

# **Síndrome da Morte Súbita do Lactente : Aspectos Epidemiológicos, Fisiopatologia e Prevenção**

Dra. Magda Lahorgue Nunes

Prof. Adjunta de Neurologia da Faculdade de Medicina da PUCRS

Membro do Comitê de Neurologia da SBP

Membro do Comitê de Morte Súbita da ALAPE

## **Introdução**

A definição de Síndrome da Morte Súbita do Lactente (SMSL) é a morte súbita e inesperada, durante o sono, de criança com menos de 1 ano de idade, onde a história clínica, o exame físico, a necropsia e o exame do local do óbito não demonstram a causa específica do mesmo. A morte ocorre no local em que o bebê está dormindo (cama, carrinho...) e não existe previamente nenhum sinal consistente indicando que o bebê está em risco de vida.

Os termos Síndrome da Morte Súbita da Infância ou Morte do Berço ( "cot death, crib death") são encontrados na literatura e utilizados como sinônimos de SMSL. A tradução correta do termo em inglês "Sudden Infant Death Syndrome" seria Síndrome da Morte Súbita do Lactente, entretanto no CID 10, recentemente divulgado, a tradução utilizada foi a de "Síndrome da Morte Súbita da Infância" com o código R.95. Neste texto será utilizado o termo Síndrome da Morte Súbita do Lactente que parece ser a tradução mais adequada.

A SMSL não é uma doença nova, havendo relatos da mesma em escrituras e na própria Bíblia. Nos séculos VIII e VII A.C. os Assírios usavam a cabeça de bronze do *Pazuzu* para proteger recém-nascidos e mulheres gestantes dos ataques da *Lamashtu*, responsável pelos abortos espontâneos, natimortos e morte do berço. Acredita-se que o registro do primeiro caso de SMSL encontra-se na Bíblia "e o bebê desta mulher morreu durante a noite pois ela o sufocou com seu corpo..." ( *1 Reis 3: 19,22*).

O diagnóstico é feito pela história clínica e por exclusão de outras prováveis causas através de cuidadoso exame pós - óbito. A necropsia deve ser realizada por patologista pediátrico, e deve seguir o protocolo recomendado pela SIDS International.

Nos países desenvolvidos a SMSL é a causa mais prevalente de mortalidade nos lactentes e a faixa etária de maior risco encontra-se entre 2 e 5 meses de vida, guardando as seguintes proporções : entre 1-6 meses, 80% dos casos; entre 6 -12 meses, 15% dos casos e após 12 meses, 5%. Aproximadamente 60% dos

pacientes com SMSL apresentavam previamente ao óbito algum tipo de infecção, mas após necropsia fica evidente que esta não foi a causa da morte.

### **Aspectos Epidemiológicos**

Estudos epidemiológicos realizados desde a década de 60 evidenciam o perfil de risco para SMSL que é composto de fatores maternos e fatores peri e pós-natais: mãe jovem, múltipara, intervalo curto entre as gestações, ausência de pré-natal, prematuridade, baixo peso de nascimento, irmão de SMSL, baixo nível sócio - econômico. Existe predomínio no sexo masculino (60% dos casos), em determinadas etnias, regiões geográficas e nos meses de inverno.

Existem fortes evidências de que o risco de SIDS é maior quando os lactentes dormem na posição prona (decúbito ventral). Estudos controlados realizados em diversos países tem demonstrado que esta variável apresenta risco de 1.2 a 14.1. Com estes resultados foi iniciada a campanha "Reduza o risco de SMSL" na década de 90. Imediatamente foi observada uma redução da mortalidade pós - natal em até 50% nos países que adotaram a posição supina para dormir. É sabido que algumas crianças já nascem com risco maior de SMSL, mas apesar do mecanismo da morte ainda não ser totalmente conhecido, acredita-se que ao fornecermos um ambiente de sono mais propício, eliminamos os fatores "gatilho" das crianças vulneráveis, fazendo com que estas sejam salvas.

No nosso meio não existem estatísticas oficiais sobre incidência de SMSL. Mas existem evidências em estudos realizados no Rio Grande do Sul , nas cidades de Pelotas e Porto Alegre de que os casos de SMSL são subdiagnosticados e não constam em estatísticas oficiais. Na coorte de recém nascidos acompanhadas em Pelotas com o intuito de determinar causas de mortalidade durante o primeiro ano de vida, foi presumido em 4% dos casos a SMSL como provável causa do óbito (Barros et al. 1987). Em estudo realizado em Porto Alegre, revisando os óbitos domiciliares de crianças com até 12 meses observamos coeficiente específico de mortalidade para SMSL de 0.8:1000 nascidos vivos (Nunes et al., em preparação).

### **Fisiopatologia**

A etiologia da SMSL ainda é considerada desconhecida. Diversos estudos tem sido desenvolvidos para averiguar possíveis causas de SMSL baseadas em hipóteses fisiopatológicas (Tabela I). Uma das teorias mais aceitas na atualidade baseia-se em prováveis alterações do mecanismo de despertar destes lactentes. Foram observadas alterações no desenvolvimento da arquitetura do sono de lactentes com risco de SMSL, estes padrões imaturos poderiam estar associados a uma conseqüente inabilidade de despertar em condições adversas. Associado a este aspecto acredita-se que também ocorra distúrbio na regulação autonômica que altere a frequência cardíaca ou a variabilidade de modulação da mesma. Existem também evidências que o controle autonômico da temperatura corporal esteja alterado corroborando com o evento fatal e também distúrbios do padrão respiratório com falência incluindo obstrução das vias aéreas superiores no evento

final. A associação destes aspectos com a alteração do mecanismo de despertar levaria a SMSL.

**Tabela I** : Hipóteses relacionadas a etiologia da SMSL

<b>Autores</b>	<b>Hipótese</b>	<b>Comentários</b>
Shannon & Kelly, 1982 Brady et al., 1978 Hunt, 1981 Steinschneider et al., 1982	Episódios de apnéias prolongadas ou obstrução das vias aéreas associadas a padrões anormais ventilatórios e do despertar em resposta a hipoxemia e hipercapnia.	Acredita-se que a apnéia seja a manifestação final da SMSL, mas não sua causa definitiva.
Lindsay et al. 1993 Blackwell et al. 1995	Bactérias entéricas , respiratórias e vírus através de mecanismo semelhante a choque endotóxico aumentariam a vulnerabilidade a SMSL	Esta hipótese deve ser melhor examinado em relação aos fatores de risco observados nos estudos epidemiológicos.
Thach & Kemp, 1991,1993 Thach, 1997	Posição prona ao dormir aumenta a vulnerabilidade por aumentar a chance de oclusão das vias aéreas superiores, aumentar stress térmico, retardar resposta de despertar e aumentar a chance de asfixia por re-aspiração de CO <sub>2</sub> expirado.	Estudos epidemiológicos demonstram que a posição supina é protetiva e diminui a incidência de SMSL. Entretanto a relação causa-efeito entre posição prona e SIDS ainda não está definitivamente clara do ponto de vista fisiopatológico.
Mage & Donner, 1997	Sugerem que SMSL tenha base genética e seja transmitida de forma ligada ao sexo (cromossoma X e alelos Aa)	Alem da ausência do alelo A devem estar associadas outras condições ambientais e fisiológicas que levariam a hipoxemia.
Anderson & Cook, 1997	Fumo passivo	O tabagismo materno duplica o risco de SMSL mas a relação é possivelmente casual
Kahn et al., 1997	Mecanismo deficiente de despertar	Teoria melhor aceita na atualidade.
Kinney et al. 1997 Panigraph et al., 1997	Base molecular. O núcleo arqueado (tronco cerebral) possui níveis diminuídos de receptores para acetilcolina e cainato , estes receptores estariam envolvidos na responsividade ao CO <sub>2</sub>	Estudos realizados com "n" pequeno, os autores devem replica-los em modelos experimentais.

McNamara & Sullivan , 1998	Alterações no padrão respiratório e no desenvolvimento da arquitetura do sono (diminuição no % de sono REM)	Sugerem que a privação de sono REM seria a causa das alterações respiratórias mas não mostram evidências fisiopatológicas convincentes.
Schwartz et al., 1998	Prolongamento do intervalo QT resultante de possível anormalidade no desenvolvimento da inervação cardíaca simpática. Esta alteração aumentaria o risco de arritmias ventriculares levando a SMSL.	Amplo estudo populacional com seguimento até o final do primeiro ano de vida, os casos de SIDS tinham QT prolongado em ECG neonatal.

## Prevenção

Existem 3 recomendações fundamentais baseadas em resultados de pesquisas científicas.

### 1. Posição supina ao dormir (decúbito dorsal)

Recém nascidos normais devem adotar esta posição para dormir. Lactentes ou recém nascidos com refluxo gastro- esofágico ou outras condições médicas que impossibilitem esta posição devem dormir preferencialmente em decúbito lateral. Esta posição, em lactentes normais, não traz maior risco de sufocação, pois os reflexos de deglutição e despertar estão intactos e não aumenta o risco de apnéias ou cianose. Não foi constatado, após o início desta campanha, aumento no numero de óbitos por aspiração. Hospitalizações por ALTE (previamente denominados episódios de quase morte súbita) também diminuíram após a modificação da orientação para dormir em posição supina.

### 2. Manter os recém-nascidos em ambiente sem contato com cigarro antes e após o nascimento.

O tabagismo durante a gestação e o primeiro ano de vida aumenta o risco de SMSL em 2 - 4 vezes. Mesmo o hábito de fumar paterno pode influenciar este risco e deve ser evitado. As gestantes e puérperas devem ser orientadas para evitar o fumo, no mínimo, durante os 6 primeiros meses de vida do lactente.

### 3. A cabeça do recém nascido deve ficar descoberta durante o sono.

Estudos demonstram que em 16-22% dos casos de SMSL, os bebês foram encontrados com a cabeça coberta ou enrolada nas cobertas. Recomenda-se que os pés do bebê fiquem encostados na borda do berço, evitando que este escorregue para baixo das cobertas.

Reduzindo o risco de SMSL - Outras determinações

- Amamentação : não existem evidências consistentes, nos estudos realizados, indicando que a amamentação reduz risco de SMSL.
- Vacina tríplice : estudos demonstram menor incidência de SMSL em lactentes imunizados.
- Tipo de colchão : são recomendados os colchões de fibras mais resistentes.
- Uso de pacificadores (chupetas) : parecem reduzir o risco de SMSL.
- Sono compartilhado : se a mãe for tabagista o risco de SMSL aumenta. Entretanto foi observado em países onde os bebês culturalmente compartilham o leito com a mãe que a incidência de SMSL é baixa.
- Hipertermia /Hipotermia : crianças que dormem tanto superaquecidas como muito frias tem risco aumentado de SMSL.

### **Referências**

- 1.American Academy of Pediatrics (Task Force on Infant Positioning and SIDS), Does bed sharing affect the risk of SIDS? Pediatrics 1997; 100:272.
- 2.Barros FC, Victora CG, Vaughan JP, Teixeira AMB, Ashworth A. Infant mortality in southern Brazil: a population based study of causes of death. Arch Dis Child 1987; 62: 487-90.
- 3.Anderson HR, Derek GC. Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence. Thorax 1997; 52:1003-1009.
- 4.Blackwell CC, Weir DM, Busuttill A. Infectious agents, the inflammatory responses of infants and SIDS. Molecular Biology Today 1995; 1 : 72 -78.
- 5.Brady JP, Ariagno RL, Watts JL, Goldman SL, Dumpit FM. Apnea, hypoxemia, and aborted sudden infant death syndrome. Pediatrics 1978; 62: 686-691.
- 6.Dwyer T, Ponsoby AL. The decline of SIDS: a success story for epidemiology. Epidemiology 1996; 7: 323 - 325.
- 7.Glotzbach SF, Ariagno RL, Harper RM. Sleep and the sudden infant death syndrome. In: Ferber R, Kryger M (eds) Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child. Philadelphia: WB Saunders, 1995; 231-244.
- 8.Harper RM, Bandler R. Finding the failure mechanism in sudden infant death syndrome. Nature Medicine 1998; 4: 157-158.

9. Hoffman HJ, Hillman LS. Epidemiology of the sudden infant death syndrome: maternal, neonatal and postneonatal risk factors. *Clinics in Perinatology* 1992; 19 : 717 - 737.
10. Hunt CE. Abnormal hypercarbic and hypoxic sleep arousal responses in near-miss SIDS. *J Appl Physiol* 1981; 50: 1313-1317.
11. Jordan D, Kenardi I, Rambaud C, Bouvier R, Dijoud F, Martin D, Kopp N. Autoradiographic distribution of brainstem substance P binding sites in humans: ontogenic study and relation to sudden infant death syndrome. *Journal of Neural Transmission* 1997; 104: 1101 -1105.
12. Kahn A, Franco P, Scaillet S, Groswasser J, Dan B. Development of cardiopulmonary integration and the role of arousability from sleep. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 1997; 3: 440 -444.
13. Kemp JS, Thach BT. Sudden infant death in infants sleeping on polystyrene - filled cushions. *New Engl J Med* 1991; 324: 1858-1864.
14. Kinney HC, Filiano JJ, Sleeper LA, Mandell F, Valdes-dapena M, White WF. Decreased muscarine receptor binding in arcuated nucleus in sudden infant death syndrome. *Science* 1995; 269:1446-1459.
15. Lindsay JA, Blackwell C. Infectious agents and SIDS: an update. *Molecular Medicine Today* 1996; 94-95.
16. Mage DT, Donner M. A genetic basis for the sudden infant death syndrome sex ratio. *Medical Hypothesis* 1997; 48: 137 - 142.
17. Mc Namara F, Sullivan CE. Evolution of sleep - disordered breathing and sleep. *Journal of Paediatrics & Child Health* 1998; 34: 37 - 43.
18. Mitchell EA. The changing epidemiology of SIDS following the national risk reduction campaigns. *Pediatric Pulmonology* 1997; 16: 117-119.
19. Mosko S, Richard C, Mc Kenna J, Drummond S. Infant sleep architecture during bedsharing and possible implications for SIDS. *Sleep* 1996; 19: 677-684.
20. Nunes ML. Síndrome da morte súbita da infância: este é o momento de iniciarmos um registro nacional, *Informativo SBP*, outubro/novembro : 3, 1996.
21. Nunes ML. Annual Report from Brazil. *SIDS International News*, 1999; 3(winter):6.
22. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Segantini A, Austoni P, Bosi G, Giorgetti R, Grancini F, Marni ED, Perticone F, Rositi D, Salice P. Prolongation of the QT

interval and the sudden infant death syndrome. The New England Journal of Medicine 1998, 338: 1709-1714.

23.Shannon DC, Kelly DH. SIDS and Near-SIDS (First part) The New England Journal of Medicine 1982; 306: 959-963.

24.Shannon DC, Kelly DH. SIDS and Near-SIDS (second part) The New England Journal of Medicine 1982;306:1022-1028.

25.Steinschnneider A, Weinstein SL, Diamond E. The sudden infant death syndrome and apnea/obstruction during neonatal sleep and feeding. Pediatrics 1982; 60: 858-863.

26.Thach BT. How does prone sleeping increase prevalence of sudden infant death syndrome. Pediatric Pulmonology 1997;16: 115-116.

Endereço para correspondência:

Serviço de Neurologia do Hospital São Lucas da PUCRS.

Av. Ipiranga 6690 sala 322, 90610-000,

Porto Alegre- RS

Fone/FAX: 51 339 49 36

e-mail

**Documento Científico do Departamento de Neurologia**