior.

La demanda o necesidad de una etapa delta NREM profunda es menor luego de un sueño satisfactorio normal, pero cuando existe una privación suficiente de ambos estados, el sueño “de rebote” no es el único que se prolonga, sino que NREM se recupera en forma preferencial en lactantes y adultos, a través de una mayor profundidad delta en el primer ciclo de sueño, con el subsiguiente aumento en la profundidad y cantidad REM, cuando la necesidad de NREM ha sido satisfecha en forma parcial. Por lo tanto, el colapso y la subsiguiente obstrucción de la vía aérea superior que depende del tono, y la reducción de la capacidad del despertar necesaria para recuperar el tono perdido, es más probable que ocurran durante el primer periodo del sueño de recuperación, que puede contener un estado NREM profundo a los 2 meses de edad.

El peligro de la obstrucción uniforme de la vía aérea superior y la muerte durante el sueño de recuperación, se incrementan específicamente en los lactantes en edad de SMSL, debido a la combinación de la mencionada inmadurez normal anatómica, física y fisiológica, que resultan en una mayor vulnerabilidad a la obstrucción de la vía aérea superior (UAO) y a la incapacidad para soportar la anoxia. En un lactante con dichas características, la fragmentación reiterada del sueño que causa el agotamiento fisiológico, con una probable reducción de la fuerza y resistencia muscular de la vía aérea, y la creciente inhibición de otros estímulos de ventilación y de los mecanismos de impulso que estimulan el despertar, incrementaría el peligro.

La vulnerabilidad mencionada es enfatizada por un estudio de lactantes sanos, de 1 a 6 meses de edad, que fueron privados del sueño matinal en forma deliberada, y

demonstraron un aumento de 12 veces en el índice de eventos respiratorios por apnea obstructiva e hipoapnea (obstrucción parcial) durante “la siesta de recuperación posterior a la privación del sueño” de la tarde. Los eventos proporcionales del apnea central decrecieron. La capacidad del despertar no fue afectada, pero se considera que pudo ser significativamente reducida por más privaciones del sueño.

A los seis meses de edad el bebé es más independiente de su cuidador, puede rodar de la posición prona a la posición supina, sentarse derecho si es sostenido, y la vía aérea es considerada menos vulnerable a la obstrucción. El logro de dicha madurez física e independencia es compatible con la disminución significativa del SMSL a esa edad.

Por lo tanto, es razonable concluir que no sólo el peligro por obstrucción del SMSL es poco probable durante el sueño normal (excepto en la posición prona libre de estrés del lactante, como se verá más adelante), sino que la evidencia del síndrome, tanto de la interrupción significativa del sueño, como de la reducción anormal de la capacidad del despertar, incrementarían su importancia etiológica.

5 (d). Evidencia de la privación del sueño y de la capacidad menor del despertar en el SMSL

El grado de somnolencia y fatiga diurna que sigue a la interrupción del sueño se relaciona con el número de veces en que se despierta, como sucede con la **apnea obstructiva durante el sueño (OSA)**. Por cierto, algunos niños fatigados y severamente privados del sueño han dejado de luchar muy rápidamente contra la obstrucción de la vía aérea superior (UAO). Luego de una privación total del sueño, o su fragmentación, la irritabilidad y la hiperactividad son a veces aparentes en los niños. A pesar de que los ritmos biológicos anormales (por ejemplo, páncreas, tiroides), las drogas, y los trastornos neurológicos, pueden también aumentar la somnolencia diurna, no han registrado

influencia en el SMSL, y por lo tanto las siguientes observaciones de investigación son muy sugestivas de una interrupción del sueño significativa en el síndrome.

La somnolencia y la apatía del lactante han indicado un alto riesgo de SMSL, y de uno de los estudios, la mayoría tenían catarro, y aquellos que murieron por el SMSL tuvieron una apariencia lánguida y apática durante las 24 horas previas a la muerte (1,5). La languidez, la apatía con un sueño prolongado, el letargo, la flojera, la hipotonía, las patadas pequeñas durante el cambio de pañales, poco placer durante el baño, el cansancio durante la alimentación, la incapacidad de alimentarse y la respiración forzada al comer, el nerviosismo, la ansiedad o la irritabilidad son señales que se han detallado en aquellos lactantes que murieron de SMSL.

En un estudio, la única característica común compartida por los bebés que sufrieron un “evento de aparente amenaza a la vida” (NM), y las víctimas descritas en el SMSL fue la menor intensidad. Los mismos lactantes “NM” durmieron menos que otros y sufrieron más episodios de apnea obstructiva durante el sueño (OSA), y en otro estudio, significativamente menos víctimas durmieron por 4 horas o menos durante las 24 horas anteriores al último sueño.

La interrupción anormal del sueño conduce a una menor capacidad del despertar, **y una menor respuesta del despertar a la hipoxia durante el sueño ha sido señalada como el único déficit de control respiratorio que puede derivar en la muerte súbita como en el SMSL.** Existe evidencia de varios estudios que sugiere una clara relación entre la incapacidad del despertar luego de un desafío de amenaza a la vida durante el sueño y el síndrome. Sin embargo, las conclusiones con respecto a esta relación pueden resultar engañosas, si los estudios se realizaran en condiciones de laboratorio no naturales, o en bebés “NM”, que pudieron haber logrado una normalidad luego de un sueño de

recuperación exitoso no detectado, el cual puede extenderse aparentemente durante varios días en perros privados del sueño, y por más de una noche en los seres humanos.

6. Evidencia de estrés del lactante en el SMSL

El estrés puede tener impacto fisiológico, psicológico o físico, y las hormonas predominantes del estrés son las catecolaminas (noradrenalina, adrenalina y la dopamina), y la glucocorticoide, principalmente el cortisol. Las mencionadas hormonas pueden interrumpir el sueño normal en forma directa o indirecta, y son segregadas por el feto y el lactante en respuesta al estrés. Sólo recientemente se ha sugerido que un ambiente de adversidad social grave y sus consecuencias familiares puede causar un grave estrés en el bebé, y por ende tener consecuencias patofisiológicas. El legendario Dr. D.W.Winnicott ha sugerido la necesidad de considerar al bebé pequeño como un ser inmaduro, el que durante los primeros 6 meses, es totalmente dependiente de su cuidador y está todo el tiempo al borde de una ansiedad inimaginable. Más aún, que el mencionado estrés es alejado por el cuidador a través de la satisfacción regular de las necesidades del bebé, y que si esta continuidad esencial es fragmentada, la tarea de desarrollo del bebé, casi desde el comienzo, comienza a cargarse en la dirección de la psicopatología.

Una evidencia creciente señala que el feto responde al estrés de la madre, y que el lactante posee estados emocionales que se elaboran en forma creciente y que son altamente diferenciados durante los primeros meses. Recientemente, se ha validado como psicológica la respuesta integral emocional y de comportamiento del neonato al estrés por dolor, a través de la exhibición de sudor en la palma de la mano, la aparente capacidad de recordar la experiencia, y el resultante estado alterado de sueño-despertar con prolongación del sueño NREM (ST); y aproximadamente a los dos o tres meses es capaz de regular en forma efectiva la comunicación interpersonal con el cuidador. Entonces, el

bebé totalmente dependiente de menos de seis meses ya es capaz, tanto fisiológica como psicológicamente, de mantener el suficiente estrés que causa la privación del sueño satisfactorio normal, con el agregado de una percepción enojosa al desarrollo emocional aproximadamente a los tres meses, momento que corresponde al punto más alto del síndrome.

La escasez de evidencia directa del estrés en el SMSL, se debe en parte a la falta de su evaluación específica en la investigación relativa al síndrome, y el examen puede no revelar anormalidad fisiológica en una futura víctima si el estrés aún no ha impactado, o ha logrado recuperarse temporalmente de un evento de estrés, lo que indicaría nuevamente que no existe un modelo fisiológico del SMSL, común a todos los casos.

Las investigaciones revelan que las características de taquipnea, taquicardia, agitación involuntaria, la irritabilidad, el nerviosismo y el sudor, en víctimas futuras, (similares a las características de la ansiedad) han indicado un riesgo significativo del síndrome. El 58% de los padres de niños víctima del SMSL describió que sus bebés habían estado ansiosos, al tiempo que el 30% de los lactantes que sufrieron apnea obstructiva durante el sueño (OSA), considerados en riesgo, estuvieron hiperactivos, agitados, y se movieron inquietamente, todos ellos signos de niños que atravesaron una privación del sueño o la fragmentación posterior a un despertar reiterado.

Numerosos estudios bioquímicos han asociado la actividad simpatoadrenal aumentada y los elevados niveles de catecolamina circulante con los “eventos de aparente amenaza a la vida” (NM) o SMSL, y además con la capacidad del despertar a la hipoxia en lactantes que sufren una apnea del sueño inesperada.

7. La creación hipotética del estrés por los factores de riesgo del SMSL

A pesar de que la naturaleza de los 22 factores de riesgo principales (Cuadro 1) es aparentemente heterogénea, pueden ser asociados en forma hipotética con el estímulo directo o indirecto del estrés fisiológico o psicológico del lactante, con excepción de la ocasional posición prona para dormir. El presente análisis es apoyado por su conveniente división rudimentaria en tres categorías, viz. A: El Lactante mal cuidado; B: El Lactante enfermo, y C: El niño satisfecho; aunque existen superposiciones entre las categorías anteriores. Los factores de la categoría C también se aplican a los grupos anteriores y pueden aumentar los riesgos existentes. El gráfico 1 sintetiza su asociación hipotética en secuencia con la creación de estrés del lactante, fetal y maternal, y la subsiguiente interrupción del sueño normal del lactante. El gráfico 2 ilustra la forma en que el último puede derivar en la muerte súbita e inesperada del lactante.

7 (a). El Lactante mal cuidado

La presente categoría agrupa a la mayoría de los factores de riesgo y a aquellos ligados a las privaciones socio-económicas. Su base etiológica se relaciona con la asociación directa o indirecta de los factores de riesgo y con la creación de un grado cambiante de estrés de la madre o del hogar. Lo anterior causa una interrupción de la capacidad de la madre o de la familia de proporcionar una satisfacción regular y pronta a las necesidades físicas y emocionales del lactante, de un modo calmo y tolerante; y por ende inhibir el estrés psicológico y fisiológico anormal del lactante totalmente dependiente en edad de SMSL; y, en forma ideal, el lazo lactante-madre debe simplificarse y protegerse con la presencia del padre. La investigación muestra una interrupción de la normal interacción madre-lactante, así como negligencia, maltrato, o abandono del bebé pequeño, lo que causa signos elevados de estrés en el lactante, niveles elevados de hormonas del estrés, y modelos de sueño gravemente interrumpidos.

El riesgo de SMSL aumenta particularmente por la asociación de privaciones socio-económicas con los **bajos ingresos de los padres, el desempleo, la educación pobre, y el alojamiento con frecuencia cambiante.**

Sin embargo, a pesar de que un informe realizado en los Estados Unidos de América sugiere que la incidencia del SMSL está asociada en forma consistente con el nivel socio-económico, la importancia etiológica del **cuidado** es sugerida por un **bajo nivel del síndrome donde existe un cuidado infantil en familias étnicas cerradas dentro de ambientes desposeídos.** Muchas de las anteriores familias viven en alojamientos superpoblados y ruidosos, en los cuales los bebés duermen en forma satisfactorio, ya que experimentan un ambiente sensorio rico y sólidamente familiar, son considerados prioridad y por lo tanto casi nunca son abandonados jugando o llorando en soledad. El anterior bajo riesgo étnico no es considerado genético, ya que puede elevarse luego de un período de residencia en un país extranjero de alto riesgo cuando el logro social sea considerado necesario.

Una madre que no recibe apoyo emocional en absoluto, que debe dar cuando en realidad necesitaría recibir, puede sufrir apatía, frustración y desesperanza. Su placer es a menudo el cigarrillo. En un ambiente tal, y de acuerdo con la escasez frecuente del elevado riesgo de SMSL del recién nacido, la carga creciente de la madre multigrávida, particularmente con hijos mellizos e intervalos cortos entre embarazos, progresivamente aumentará tal estrés, al que la madre adolescente inmadura es a menudo más vulnerable.

El tabaquismo no es necesariamente una señal de pobreza en los padres, y en forma mundial, el cuidado post-natal óptimo es a menudo proporcionado por madres fumadoras. Pero el hábito es más común en familias con problemas en grupos socio-económicos pobres, en los que el constante estrés sufrido por las privaciones puede aumentar el tabaquismo y por consiguiente la dependencia del mantenimiento de niveles constantes

de nicotina para evitar los efectos del abandono de drogas que actúan en detrimento del cuidado del lactante. Además, la acción destructiva del sueño de la nicotina puede aumentar aún más el desafío de la capacidad de cuidado en proporción directa al grado de **adicción en el hogar**. El tabaquismo es más común en madres solteras, de poca educación, jóvenes y/o en los asistentes prenatales pobres. El **tabaquismo durante la etapa post-natal** posee claras asociaciones etiológicas con las infecciones respiratorias superiores del lactante, la infección aural, y la enfermedad meningococcal invasiva (1,6), que iguala causalmente en el SMSL con los factores de riesgo de infecciones, estrés térmico y dolor ignorado.

La desorganización familiar, la violencia familiar potencial, los ataques regulares de ebriedad del padre, y el consumo ilícito y regular de drogas luego del nacimiento del bebé por parte del cuidador o los padres, se relacionan con el estrés del hogar y por lo tanto reducen la capacidad de cuidado del lactante. La apatía de la madre con respecto a todas las anteriores influencias psicológicas destructivas, conduce con frecuencia a un **cuidado prenatal tardío o ausente, inmunización pobre o ausente**, y en forma ocasional el registro del **niño en el Registro de Protección (Reino Unido)** en tales hogares, y constituyen tres factores de riesgo asociados en forma indirecta con un cuidado sub-óptimo y el subsiguiente estrés del lactante.

La nicotina y las drogas ilícitas consumidas por la madre durante la etapa prenatal, y un estilo de vida inquieto asociado a la actividad física excesiva, al poco sueño, y un mayor conocimiento de la tensión nerviosa, también presente en la madre adolescente inmadura, pueden causar estrés al feto en forma directa o indirecta, y ya que el feto reacciona fisiológica y probablemente psicológicamente a las hormonas de estrés circulantes creadas por un aumento en la tensión psicológica de la madre o la estimulación por el consumo de drogas, que se manifiesta en taquicardia y un aumento en la ventilación o en los

movimientos. Las mujeres que padecen síntomas psicosomáticos, y un mayor estrés en sus vidas, con mayor frecuencia tienen bebés en forma prematura, y las complicaciones durante la gestación pueden relacionarse con la personalidad de la madre, su actitud hacia el embarazo y con el estrés psicológico que sufre como consecuencia de la crueldad, la desesperanza o el desempleo de su pareja. En forma similar, los impactos maternos al feto en la etapa prenatal por el consumo de drogas y la adolescencia, se asocian hipotéticamente con los problemas en la gestación, incluyendo el bajo peso al nacer, y a los riesgos post-natales tempranos. Por cierto, el nacimiento prematuro se ha considerado un escape necesario del feto (bajo la influencia del estrés) de tales condiciones de adversidad intrauterina de la hipercortisolemia fetal.

7(b). El lactante enfermo

Las graves incomodidades relacionadas con las infecciones, en particular del tracto respiratorio superior (URTI) o gastrointestinales, pueden causar la privación del sueño a través del estrés fisiológico o psicológico, en particular cuando no se satisfacen en forma adecuada las demandas del lactante. La obstrucción nasal parcial o total, debida a la infección del tracto respiratorio superior (URTI), común en invierno, puede causar un despertar reiterado y la fragmentación del sueño del lactante, el cual durante los primeros meses respira en forma normal y obligada por la nariz, y luego en forma preferencial. Un “placebo” o “chupete”, que actúa como vía aérea, puede facilitar la respiración oral, y por consiguiente, puede contribuir a explicar el riesgo aparentemente reducido de SMSL con su utilización. (7). En caso de infección más grave, el despertar puede deberse a tal obstrucción y al estímulo de la incomodidad, por ejemplo, debido a la tos o a la pirexia. Los lactantes de más de 10 semanas son vulnerables al estrés por calor, que se agrava en forma frecuente por la sed, el arropamiento excesivo, o la temperatura en aumento de la habitación. El mencionado estrés térmico puede ocurrir también en bebés “satisfechos”. La

negligencia ante el dolor puede crear ansiedad e interrumpir el sueño. La apnea obstructiva durante el sueño (OSA), luego de la privación del sueño aún suave, aumentará a causa de las drogas utilizadas para sedar, pero con capacidad de narcótico, por ejemplo, promethazine.

7 (c). El niño satisfecho

Durante los primeros 6 meses de edad, la posición de la cabeza del lactante mientras duerme es clave para evitar la obstrucción de la vía aérea superior (UAO). Un dramático aumento del SMSL fue el resultado de la adopción de la sugerencia acerca de la posición prona aproximadamente en 1970, aunque generaciones enteras de madres de Oriente sabían que la posición prona para dormir causa la sofocación del lactante. Veinte años después, salió a la luz que la posición misma era la que creaba riesgos específicos en todos los lactantes, incluyendo a aquellos sanos y bien cuidados. En forma subsiguiente se evitó la anterior posición mediante la “Campana para que los lactantes duerman boca arriba” (Back to Sep Campaign), lo cual disminuyó notablemente el síndrome, alrededor del 50% entre 1987-9 y 1991 en el Reino Unido.

La muerte ocasionada por la posición prona para dormir puede ocurrir sin la existencia de estrés previo del lactante, y en una de varias circunstancias, como la incapacidad de elevar en forma suficiente la cabeza en posición de lado; el material blando y dentado del colchón que puede incrementar 20 veces el riesgo de SMSL, para liberar la obstrucción de la vía aérea superior (UAO) debida a la flexión de la cabeza causada por movimientos del cuerpo hacia atrás; por el impacto del rostro hacia abajo luego de una rotación de la cabeza inadecuada en un reborde blando similar; y por la obstrucción uniforme al quedar apretado en la estructura de la cuna.

La reducción normal de la capacidad del despertar durante la posición prona para dormir (8) puede intensificarse por la interrupción del sueño inducida por el estrés. La posición ideal es de costado, pero el bebé puede rodar con mayor facilidad y quedar boca abajo. Entonces, la forma de dormir más adecuada y con menor riesgo del síndrome es la posición supina, en la que la cabeza gira en forma natural hacia uno de los lados, lo que permite que la lengua caiga lateralmente.

Los varones son psicológicamente más vulnerables que las niñas a los problemas del estrés, en particular aquellos asociados con la discordia y la disolución familiar. Son con más frecuencia exigentes, irritables, agresivos, lloran más, y se muestran más inconsolables que las niñas.

El bajo peso al nacer aparece como un riesgo poco claro, y debe realizarse una distinción entre la restricción del crecimiento intra-uterino y la prematuridad, pero el cuidado adicional necesario puede combinar el estrés preexistente de la madre. Más aún, las privaciones emocionales del lactante como consecuencia de la distorsión en la relación padre-hijo, se describen como un factor de causalidad indirectamente asociado con el retraso en el crecimiento post-natal.

Conclusiones

La etiología viable por el SMSL debe ser compatible con muchos factores de riesgo epidemiológicamente variados, ya que sin ellos el síndrome no existiría. Cada factor está asociado en forma directa o indirecta con la creación del estrés del lactante psicológico o fisiológico, y la subsiguiente interrupción del sueño satisfactorio normal. Durante el sueño de recuperación “de rebote”, esencial y profundo, la capacidad del despertar y el tono muscular de la vía aérea superior decrece más que el del sueño normal, con la obstrucción subsiguiente de la vía aérea superior. Cuando el impacto por estrés causa la

suficiente interrupción del sueño y la fatiga psicológica, la incapacidad del despertar y por ende recuperar el tono suficiente para afrontar tal obstrucción, deriva en la muerte súbita e inesperada, que es más probable durante la primera etapa del sueño, la cual puede presentar un estado NREM delta profundo a los dos meses de edad. Por consiguiente, el SMSL posee muchas causas, que encuadran dentro de las categorías de factores de riesgo, que comparten un camino mecánico final y letal.

El síndrome no exhibe un modelo psicológico común a todas las víctimas.

El periodo de edad limitado para el SMSL se relaciona en forma hipotética con las vulnerabilidades a la obstrucción de la vía aérea superior (UAO) que disminuyen con la madurez a los 6 meses de edad, a una capacidad respiratoria reducida en forma normal para mantener la anoxia en esa edad, y a una susceptibilidad pasajera durante el desarrollo de los estados del sueño y del control térmico. La baja incidencia del neonato puede relacionarse con la inmadurez específica durante las primeras cuatro semanas, dotado en forma maternal contra las enfermedades, y por un entusiasmo pasajero de la madre en el cuidado durante la etapa post-natal.

Es claro que la muerte puede ocurrir cuando ha desaparecido el estrés sostenido y comienza a ser posible el sueño de recuperación. También es claro que el riesgo aplicable de SMSL no es igual en todos los bebés, ya que al evitar la posición prona para dormir, la mayoría de los casos actualmente parecen relacionarse con un cuidado diferente del lactante, en particular el que origina la madre bajo estrés, apática y sin apoyo, que vive sin esperanza en un ambiente desdichado de privaciones socio-económicas.

Dentro de la prevención del síndrome, los conceptos etiológicos sugeridos son compatibles con las pautas médicas existentes. Debe enfatizarse en la búsqueda de atención médica en enfermedades gastrointestinales o en la infección del tracto respiratorio superior (URTI), en particular cuando este último es leve pero coexiste una

obstrucción nasal parcial o total. También debe hacerse énfasis en la comprensión de la madre de los riesgos que produce el excesivo calor y la posición prona para dormir, en particular en colchones blandos.

Una música adecuada puede reducir el estrés psicológico del lactante. La actividad física excesiva de la madre durante la etapa prenatal y el estrés emocional deben modificarse. El consumo de nicotina en la etapa prenatal o el tabaquismo en la cercanía del lactante son inaceptables. Sin embargo, aunque se ha adjudicado mucha de la culpa en la ignorancia del cuidador, la apatía también puede constituir riesgo en una madre bien informada pero sola, que sufre privaciones, y para quien el cigarrillo puede proporcionar un extraño placer.

El deseo de mejorar el cuidado puede resultar de la consideración de que el bebé pequeño no es un “objeto” incapaz de comunicarse o de sufrir un estrés significativo, sino que es un ser humano dependiente que atraviesa la etapa de desarrollo más importante y fascinante de su vida, durante la cual la calidad del cuidado ejerce una influencia no sólo en lo relativo al riesgo de SMSL, sino al logro de un potencial completo de inteligencia y a la prevención de la delincuencia juvenil.

Se hace manifiesto que la gran mayoría de los lactantes con SMSL eran normales al momento de la concepción. Entre los primates, en los que la evolución se desarrolla en forma natural, y existe un cuidado cercano de la cría, el síndrome es casi desconocido. La excepción es el animal humano, en particular cuando el lactante no es considerado una prioridad dentro de la familia.

Lamentablemente, el estrés elevado de la familia y de la madre, creado por factores socio-económicos fracturados, continúa afectando el desarrollo de lactantes privados en lo emocional que en el futuro serán las madres de bebés privados en lo maternal. Es claro

que una reducción significativa de la incidencia del SMSL se verá obstaculizada mientras este círculo vicioso continúe en nuestra sociedad.

Referencias bibliográficas

Las primeras referencias que se enumeran a continuación corresponden al artículo detallado en el que se basa el presente capítulo, el cual contiene 182 referencias. Las restantes no aparecen en el documento original.

1. Simpson JM. “Strés del lactante y privación del sueño como base etiológica del síndrome de muerte súbita del lactante. Desarrollo Humano Temprano”. (Infant stress and sep deprivation as an aetiological basis for the sudden infant death syndrome. *Early Human Develop*) 2001; 61: 1-43.
2. Guntheroth WG. “Teorías de causas cardiovasculares en el síndrome de muerte súbita del lactante” (Theories of cardiovascular causes in sudden infant death syndrome). *JACC* 1989; 14: 443-7.
3. Geertinger P. “Muerte súbita e inesperada durante la lactancia – con una referencia especial a la paratiroides. (Sudden unexpected death in infancy - with special reference to the parathyroids). *Pediatrics* 1967; 39: 43-8.
4. Naeye RL, Fisher R, Rubin RH, Demers LM. “Niveles de hormona seleccionados en víctimas del síndrome de muerte súbita del lactante” (Selected hormone levels in victims of the sudden infant death syndrome). *Pediatrics* 1980; 65: 1134-6.
5. Taylor BJ, Williams SM, Mitchell EA, et al. “Síntomas, sudor y reactividad de lactantes que murieron por el SMSL comparado con estudios de control realizados a la comunidad” (Symptoms, sweating and reactivity of infants who die of SIDS compared with community controls). *J Paediatr Child Health* 1996; 32: 316-22.

6. Kriz P, Bobak M, Kriz B. “Tabaquismo de los padres, factores socio-económicos, y riesgo de invasión de enfermedad meningococcal en niños: estudio de control de casos basado en la población” (Parental smoking, socioeconomic factors, and risk of invasive meningococcal disease in children: a population based case-control study). *Arch Dis Child* 2000; 83: 117-21.
7. Fleming PJ, Blair PS, Pollard K, et al. “Utilización del chupete y syndrome de muerte súbita del lactante: resultados del estudio de control de casos CESDI/SUDI” (Pacifier use and sudden infant death syndrome: results from the CESDI/SUDI case control study). *Arch Dis Child* 1999; 81: 112-6.
8. Galland BC, Reeves G, Taylor BJ, Bolton DPG. “Posición para dormir, función automática, y despertar” (Sleep position, automatic function, and arousal). *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998; 78: F189-94.

