

Síndrome de muerte súbita del lactante

MC Agustín Morales, A. Molina Carballo, J. Uberos Fernández, A. Muñoz Hoyos
Distrito Sanitario Granada Nordeste. Distrito Sanitario Granada. Departamento de
Pediatria. Universidad de Granada

Artículo de revisión

RESUMEN

El síndrome de muerte súbita (SMSL) es la muerte inesperada de un lactante aparentemente sano en el cual la autopsia convencional, examen del entorno del fallecimiento y revisión de la historia clínica, no permite identificar la causa.

Los mejores modelos de SMSL sugieren que más de un riesgo preexistente y de sucesos desencadenantes puede desencadenar la muerte súbita. Por tanto, es erróneo singularizar en un único factor para cuantificar el riesgo en un lactante concreto. Las características médicas individuales pueden llevar a recomendaciones diferentes después de sopesar los riesgos y beneficios relativos.

El SMSL (o SIDS -sudden infant death syndrome- en la terminología inglesa) es un fenómeno de distribución mundial, que representa en los países desarrollados la primera causa de muerte pasado el periodo neonatal y hasta el primer año de vida. Su incidencia promedio es del 1.5-2 por mil nacidos vivos, observándose las tasas más bajas en el Norte de Europa y países mediterráneos (0.1-0.5 por mil). La incidencia aumenta conforme baja el nivel socioeconómico (incidencia hasta de un 8 por mil), tendencia ascendente aún exagerada por la no realización de autopsias detalladas en países con un bajo nivel sanitario. En España las tasas de mortalidad por SMSL

son muy bajas, oscilando entre el 0.15 por mil en 1985 al 0.28 por mil en 1990, lo que representa la quinta causa de muerte en el periodo postnatal. (Tabla 1)

En los hermanos siguientes se ha indicado en un rango entre el 2 y el 6%, esto es hasta 10 veces mayor. En los gemelos o trillizos es del 8.2%: 40 veces mayor. La probabilidad de que un SMSL se deba a un homicidio encubierto se ha calculado entre un 6 y 10%.

La máxima incidencia es a los 2-3 meses de edad, ocurriendo pocos casos después de los 6 meses de vida (5%), excepcionalmente por encima de los 12 meses. También es excepcional en el primer mes de vida.

Los varones tienen mayor riesgo (3:2). Los niños de raza negra y los indios americanos/nativos de Alaska tienen un riesgo 2-3 veces mayor que la media para Estados Unidos de Norteamérica.

Predomina en los meses fríos: en otoño e invierno es 2-4 veces más frecuente que en el verano. El 90% ocurre durante el sueño, entre las doce de la noche y 6 de la mañana. Las pausas de apnea son más prolongadas y menos frecuente en el sueño tranquilo que en el sueño REM.

Un dato a contrastar es la supuesta mayor incidencia en domingos y festivos.

El SMSL es más frecuente entre madres solteras, jóvenes, multiparas con

intervalos cortos entre embarazos, que padecieron anemia durante el embarazo y con historia de adicción al tabaco, opiáceos o cocaína. También en presencia de un escaso nivel sociocultural, que implica un escaso número de controles pre y postnatales. Suele indicarse el antecedente de abortos o mortinatos. El hábito tabáquico durante el embarazo es un factor de riesgo primordial en todos los estudios epidemiológicos publicados. La supresión del tabaquismo materno podría reducir la incidencia del síndrome en un 30%, aunque simplemente la inhalación pasiva postnatal supone un mayor riesgo aunque considerablemente menor.

EL SMSL es dos veces más frecuente si el peso neonatal se situó entre 1500-2500 g y tres veces más si fue menor de 1500 g. Junto al bajo peso por prematuridad o crecimiento intrauterino retardado (asociado a los factores maternos arriba citados) suele estar presente una historia de amnionitis, test de Apgar bajo, síndrome de distress respiratorio neonatal, hipotonía e hiporreactividad a estímulos, llanto frecuente, dificultad para la alimentación y menor ganancia ponderal. Aproximadamente el 10% de los lactantes en riesgo tienen una deficiente termorregulación.

La alimentación al pecho, como en tantas otras patologías pediátricas, parece ejercer un efecto protector. No obstante, la evidencia del efecto protector del amamantamiento sobre el SMSL es insuficiente para recomendar la lactancia como estrategia para prevenir el SMSL.

Suele existir el antecedente de una infección respiratoria leve o síntomas gastrointestinales en la semana previa, o ingresos hospitalarios previos por causa infecciosa. No hay evidencia alguna de asociación entre la vacunación y la muerte súbita del lactante.

El SMSL se asocia a bajo nivel

socioeconómico, siendo más frecuente en áreas urbanas. Se ha demostrado una fuerte asociación con la postura en decúbito prono, de tal manera que se ha reducido fuertemente su incidencia desde que ya en 1992 se aconsejara dormir en supino. También aumenta el riesgo en posición de decúbito lateral, aunque esta postura sea bastante más segura que el decúbito prono. La presencia de síntomas infecciosos junto con el dormir de lado, incrementa el riesgo muy por encima de la suma de cada factor por separado. El riesgo es especialmente elevado si a la postura lateral se asocia la presencia de contenido gástrico (odds ratio ajustada [OR]: 8.7). La probabilidad de que el lactante se gire a prono desde la posición lateral es significativamente mayor que la de rotar a prono desde el supino.

Otro factor de riesgo es que el lactante duerma con los padres, con un niño pequeño o sobre una superficie blanda. No obstante, se ha comprobado que la costumbre de dormir junto con la madre aumenta la frecuencia de alimentación al pecho, incrementando la duración de la lactancia natural. Además, el estrecho contacto madre-hijo, prolongado y mantenido, incluso durante el sueño podría representar una protección del desarrollo y maduración del niño. En estas condiciones, el compartir cama podría proteger contra el SMSL. Los lactantes que fallecen de muerte súbita es más probable que empleen almohada (OR: 2.5) o un colchón blando (OR: 5.1), y que se les encuentre con la nariz y boca cubierta por completo. Aunque no se aconseje compartir la cama, el lactante debe dormir en su cuna en la misma habitación de los padres al menos los 6 primeros meses de vida puesto que reduce el riesgo de SMSL. Hay evidencias acerca del efecto protector del uso del chupete para conciliar el sueño. En cambio, no hay evidencias de que esta práctica inhiba la lactancia materna, aumente el riesgo de otitis media o provoque secuelas dentales posteriormente. El chupe se debe ofrecer

pasado el primer de vida (la lactancia materna ya está establecida), no se debe

Tabla 1. Datos epidemiológicos asociados a SMSL

| |
|--|
| Edad: Pico: 2-4 meses 90%: 1-6 meses Excepcional después del año |
| Sexo: Varones (3:2) |
| Enfermedades: Catarro o gastroenteritis en la semana previa |
| Reincidencia: Hermanos siguientes: 2.1% (x 10) Gemelos: 8% (x 40) |
| Tipo de lactancia: Artificial |
| Factores asociados al niño: Pretérminos pequeños para la edad gestacional Reflujo gastroesofágico o dificultad para tomar el alimento Pretérminos con displasia broncopulmonar Anemia Anoxia neonatal Menor respuesta a estímulos Apgar bajo Frecuentes ingresos hospitalarios Arritmias |
| Factores maternos: Madres solteras Abortos previos Madres menores de 20 años Anemia en el embarazo Múltiparas con intervalos cortos entre embarazos Adición a tabaco, opiáceos y/o cocaína Falta de controles pre y postparto |
| Factores ambientales: Áreas urbanas Durante el sueño (00 a 09:00 horas) Meses fríos Nivel socioeconómico bajo Posición en decúbito prono Exceso de calor ambiental Exceso de ropa en la cama Cambios en los hábitos del niño |
| Antecedente de apnea o episodio aparentemente letal (EAL): Valorar momento y circunstancias del evento: relación con sueño, ingesta, sensorio, lugar, color de la piel (cianosis, palidez); tono, postura o movimiento anormal; tipo de reanimación requerida |

impregnar con ninguna solución dulce, debe limpiarse periódicamente y no debe recolocarse si el niño está dormido. Los lactantes de bajo peso al nacer tienen una mayor probabilidad de ser colocados en prono o en decúbito lateral para dormir una vez son dados de alta hospitalaria, puesto que las madres tienden a copiar los procedimientos de los profesionales sanitarios hospitalarios.

Antecedente de apnea o conato de muerte súbita. Su incidencia es superior entre niños que después presentaron un SMSL. Son lactantes con apnea prolongada durante el sueño, que conllevaba una alteración del tono muscular y del color de la piel y que no respondían a pequeños estímulos y sí a sacudidas enérgicas o a maniobras de resucitación.

ETIOPATOGENIA

No se conoce. Ante la ausencia de una explicación etiopatogénica se han formulado cientos de hipótesis, algunas con escaso fundamento, para explicar estas muertes. No se conoce una causa única y pueden ser muchas las etiologías que converjan en un final común.

Aunque tradicionalmente en la mayor parte de los países los lactantes han dormido sobre su espalda (decúbito supino), en los años 70 desde los Estados Unidos de América se aconsejó colocarlos en posición prona pensando en que habría menor riesgo de vómitos y aspiración alimenticia, y muchos pediatras hemos seguido esa recomendación, aún sin valorar que en los países en los que los lactantes duermen en posición supina la incidencia de SMSL es muy baja. En USA se comprobó un aumento significativo de muerte súbita. La información televisiva de hace unos años en USA aconsejando el cambio de postura se siguió de un descenso muy significativo en la incidencia.

Tabla 2. Indicaciones de monitorización domiciliar por riesgo de SMSL

| |
|--|
| 1) Episodio aparentemente letal previo |
| 2) Respiración periódica superior al 5% del tiempo de sueño |
| 3) Gemelos o hermanos de niños que presentaron una MSL |
| 4) Síndrome de hipoventilación central primaria (raro) |
| 5) Malformación de la vía aérea o traqueotomía |
| 6) Niños pretérmino, con/sin displasia broncopulmonar, con crisis de apnea o bradicardia (alternativa a la hospitalización prolongada) |
| 7) Problemas cardiológicos y neurológicos |
| 8) Reflujo gastroesofágico o dificultades para la ingestión de alimentos: apnea y/o bradicardia |
| 9) Hijos de adictas a opiáceos o cocaína |

En 1992 la tasa de SMSL en USA era de 1.2 x 1000 nacidos vivos, que descendió en 2001 hasta 0.56 x 1000 nacidos vivos, descenso atribuido a que la costumbre de dormir en prono bajó desde un 79% en 1992 (campaña nacional: "Back to Sleep") hasta un 11.3% in 2002. No obstante, la tasa de SMSL sigue siendo más elevada en negros que en blancos (dormían en prono el 21% en 2001). En el periodo 1992-2002 en USA la mortalidad post-neonatal global descendió desde 3.14 hasta 2.29 x 1000 nacidos vivos, aunque en los últimos años han aumentado la incidencia de otras causas de muerte súbita que no han sido clasificadas como SMSL, y hasta el 20% de los casos de SMSL ocurren cuando el lactante no está al cuidado de sus padres.

En Holanda la prevalencia del decúbito prono descendió del 66 al 8% entre los años 1985-91 y la incidencia de SMSL del 1.07% al 0.44%. Por otro lado, en ningún país se ha documentado un riesgo mayor de aspiración alimenticia asociado a la posición supina.

La explicación del mayor riesgo al

dormir boca abajo puede estar en que:

1) La compresión de la mandíbula, de las estructuras blandas de la orofaringe y de las vías aéreas superiores contra el plano de la cama, más aún si el colchón es blando, provocaría apneas obstructivas.

Tabla 3. Protocolo de estudio de los lactantes sintomáticos en riesgo de SMSL

| |
|---|
| Historia clínica detallada |
| Monitorización continua hospitalaria |
| Examen físico y neurológico minucioso |
| Recuento sanguíneo completo |
| Glucemia, electrolitos, calcio, fósforo y magnesio en sangre |
| Gasometría arterial |
| Cultivos de sangre, LCR, orina y heces en caso de fiebre |
| Investigación de virus respiratorio sincitial y/o cultivo de B. pertussis |
| Estudio metabólico: |
| Láctico, pirúvico, amonio, aminoácidos en sangre |
| Ácidos orgánicos y aminoácidos en orina |
| Radiografía de tórax |
| ECG |
| EEG y/o poligrafía de sueño de 2 horas |
| Neumocardiograma durante el sueño |
| A los lactantes seleccionados: |
| Estudio de deglución y esofagograma |
| pHmetría esofágica simultánea con neumocardiograma |
| Rx lateral de cuello |
| Exploración ORL |
| Ecografía y/o TC craneales |
| Ecocardiograma y/o Holter de 24 horas |
| Estudio del reflejo óculo-cardíaco (ROC) |
| Pulsioximetría |
| Poligrafía de sueño fisiológico (8 horas nocturnas) |

2) Un excesivo aumento de la temperatura corporal favorecido por el excesivo arropamiento, con un ascenso del metabolismo basal asociado a una posible infección, facilitado por la posición prona que reduce la pérdida de calor por la cara.

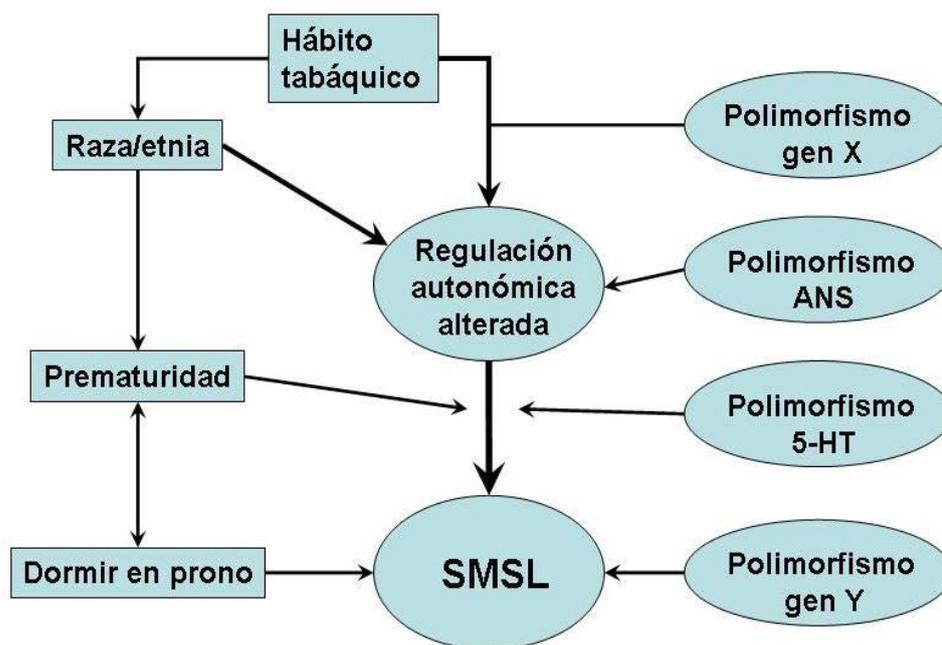


Figura 1. Representación esquemática de algunas de las interacciones entre las condiciones ambientales adversas y los factores de riesgo genético, que potencialmente se pueden asociar al síndrome de muerte súbita del lactante.

Tabla 4. Recogida de Muestras en la Muerte Súbita del Lactante para Estudios Metabólicos

A. Muestras a obtener lo antes posible después del exitus

- Humor vítreo: 2-3 ml (-20º C)
 - Orina: 2-3 ml (-20º C)
 - Líquido cefalorraquídeo: 4 ml (-20º C)
 - Sangre en papel absorbente: 2 círculos (Tª ambiente)
 - Biopsia de hígado: 100 mg (-80º C)
 - Biopsia de músculo: 100 mg (-80º C)
- (Biopsias en papel de aluminio, obtenidas como máximo 3 horas postexitus)

B. Muestras a obtener si se procede a la necropsia (a las 3 horas después del exitus)

- Humor vítreo y orina (si no recogida previa)
- Líquido pericárdico
- Biopsia de hígado
- Biopsia de músculo

C. Biopsia de piel (para obtención fibroblastos)

3) La probable reinhalación de los gases espirados con acumulación de CO₂, más acentuada al dormir en superficies blandas. Hipótesis patológicas corroboradas porque la corrección de un excesivo arropamiento y calor ambiental, junto a la supresión del hábito tabáquico en la madre, también se ha asociado a un descenso en la incidencia de SMSL. Ni el excesivo arropamiento, un colchón blando ni una enfermedad reciente parecen aumentar el riesgo si el lactante duerme en supino.

El SMSL es un trastorno poligénico, que se expresa (muerte súbita) o no dependiendo de factores genéticos, ambientales, socioculturales y conductuales (Figura 1).

Las anomalías en la función cardiorrespiratoria son las causas esgrimidas con mayor frecuencia. Al no disponer de un modelo animal adecuado la investigación se ha centrado en el control respiratorio y cardiovascular de niños en riesgo. En lactantes normales de hasta 3 meses de edad se detectan episodios de

apnea menores de 15 segundos. Cuando se incluyen en el seguimiento niños prematuros en riesgo se observan apneas más prolongadas, con cianosis y bradicardia, aunque no estuviera presente un conato de muerte súbita. Los hallazgos de autopsia señalan que las dos terceras partes de los fallecidos por SMSL presentan signos de haber estado sometidos a una hipoxia crónica y presentan un desarrollo anormal del tronco encefálico con déficit del control cardiorrespiratorio (inmadurez en el control de la respiración/deglución con control neuromuscular anormal de la musculatura orofaríngea). Asimismo es probable que existan anomalías asociadas de la regulación del sueño vigilia y de la ritmicidad circadiana. También se han observado anomalías obstructivas de las vías aéreas superiores (anillos vasculares) facilitadas por infecciones respiratorias agudas. La presencia de líquido en la faringe es capaz de frenar, por mecanismo reflejo, los mecanismos centrales y periféricos de activación respiratoria y provocar apnea, sustentando la hipótesis de que el reflujo gastroesofágico con aspiración podría ser el mecanismo subyacente del SMSL en algunos lactantes. Aunque un cierto grado de reflujo gastroesofágico es fisiológico durante los primeros meses de vida, es bien conocido que el tratamiento habitualmente empleado para la corrección del reflujo clínicamente significativo hace desaparecer los episodios de apnea y bradicardia.

Como signos de anormal control cardiaco se han señalado los trastornos de la conducción nerviosa. En pacientes que han sufrido un conato de muerte súbita se detectó un incremento de la frecuencia cardiaca, con disminución de su variabilidad, y mayor respuesta ventilatoria al CO₂ posiblemente debidos a un incremento de la actividad adrenal y nerviosa simpática, quizá en respuesta a la hipoxia.

Una hipótesis patogénica que podría englobar una amplia mayoría de los

factores relacionados con el SMSL es la teoría neuroendocrina, en relación con la actividad de la glándula pineal y su hormona melatonina.

La melatonina es una hormona segregada durante la noche por la glándula pineal. En consecuencia presenta un acusado ritmo circadiano (circa=día), con altos niveles nocturnos y muy bajos durante las horas de luz. Los efectos agudos de la melatonina son: 1) Alteración de la termorregulación, reduciendo la temperatura corporal y facilitando el sueño; 2) Modificación de los niveles cerebrales de transmisores monoamínicos; 3) Estímulo de la producción de prolactina, y 4) Inducción de somnolencia. A largo plazo actúa como señal horaria, modificando las características temporales de otros ritmos circadianos: los sincroniza, a través de receptores propios situados a nivel del centro generador hipotalámico, el núcleo supraquiasmático.

El cerebro de los mamíferos no está maduro al nacimiento, más inmaduro aún en humanos. El crecimiento y desarrollo cerebral está influenciado por el estado hormonal regulado principalmente por el hipotálamo. La maduración del patrón hormonal lleva a la aparición de variaciones cronológicas. Es lógico pensar que la prematuridad debe alterar de modo notable todo el proceso de adaptación ambiental.

Numerosos parámetros fisiológicos del feto humano, incluyendo frecuencia cardiaca, movimientos respiratorios y niveles circulantes de prolactina siguen una ritmicidad circadiana, que es reflejo de los ritmos maternos puesto que esos mismos ritmos fetales no se manifiestan en el periodo postnatal y se desarrollan gradualmente en las primeras semanas o meses de vida extrauterina. El feto está expuesto a múltiples ritmos maternos, tanto conductuales como hormonales, que posiblemente interaccionan para poner en marcha el reloj biológico fetal. La supresión

de uno de estos ritmos puede no ser suficiente para alterar el entrenamiento materno: la destrucción de la pineal materna no lo suprime, pero cuando la sincronía fetal está alterada el tratamiento con dosis farmacológicas de melatonina la restaura. El entrenamiento durante la vida fetal ayuda al ser en desarrollo a una más rápida preparación para la vida en el mundo exterior. La interacción madre/hijo probablemente tiene una importancia crucial para la expresión de un patrón de ritmicidad maduro.

Además, la alta concentración y la ritmicidad circadiana en la concentración de melatonina presente en la leche materna puede vehicular información al lactante acerca de la hora del día. De toda esta información se ve privado el recién nacido prematuro.

El segundo factor exógeno que determina la ritmicidad endógena es el ciclo diario de luz/oscuridad. Se ha demostrado que los lactantes prematuros mantenidos en una Unidad Neonatal con un adecuado ciclo luz/oscuridad y un nivel de ruidos nocturno mantenido al mínimo ganan más peso y duermen más tras ser dados de alta. Este trabajo remarca el impacto positivo potencial que puede tener un sistema circadiano entrenado sobre el lactante humano, y en el que la ausencia (entre otras múltiples señales) de un ritmo circadiano de melatonina materna puede jugar un papel fundamental.

El núcleo supraquiasmático, regulador supremo de todos los ritmos biológicos, está presente en el feto humano de 18 semanas de gestación y en este momento ya tiene receptores para melatonina. Puede deducirse que el reloj circadiano ya está funcionando en el feto coordinado por las condiciones ambientales prevalentes transmitidas por el ritmo materno de melatonina.

La glándula pineal transforma un

impulso luminoso en una información hormonal, que es vehiculada a todo el sistema neuroendocrino. Con esta información el organismo adecúa su función a las condiciones ambientales y en consecuencia le permite una mejor y más duradera supervivencia.

Se ha propuesto que en el síndrome de muerte súbita (SMSL) habría un fallo determinado genéticamente en la maduración del sistema fotoneuroendocrino, causado por una ausencia genética o mutación de la enzima pineal N-acetil-transferasa (NAT), la enzima limitante de la producción de aMT. Al fallar la síntesis pineal de aMT ocurriría una distorsión progresiva de otras respuestas hormonales como pudieran ser la serotonina, progesterona y catecolaminas. El exceso de catecolaminas es tóxico para corazón y cerebro.

En el SMSL están presentes tres características epidemiológicas muy interesantes a este respecto; adopta un patrón: 1) Circannual (exceso de muertes en invierno), 2) Circadiano (durante la noche, más al amanecer, cuando ha de establecerse un cambio de ciclo), y 3) Ontogenético (ocurre después de las primeras semanas, durante los 3-4 primeros meses).

Las anomalías del sueño están bien documentadas en lactantes en riesgo de SMSL, y casi todos los casos consumados ocurren durante la noche. La secreción de aMT es nocturna, y esta hormona es un potente inductor del sueño y principal regulador del ritmo sueño/vigilia. En lactantes fallecidos por SMSL se ha puesto de manifiesto una glándula pineal de menor tamaño y una concentración disminuida de melatonina. La concentración de melatonina en líquido cefalorraquídeo ventricular en caso de SMSL es significativamente menor que en lactantes de edad similar fallecidos por otra causa. En sangre también se detectó una menor concentración de melatonina,

aunque la diferencia no alcanzó significación estadística.

El daño tisular por inmadurez debido a la prematuridad o por las patologías asociadas al SMSL (como la exposición intrauterina a drogas), la oxigenoterapia, infecciones y déficits nutritivos, provocan un estrés oxidativo: el exceso de producción de radicales libres supera la limitada capacidad antioxidante del prematuro. La menor producción de melatonina conllevaría una pérdida añadida de potencial antioxidante, mayor estrés oxidativo cerebral y daño de los mecanismos de control cardiorrespiratorio.

Hemos señalado que tras el parto desaparece en el neonato la secreción rítmica nocturna de melatonina. La maduración del sistema neuroendocrino con aparición de un ritmo propio de secreción de melatonina (4^º-6^º mes) coincide con la casi desaparición de casos de SMSL.

CLASIFICACIÓN DE LAS MUERTES INESPERADAS SEGÚN LOS HALLAZGOS NECRÓPSICOS E HISTOLÓGICOS

- Grupo A: muertes súbitas genuinas, sin ninguna anomalía demostrable (aúptosia blanca).
- Grupo B: con lesiones sugestivas del SMSL que no explican las causas de la muerte.
- Grupo C: con lesiones que podrían ser causa de muerte, pero que por su extensión o intensidad no parecen suficientes.
- Grupo D: muertes súbitas con lesiones que explican la causa de la muerte.

ACTUACIÓN DEL PEDIATRA ANTE UNA MUERTE SÚBITA

A pesar de que el lactante es encontrado muerto en la cuna es conducido al Servicio de Urgencias, donde no se consigue reanimar. Nos hallamos

ante un cadáver judicial y por tanto es ineludible la realización de una necropsia para aclarar las causas del fallecimiento y un estudio bioquímico, metabólico e histológico detallado para lo cual es necesaria la recogida adecuada de muestras biológicas precozmente tras el fallecimiento (Tabla 4). Los detalles acerca del lugar en que ocurrió son aportados por la familia sin que los valore el profesional médico que recibe al niño. Es fundamental informar y prestar apoyo a la familia. En los padres predominan el desconcierto y los sentimientos de culpa. Se les deberá explicar brevemente que circunstancias pueden abocarla, en qué consiste y los pasos a seguir, asegurándoles que se les comunicarán los resultados de la autopsia.

PREVENCIÓN

La única actuación posible en esta patología es seleccionar a los niños en riesgo e incluirlos en un programa de monitorización domiciliaria. Para ello es necesario hacer una indicación correcta, explicar y apoyar psicológicamente a los padres en todo el proceso, adiestrarlos y hacer un seguimiento periódico y asistencia técnica adecuados. (Tabla 2) (Tabla 3). Las patologías que más se asocian a SMSL se recogen en la tabla 1. Se retirará la monitorización cuando no haya habido alarmas en los últimos 2-3 meses, haya buena tolerancia a las situaciones de estrés (infecciones y vacunas principalmente) y haya un registro normal durante 12-24 horas. No se recomienda la monitorización sistemática, excepto en lactantes seleccionados en base a una inestabilidad cardiorrespiratoria extrema.

Como factores independientes de riesgo se incluyen el dormir boca abajo, dormir sobre una superficie blanda, el hábito tabáquico de la madre durante el embarazo, el exceso de calor ambiental, la ausencia de cuidados prenatales o su implementación tardía, el parto pretérmino y/o con bajo peso al nacer, y el sexo masculino. En las recomendaciones de

2005 de la Academia Americana de Pediatría, que actualizan las previas de 2000, además de reiterar la seguridad de dormir boca arriba, evitar el exceso de calor ambiental, no fumar durante el embarazo, evitar compartir la cama con el lactante y recomendar activamente el uso del chupete para conciliar el sueño en el primer año de vida, se indica que se han acumulado datos acerca del riesgo significativo de dormir de lado (de costado), concluyéndose que la AAP desaconseja definitivamente esta postura por no ser una razonable alternativa a la posición supina completa. Simultáneamente a la necesidad de difundir estas normas entre todos los neonatólogos y profesionales implicados en el cuidado de los lactantes, se han de difundir estrategias para reducir la incidencia de la plagiocefalia posicional que aumenta en frecuencia al dormir en supino. Para evitar su desarrollo se debe colocar al lactante sobre su vientre cuando está despierto y vigilado, reducir el tiempo que está en el carrito para evitar ejercer presión sobre el occipucio, cogerlo en brazos en posición vertical para jugar con él y acariciarlo y cambiando la posición de la cabeza cuando está durmiendo en supino; cuidados que son especialmente importantes cuando hay un daño neurológico o se sospecha un retraso del desarrollo. Puede estar indicada la derivación precoz hacia fisioterapeutas/rehabilitadores y la colocación de dispositivos de ortesis.

REFERENCIAS

1. American Academy of Pediatrics. The changing concept of sudden infant death syndrome: diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk. *Pediatrics*. 2005;116(5):1245-55.
2. Carceller Benito F, Julia Leal De La Rosa J. Relación entre la posición supina para dormir de los lactantes y la plagiocefalia posicional, consideración de otros factores etiológicos. Recomendaciones para su prevención y tratamiento. Grupo de Trabajo para el estudio y la prevención de la Muerte Súbita del lactante (GEPMSL) de la Asociación Española de Pediatría (AEP). Madrid, 2005.
3. Grupo de trabajo para el estudio y prevención de la muerte súbita infantil de la Asociación Española de Pediatría (GEMPSI de la AEP). Síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL). Camarasa Piquer F (coordinador). Monografías de la AEP, nº 4. Madrid, 2003.
4. Guntheroth WG, Spiers PS. The triple risk hypotheses in sudden infant death syndrome. *Pediatrics*. 2002;110(5):e64.
5. Hauck FR, Omojokun OO, Siadaty MS. Do pacifiers reduce the risk of sudden infant death syndrome? A meta-analysis. *Pediatrics*. 2005;116(5):e716-e723.
6. Hymel KP. Distinguishing sudden infant death syndrome from child abuse fatalities. *Pediatrics*. 2006;118(1):421-7.
7. Irwin KL, Mannino S, Daling J. Sudden infant death syndrome in Washington State: why are Native American infants at greater risk than white infants? *J Pediatr* 1992; 121: 242-247.
8. Kandall SR, Gaines J, Habel L, Davidson G, Jessop D. Relations-hip of maternal substance abuse to subsequent sudden infant death syndrome in offspring. *J Pediatr* 1993; 123: 120-126.
9. Mitchell EA, Blair PS, L'hoir MP. Should pacifiers be recommended to prevent sudden infant death syndrome? *Pediatrics*. 2006;117(5):1755-8.
10. Moon RY, Fu LY. Sudden Infant Death Syndrome. *Pediatrics in Review*. 2007;28(6):209-14.
11. Persing J, James H, Swanson J, Kattwinkel J. Prevention and management of positional skull deformities in infants. American Academy of Pediatrics Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Plastic Surgery and Section on Neurological Surgery. *Pediatrics*. 2003;112(1 Pt 1):199-202
12. Sivan Y, Laudon M, Kuint J, Zisapel N. Low melatonin production in infants with a life-threatening event. *Dev Med Child*

Neurol. 2000;42(7):487-91.

13. Sturner WQ, Lynch HJ, Deng MH, Gleason RE, Wurtman RJ. Melatonin concentrations in the sudden infant death syndrome. *Forensic Sci Int* 1990; 45: 171-180.

14. Taylor JA, Sanderson M. A reexamination of the risk factors for the sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 1995; 126: 887-891.