

# SÍNDROME DA MORTE SÚBITA DO LACTENTE: CONCEITOS E REALIDADE

Maria Cristina Milheiro Granado<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Portugal

Endereço de correio eletrónico: [mcristinagranado@gmail.com](mailto:mcristinagranado@gmail.com)

# ÍNDICE

RESUMO.....	4
ABSTRACT.....	5
INTRODUÇÃO.....	6
MATERIAIS E MÉTODOS.....	8
DEFINIÇÃO.....	9
EPIDEMIOLOGIA.....	12
FISIOPATOLOGIA.....	15
FATORES DE RISCO.....	24
MODELO DO TRIPLO RISCO.....	24
FATORES DE RISCO INTRÍNSECOS.....	26
IDADE.....	26
GÉNERO.....	26
AFINIDADE POPULACIONAL.....	26
PREMATURIDADE.....	28
EXPOSIÇÃO AO FUMO DO TABACO, AO ÁLCOOL OU OUTRAS DROGAS.....	29
FATORES SOCIOECONÓMICOS.....	31
PREDISPOSIÇÃO GENÉTICA.....	32
FATORES DE RISCO EXTRÍNSECOS.....	34
POSIÇÃO EM QUE O LACTENTE DORME.....	34
CARACTERÍSTICAS DO LOCAL ONDE O LACTENTE DORME.....	35
PARTILHA DO LOCAL ONDE O LACTENTE DORME.....	35
SOBREAQUECIMENTO.....	37
INFEÇÕES.....	37
FATORES PROTETORES.....	39
AMAMENTAÇÃO.....	39
CHUPETA.....	40
IMUNIZAÇÃO.....	42
DISPOSITIVOS COMERCIAIS.....	42

RECOMENDAÇÕES.....	44
CONCLUSÃO.....	48
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	51

## RESUMO

A Síndrome da Morte Súbita do Lactente (SMSL) é definida como a morte súbita e inesperada de uma criança com menos de um ano de idade para a qual não é encontrada uma explicação após uma investigação cuidadosa das circunstâncias da sua morte.

Trata-se de um tema complexo que tem suscitado interesse e levantado diversas dúvidas entre os profissionais de saúde. A etiologia da SMSL permanece desconhecida. De entre as várias hipóteses elaboradas para explicar a fisiopatologia destas mortes, a disfunção do sistema cardiorrespiratório associada a alterações dos mecanismos envolvidos no despertar é, até ao momento, a teoria mais aceite. Atualmente, são vários os fatores de risco já identificados, sendo consensual que esta situação resulta da interação de vários fatores. A identificação dos diversos fatores de risco assim como a identificação de determinados fatores protetores permitiu a elaboração de recomendações que procuram prevenir a SMSL. No entanto, apesar dos esforços realizados no sentido da divulgação destas medidas preventivas, esta síndrome continua a ser a principal causa de morte pós-neonatal, em diversos países, durante o primeiro ano de vida.

Neste trabalho apresenta-se uma revisão da literatura existente, abordando vários aspetos relacionados com esta temática, incluindo a sua definição, epidemiologia, fisiopatologia, fatores de risco, fatores protetores e as suas medidas preventivas. Foi realizada uma pesquisa bibliográfica nas fontes médicas *PubMed*, *Pediatrics* e Sociedade Portuguesa de Pediatria tendo sido selecionadas publicações dos últimos 5 anos.

**Palavras-Chave:** Morte Súbita do Lactente; Fisiopatologia; Fatores de risco; Fatores protetores; Recomendações.

## **ABSTRACT**

The Sudden Infant Death Syndrome (SIDS) is defined as the sudden and unexpected death of an infant less than one year of age for which there is no proper explanation even after careful investigation of the circumstances of his death.

This is a complex issue that has sparked interest and raised several questions among health professionals. The etiology of SIDS remains unknown. The most accepted among the various hypotheses designed to explain the physiopathology of these deaths is that they are caused by the dysfunction of the cardiorespiratory system associated with alterations of the mechanisms involved in arousal. Currently, there are several risk factors that have been identified, and it's generally believed that this situation results from the interaction of several factors. The identification of the various risk and protective factors allowed the development of recommendations that seek to prevent SIDS. However, despite the efforts made towards the dissemination of these preventive measures, this syndrome remains the leading cause of post-neonatal death in many countries during the first year of life.

This work presents a review of existing literature, addressing various aspects related to the subject of SIDS, including its definition, epidemiology, physiopathology, risk factors, protective factors and their preventive measures. A literature search was performed in selected publications of the last five years from PubMed medical sources and also from the Pediatrics and Portuguese Society of Pediatrics.

**KEY-WORDS:** Sudden Infant Death; Physiopathology; Risk factors; Protective factors; Recommendations.

## INTRODUÇÃO

A Síndrome da Morte Súbita do Lactente (SMSL), definida na sua generalidade como a morte de um lactente para a qual não foi encontrada uma justificação após uma investigação aprofundada do caso, constitui, em diversos países, a principal causa de mortalidade durante o primeiro ano de vida, excluindo o período neonatal.<sup>1-5</sup> Trata-se de uma situação bastante complexa e difícil de lidar dado que ocorre num lactente aparentemente saudável e sem aviso prévio.<sup>4,6</sup>

Desde a identificação, nos finais dos anos 80 e início dos anos 90, do decúbito ventral como um importante fator de risco para esta síndrome, foram levadas a cabo diversas campanhas de intervenção, muitas vezes conhecidas por campanhas *Back-to-Sleep*, recomendando o decúbito dorsal durante o sono e que conseguiram reduções acentuadas no número de casos de SMSL.<sup>1-8</sup> No entanto, apesar do sucesso destas campanhas a redução do número de casos atingiu, desde 2001, um *plateau*.<sup>1,2</sup>

Vários fatores de risco têm sido identificados ao longo dos anos e são várias as evidências que sugerem que a adoção de medidas relativamente simples ajudam na redução do número de casos de SMSL. Atualmente, evitar os fatores de risco conhecidos e adotar as medidas protetoras são a única forma de prevenir o desfecho trágico que acompanha esta síndrome.

Com este trabalho pretende-se a revisão da literatura existente acerca da SMSL, incluindo a sua definição, epidemiologia, fisiopatologia, fatores de risco, fatores protetores e as medidas de prevenção até agora elaboradas. A revisão destes tópicos permite sintetizar a informação existente nesta área, possibilitando a perceção das dificuldades do tema em questão e do grande esforço e tempo necessários para a sua melhor compreensão. Com este trabalho pretende-se,

ainda, a realização de uma breve abordagem prática em que serão analisados casos que, após realização de autópsia médico-legal, efetuada no Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses, I.P. (INMLCF,I.P.), foram identificados como SMSL, de forma a identificar se os fatores de risco mencionados na literatura se encontravam presentes.

## **MATERIAIS E MÉTODOS**

Para a realização do presente artigo de revisão foi realizada uma pesquisa bibliográfica em bases de dados eletrónicas de literatura médica, nomeadamente, *PubMed*, *Pediatrics* e Sociedade Portuguesa de Pediatria.

A pesquisa da literatura foi efetuada com os seguintes termos: Sudden Infant Death, SIDS e SMSL. No final, foram selecionadas 50 publicações, dos últimos 5 anos, tendo em conta a sua pertinência e relevância para o tema em questão.

Foi ainda pesquisado o número de autópsias realizadas no INMLCF,I.P. nos últimos 10 anos, cuja causa da morte foi considerada SMSL.

## DEFINIÇÃO

A morte súbita e inesperada na infância é o termo utilizado para descrever qualquer tipo de morte súbita e inesperada que ocorra na infância, que pode ou não ser explicada após uma investigação cuidadosa do caso.<sup>2,9</sup> O termo Síndrome da Morte Súbita do Lactente inclui-se neste grupo de mortes, sendo que se encontra reservado para os casos de morte súbita e inesperada para a qual não foi encontrada uma causa.<sup>2,7,9-11</sup> Ao longo dos anos, a definição de SMSL tem sido revista com o objetivo de identificar critérios de diagnóstico mais precisos e universalmente aceites.

A primeira definição estandardizada da SMSL foi proposta em 1969 tendo esta síndrome sido definida como “a morte súbita e inesperada de qualquer criança tendo em conta a sua história clínica e, onde um exame post-mortem é incapaz de determinar a causa da mesma.”<sup>10</sup>

Em 1989 o *National Institute of Child Health and Human Development* (NICHD), reviu esta definição tendo passado a definir esta síndrome como “a morte súbita e inesperada de uma criança com menos de um ano de idade que permanece inexplicada após uma investigação cuidadosa do caso, o que inclui a realização de uma autópsia completa, a investigação do local onde ocorreu o óbito e a revisão da história clínica.”<sup>10</sup>

Anos mais tarde, em 2004, em San Diego, foi formulada uma nova definição de SMSL que procura colmatar as falhas das definições anteriormente elaboradas.<sup>11</sup> Surgiu assim um novo conceito de SMSL composto por uma definição geral e subdividido em três categorias de acordo com os dados da história clínica, das circunstâncias da morte e da autópsia:

**Definição geral:** Morte súbita e inesperada de uma criança com menos de um ano de idade que ocorre durante o sono e que permanece inexplicada após uma investigação cuidadosa que inclui a realização de uma autópsia completa e a revisão das circunstâncias da morte e da história clínica.

**Categoria I:**

- **Categoria IA:** Inclui as mortes que vão de encontro à definição geral e que preenchem os seguintes requisitos:
  - >21 dias e <9 meses de idade;
  - Ausência de antecedentes patológicos de relevo, incluindo um nascimento de termo e crescimento e desenvolvimento normais;
  - Ausência de mortes semelhantes em irmãos ou familiares próximos ou em crianças sob custódia do mesmo cuidador;
  - Investigação do ambiente onde ocorreu a morte não explica a mesma, sendo o local onde a criança dormia considerado seguro;
  - Autópsia inconclusiva;
  - Sem evidência de trauma inexplicável, abusos, negligência ou lesão não intencional;
  - Sem evidência de efeito de stress tóxico relevante;
  - Estudos toxicológicos, microbiológicos, radiológicos, bioquímicos do vítreo e metabólicos negativos.
- **Categoria IB:** Inclui as mortes que vão de encontro à definição geral e que preenchem todos os critérios da categoria IA, com a exceção de que a investigação do local do óbito não foi realizada e/ou um ou mais dos seguintes exames toxicológicos, microbiológicos, radiológicos, bioquímicos e metabólicos não foram realizados.

**Categoria II:** Inclui as mortes que preenchem os critérios da categoria I com exceção de um ou mais dos seguintes critérios:

- Morte ocorrida entre os 0-21 dias ou após os 9 meses de idade;
- Mortes semelhantes em irmãos, familiares próximos ou de outras crianças sob custódia do mesmo cuidador em que não há suspeita de infanticídio ou de anomalias genéticas conhecidas;
- Condições neonatais ou perinatais que se tinham resolvido pela altura da morte;
- Asfixia mecânica ou sufocação não determinadas com certeza;
- Anomalias identificadas na autópsia não são suficientes para explicar a causa da morte.

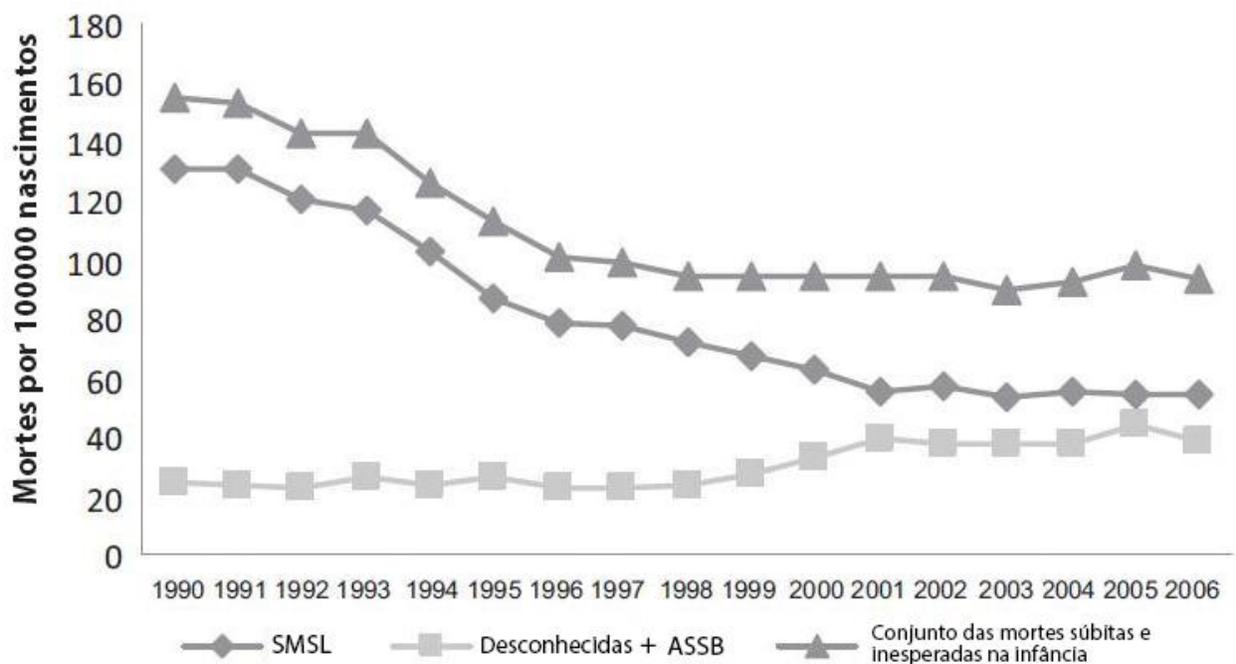
**Morte Súbita Infantil Não Classificada:** Mortes que não preenchem os requisitos da categoria I ou II e em que diagnósticos alternativos não são confirmados. Inclui os casos em que uma autópsia não foi realizada.

Um estudo publicado em 2012<sup>10</sup> constatou que a classificação mais utilizada atualmente é a do NICHD, seguida da classificação de San Diego. De acordo com este estudo, um terço dos artigos publicados sobre a SMSL não utiliza uma definição padronizada.

As contradições encontradas entre os vários estudos sobre a SMSL podem dever-se à falta de uma definição de SMSL universalmente aceite. A comparação de estudos entre diferentes países ou mesmo entre instituições do mesmo país não deve ser efetuada sem que seja assegurado que a classificação de SMSL é uniforme ou sem que, pelo menos, caso tenham sido usadas diferentes definições, seja efetuada uma reclassificação dos casos segundo critérios homogéneos.<sup>11</sup>

## EPIDEMIOLOGIA

A identificação do decúbito ventral como fator de risco para esta síndrome e as campanhas de saúde pública levadas a cabo em diversos países conseguiram reduzir, de forma substancial, o número de casos de SMSL.<sup>1-8</sup> Ao mesmo tempo que o número de casos de SMSL diminuía, verificou-se um aumento do número de mortes por outras causas, nomeadamente por asfixia, designadas de *accidental suffocation and strangulation in bed* (ASSB) (Figura 1).<sup>2,3,12</sup> Tem sido sugerido que a par de uma verdadeira redução do número de casos de SMSL, os avanços verificados na investigação do local do óbito façam com que muitas das mortes anteriormente classificadas como SMSL sejam, agora, classificadas como outras causas de morte súbita e inesperada na infância que não a SMSL.<sup>3,7,12</sup>



**Figura 1:** Mortalidade por SMSL e outras causas de morte súbita e inesperada na infância, nos Estados Unidos da América, entre 1990-2006.<sup>2</sup> (Adaptado)

No entanto, apesar de uma redução drástica no número de casos de SMSL esta síndrome continua a ser a principal causa de morte, nos países desenvolvidos, durante o primeiro ano de vida, excluindo o período neonatal.<sup>2-5</sup>

As taxas de incidência desta síndrome variam de país para país sendo que, por cada 1000 nados-vivos, no Japão verificam-se 0,09 casos, no Reino Unido 0,41, nos Estados Unidos da América (EUA) 0,57 e na Nova Zelândia 0,8.<sup>5</sup> Em Portugal a incidência desta síndrome permanece desconhecida.<sup>5</sup> Dentro de cada país verifica-se, ainda, que as diferentes afinidades populacionais e etnias nele existentes, apresentam, também, diferenças nas taxas de incidência desta síndrome.<sup>1,2,13</sup>

Através da realização de diversos estudos epidemiológicos são várias as situações atualmente associadas à SMSL.

Sabe-se que cerca de 90% dos casos de SMSL ocorrem entre o 1º e o 6º mês de vida, com um pico de incidência entre o 2º e o 4º mês, sendo os lactentes do sexo masculino mais suscetíveis.<sup>1,2,5,14</sup> Os lactentes prematuros ou com baixo peso à nascença também apresentam risco acrescido para a SMSL.<sup>1,2,14,15</sup> A SMSL foi, ao longo de vários anos, associada aos meses mais frios do ano, verificando-se um maior número de casos de SMSL durante o inverno.<sup>1,2</sup> No entanto, atualmente, este padrão na sazonalidade já não é tão evidente.<sup>2</sup>

Estatutos socioeconómicos baixos, mães jovens, solteiras, não caucasóides, múltíparas, com poucas habilitações literárias e cuidados perinatais precários são, também, fatores que se encontram associados à SMSL.<sup>1,2,7,16</sup> Hábitos tabágicos, consumo de álcool e consumo de substâncias ilícitas também se encontram associados a risco aumentado de SMSL.<sup>2,17-19</sup>

Desde o início das campanhas que promovem o decúbito dorsal durante o sono, têm-se verificado alterações na proporção dos diferentes fatores de risco para esta síndrome. Enquanto

que a percentagem de lactentes vítimas de SMSL encontrados em decúbito ventral diminuiu, a percentagem de lactentes vítimas de SMSL encontrados a partilhar a cama onde dormiam aumentou.<sup>20</sup> Verifica-se, ainda, um aumento do número de casos aquando da partilha de sofás com lactentes.<sup>21</sup> O número de casos associados à pobreza, à prematuridade e à presença de hábitos tabágicos durante a gravidez tem, também, surgido em maior número.<sup>6,7</sup>

Apesar do decréscimo do decúbito ventral e lateral durante o sono ainda há lactentes que são colocados a dormir nestas posições.<sup>5,20</sup> Muitos pais associam o decúbito dorsal a risco aumentado de engasgamento e aspiração e evitam colocar os seus filhos nesta posição.<sup>2,7</sup> No entanto, o decúbito dorsal não aumenta o risco destes acontecimentos, sendo à luz da evidência atual a posição mais segura para os lactentes dormirem.<sup>2,4</sup> Tem surgido alguma preocupação relativamente aos efeitos do decúbito dorsal no desenvolvimento motor dos lactentes, nomeadamente na capacidade para rebolar e, neste sentido, Darrah *et al.* realizaram um estudo<sup>22</sup> para averiguar esse efeito através do qual acabaram por concluir que a capacidade para rebolar dos lactentes não se encontra prejudicada.

## FISIOPATOLOGIA

Um achado comum, encontrado em cerca de 90% dos casos de SMSL, é a associação dos seguintes fatores:<sup>23</sup>

- Petéquias hemorrágicas intratorácicas;
- Timomegália;
- Encefalomegália;
- Microcardia;
- Sangue fluido nas câmaras cardíacas;
- Restrição do crescimento renal;
- Bexiga e reto vazios.

O facto de a maioria dos casos de SMSL partilharem estes achados sugere que as alterações encontradas durante as autópsias são o resultado de um único processo patológico ou de um conjunto de processos que se encontram relacionados.<sup>23</sup>

A fisiopatologia da SMSL ainda não se encontra totalmente esclarecida sendo várias as teorias propostas. Atualmente, a hipótese de uma disfunção do sistema cardiorrespiratório, associada a um défice na capacidade de despertar, é a teoria mais aceite e sobre a qual várias equipas de investigação se têm debruçado.<sup>6,23,24</sup> Esta hipótese é apoiada por:<sup>6,24</sup>

- 1) A maioria dos casos ocorre antes dos seis meses de idade, período crítico ao longo do qual se encontra a decorrer a maturação do controlo cardiorrespiratório central.
- 2) A maioria das vítimas de SMSL apresenta, frequentemente, defeitos subclínicos tanto na função autonómica como na função respiratória e na capacidade de despertar.

- 3) Anomalias nas regiões cerebrais responsáveis pelo controlo autonómico são achados frequentes em lactentes vítimas de SMSL.
- 4) Aumento dos conhecimentos acerca dos mecanismos centrais envolvidos no controlo cardiorrespiratório e no despertar.

Os mecanismos subjacentes à disfunção do sistema cardiorrespiratório e da capacidade de despertar é incerto. No entanto, pensa-se que possam resultar de condições adversas *in utero*, de malformações geneticamente determinadas ou de atrasos na maturação.<sup>2</sup>

A disfunção cardiovascular parece resultar de uma arritmia ou de um processo autonómico mediado centralmente, como o choque, que resulta em hipotensão e consequentemente em hipoperfusão de órgãos vitais.<sup>6,24</sup> Já a disfunção respiratória pode ser resultado de uma obstrução externa da via aérea, da obstrução da via aérea superior, da perda do estímulo respiratório ou da falência do *gasping*.<sup>24</sup>

De salientar, que a falência do sistema cardiovascular ou respiratório não é mutuamente exclusiva dado que existe uma forte interação entre ambos.<sup>6,24</sup>

O **processo respiratório** que parece levar à ocorrência da SMSL pode ser dividido em cinco passos:<sup>6,7</sup>

1. Um evento ameaçador à vida provoca asfixia e/ou hipoperfusão cerebral;
2. Um lactente vulnerável não é capaz de acordar e reposicionar a sua cabeça em resposta à asfixia, resultando na inalação de gases expirados ou numa incapacidade de recuperar da apneia;

3. A asfixia progressiva leva à perda de consciência e à arreflexia, situação designada de coma hipóxico;
4. Surge bradicardia e *gaspings*;
5. Num lactente vulnerável a autorressuscitação encontra-se comprometida devido a um *gaspings* ineficaz que resulta numa apneia ininterrupta e conseqüentemente, na morte do lactente.

São vários os mecanismos envolvidos neste processo. A obstrução externa das vias aéreas, por uma almofada ou outros objetos presentes no leito do lactente expõe o lactente à hipóxia e à hipercapnia, com conseqüente asfixia.<sup>24</sup> Também a obstrução das vias aéreas superiores associada à perda do tónus da sua musculatura pode ser responsável pela asfixia do lactente.<sup>24</sup> Uma falha na deteção de níveis alterados de oxigénio e dióxido de carbono, uma falha na transmissão ou na interpretação de valores alterados destes gases ou mesmo uma falha no recrutamento do *gaspings* podem ser responsáveis pelo aparecimento de uma apneia central com conseqüente morte do lactente.<sup>24</sup> Em casos de hipóxia grave a respiração normal é substituída pelo *gaspings*.<sup>6,24</sup> Um *gaspings* eficaz é vital para a sobrevivência dos lactentes.<sup>24</sup> O *gaspings* consiste numa sequência de esforços respiratórios ativados por estruturas no tronco cerebral e é responsável pelo aumento do volume de ar nos pulmões com conseqüente aumento do oxigénio que chega ao coração, aumento do débito cardíaco e conseqüente aumento da perfusão e reoxigenação cerebral.<sup>6,24</sup> A monitorização de lactentes que acabaram por falecer de SMSL demonstrou que este mecanismo de defesa nestes lactentes se encontrava comprometido.<sup>6</sup>

O **colapso cardiovascular** é um dos cenários possíveis na SMSL dado que a monitorização cardiorrespiratória de lactentes que acabaram por falecer vítimas desta síndrome revelou algumas alterações dias ou momentos antes do evento fatal.<sup>6,24</sup> Estas alterações, que incluem episódios de taquicardia e bradicardia assim como episódios hipotensivos, sugerem uma falha no controlo autonómico destes lactentes.<sup>6,24</sup> Outros sinais encontrados nestes lactentes, dias ou semanas antes da morte, e que reforçam a existência de uma disfunção autonómica são a diminuição do número de despertares, o aumento da transpiração, a diminuição da variação da frequência cardíaca associada à respiração e a ausência de curtas pausas respiratórias.<sup>24</sup>

É possível que uma arritmia cardíaca seja a via final que leva à SMSL e a Síndrome do QT Longo (SQTL) tem sido o principal mecanismo proposto.<sup>24,25</sup> O aumento da atividade simpática pode potenciar um aumento excessivo dos intervalos QT resultando numa arritmia potencialmente fatal.<sup>24</sup> São vários os casos de SMSL associados a um intervalo QT prolongado.<sup>25</sup> Cerca de 10% dos casos de SMSL de um estudo Norueguês apresentavam predisposição genética para o SQTL.<sup>24</sup> Mesmo que as vítimas de SMSL não apresentem predisposição genética para o SQTL, convulsões ou lesões cerebrais que possam desencadear a ativação excessiva de processos autonómicos com consequente ativação do sistema simpático podem ser responsáveis pelo aparecimento de uma arritmia.<sup>24</sup>

Foi recentemente proposto que a exposição pós-natal precoce à hipóxia possa levar a um atraso na maturação do sistema de condução cardíaco aumentando a probabilidade de uma arritmia cardíaca, com consequente aumento da vulnerabilidade para a SMSL.<sup>25</sup>

Outras anomalias nos tecidos de condução cardíacos têm sido detetados nos casos de SMSL, nomeadamente vias de condução acessórias, alterações na arquitetura nodal e evidência de alterações na remodelação cardíaca.<sup>25</sup>

Dado que o evento fatal parece ocorrer durante o sono, tem sido sugerido que a **capacidade para despertar** é uma resposta protetora essencial para o restabelecimento das funções vitais perante um evento ameaçador à vida.<sup>6,24,26</sup> O despertar aumenta o tónus muscular, a frequência cardíaca e a pressão arterial.<sup>24</sup> Os mecanismos subjacentes ao despertar são bastante complexos dado que este conceito existe a vários níveis neuroanatômicos e envolve uma ativação progressiva de estruturas corticais e subcorticais.<sup>6,24</sup> As vítimas de SMSL parecem apresentar défices nos mecanismos envolvidos no despertar com diminuição da sua frequência.<sup>6,24,26</sup>

Apesar de ainda não se conhecer ao certo o papel da **termorregulação** na SMSL, o número de casos desta síndrome associados a agasalhamento excessivo e a quartos demasiado quentes sugere que esta possa desempenhar um papel importante nestas mortes.<sup>6</sup> O sobreaquecimento acompanha frequentemente o evento fatal e a vasodilatação que lhe está associada pode dificultar a compensação de potenciais situações de hipotensão que possam surgir.<sup>24</sup> A temperatura ambiente elevada tem sido associada à diminuição da saturação basal de oxigénio, ao aumento do limiar de despertar e à diminuição do *gaspings*.<sup>14</sup> Dado que a face é uma importante fonte de perda de calor, pensa-se, também, que os lactentes encontrados com a cabeça coberta ou voltada para baixo possam ter falecido por stress térmico que provoca inibição da respiração e bradicardia, sem aumento necessário da temperatura corporal.<sup>6</sup> O stress térmico é conhecido por provocar danos a vários níveis com repercussão na viabilidade celular.<sup>27</sup> Verifica-se que as vítimas de SMSL apresentam uma maior expressão de genes que codificam proteínas que intervêm nos mecanismos de defesa celulares em situações de stress térmico.<sup>27</sup> Estas proteínas são um marcador de stress e o aumento da expressão dos genes que as codificam indica níveis de stress celular elevados.<sup>27</sup> O aumento da expressão destes genes nas vítimas de SMSL

pode não significar um ganho para a função celular, refletindo apenas um aumento das necessidades destas proteínas.<sup>27</sup> Mais estudos devem ser efetuados para esclarecer se este aumento da expressão genética está, então, associado a uma produção de proteínas não funcionais.<sup>27</sup>

A elevada incidência de colonização/infeção por *Escherichia coli* e *Staphylococcus aureus* nos casos de SMSL, tem levado alguns autores a sugerir que as **infecções** possam desempenhar um papel relevante na fisiopatologia desta síndrome.<sup>23,25,28</sup> A hipótese de que as infecções possam estar relacionadas com a origem da SMSL é, não só apoiada pela deteção de bactérias nas vítimas desta síndrome mas também pela presença de marcadores inflamatórios e infecciosos nas autópsias destes lactentes.<sup>28</sup> A presença concomitante de infecções víricas pode aumentar a vulnerabilidade do lactente para as toxinas bacterianas.<sup>28</sup> Pensa-se que o aumento de citocinas pró-inflamatórias associado aos estados infecciosos possa resultar em disfunção do sistema cardiorrespiratório, febre, choque, hipoglicémia e dificuldade no despertar, com consequente morte do lactente.<sup>29</sup> Assim sendo, uma resposta imune aberrante caracterizada por uma acentuada resposta pró-inflamatória associada à supressão da resposta anti-inflamatória condicionada por fatores genéticos ou ambientais, pode contribuir para o aumento da suscetibilidade para a SMSL.<sup>28</sup> O aumento dos casos de SMSL durante o inverno, período em que há maior prevalência de infecções respiratórias, apoia a hipótese de que as infecções possam desempenhar um papel importante nesta síndrome.<sup>28</sup>

As investigações efetuadas no sentido de identificar as causas do aumento da vulnerabilidade para a SMSL têm-se focado, essencialmente, em áreas cruciais, quer centrais

quer periféricas, para o desenvolvimento de uma resposta eficaz perante uma situação que ameace a vida.<sup>6</sup> São vários os estudos realizados aquando das autópsias das vítimas de SMSL que se debruçam sobre áreas relevantes do cérebro no controlo cardiorrespiratório.<sup>24</sup> A hipoplasia e a imaturidade de determinadas estruturas do tronco cerebral envolvidas no controlo cardiorrespiratório têm sido consideradas na investigação da fisiopatologia da SMSL.<sup>24,26</sup> No entanto, os cérebros das vítimas de SMSL são frequentemente normais à luz da microscopia ótica e a deteção de anomalias nas diferentes estruturas cerebrais implica, muitas vezes, a realização de testes moleculares, celulares e neuroquímicos.<sup>24</sup>

Atualmente, as anomalias detetadas nos troncos cerebrais das vítimas de SMSL são os achados que mais reforçam a hipótese de uma disfunção do sistema cardiorrespiratório.<sup>24</sup> As lesões encontradas situam-se em regiões essenciais para um funcionamento adequado deste sistema, nomeadamente, no núcleo do hipoglosso, no núcleo do trato solitário, no núcleo motor dorsal do vago, na medula rostral ventrolateral, nos núcleos vestibulares e nos núcleos da rafe.<sup>24</sup> As anomalias encontradas nestas áreas incluem gliose, apoptose e defeitos na neurotransmissão.<sup>24</sup>

Defeitos na neurotransmissão e na neuromodulação em diferentes locais do tronco cerebral têm sido descritos em vários lactentes vítimas de SMSL, com destaque para o sistema serotoninérgico.<sup>2,6,24</sup>

Alterações no sistema 5-hidroxitriptamina/serotonina (5-HT) medular são detetadas em cerca de 50% a 75% das vítimas de SMSL.<sup>2,6</sup> Este sistema é fundamental para a modulação e integração de diversas funções homeostáticas como o controlo da via aérea superior, a ventilação e o *gaspings*, a termorregulação, o controlo autonómico, a resposta a níveis anormais de oxigénio e dióxido de carbono e o controlo do despertar durante o sono.<sup>6,24</sup> A SMSL pode, então, resultar

de uma anomalia no sistema medular serotoninérgico que condiciona uma incapacidade de restaurar a homeostasia após um evento ameaçador à vida durante o sono.

Os lactentes vítimas de SMSL apresentam níveis medulares de 5-HT reduzidos assim como níveis inferiores de uma enzima essencial para a sua síntese, a triptofano hidroxilase (TPH2).<sup>24,30,31</sup> Pensa-se que os níveis reduzidos de TPH2 no sistema medular serotoninérgico levem a uma redução secundária dos níveis de 5-HT.<sup>30,31</sup> Foi sugerido que uma redução na família de proteínas 14-3-3, responsável pela fosforilação, atividade, estabilidade e abundância da TPH2, possa ser a causa da diminuição dos níveis de serotonina encontrados nas vítimas de SMSL.<sup>31</sup>

Verifica-se, ainda, que nos casos de SMSL, há diminuição do número de recetores serotoninérgicos assim como uma diminuição da ligação da 5-HT a estas estruturas e aos seus transportadores relativamente à densidade de neurónios serotoninérgicos que se encontra aumentada à custa de neurónios serotoninérgicos imaturos.<sup>24,30,31</sup>

Os quimiorrecetores arteriais periféricos, nomeadamente o corpo carotídeo e o corpo aorticopulmonar, que também desempenham um papel importante no controlo cardiorrespiratório, têm sido, também, objeto de estudo na fisiopatologia da SMSL.<sup>26</sup> Sabe-se que o corpo carotídeo se encontra sob desenvolvimento estrutural e funcional, com aumento gradual da sua sensibilidade para a hipóxia, durante o período pós-natal, sobretudo durante os primeiros seis meses de vida, altura em que os lactentes se encontram mais suscetíveis à SMSL.<sup>26</sup> Apesar de ainda controversos, há estudos que apontam para a existência de alterações morfológicas e citológicas nos quimiorrecetores periféricos das vítimas da SMSL.<sup>26</sup>

A SMSL parece então resultar de um evento que põe em causa a vida de um lactente vulnerável que apresenta uma disfunção no sistema cardiorrespiratório e na capacidade de despertar durante um período crítico do seu desenvolvimento.

# FATORES DE RISCO

## MODELO DO TRIPLO RISCO

O modelo do triplo risco, proposto em 1994 por Filiano e Kinney, defende que a SMSL resulta da interação de três fatores (Figura 2):<sup>5,6,14,20,32</sup>

- 1) Um lactente vulnerável;
- 2) Um período crítico no desenvolvimento do controlo homeostático;
- 3) Um agente de stress exógeno.



**Figura 2:** Modelo do triplo risco para a SMSL.<sup>20</sup> (Adaptado)

Enquanto que dois fatores se relacionam com a biologia do lactente, há um terceiro fator que reconhece o impacto do ambiente nesta síndrome.<sup>14</sup>

Este modelo defende, então, que a SMSL ocorre em lactentes com uma vulnerabilidade subjacente, e que, durante um período crítico do seu desenvolvimento são sujeitos a um agente de stress exógeno.<sup>5,6,14,20,32</sup>

De acordo com este modelo os fatores de risco para a SMSL podem, portanto, ser divididos em fatores de risco intrínsecos e extrínsecos.

Os fatores de risco intrínsecos que determinam a vulnerabilidade dos lactentes são o género masculino, a prematuridade, a afinidade populacional e a etnia e a predisposição genética, assim como determinados fatores externos ao lactente mas que podem afetar a sua suscetibilidade, nomeadamente, a pobreza, a exposição perinatal ao tabaco e a exposição pré-natal a determinadas substâncias como o álcool e as drogas ilícitas.<sup>6,20</sup>

Os fatores extrínsecos são aqueles que aumentam o risco de SMSL num lactente já vulnerável a esta síndrome e incluem o dormir em decúbito ventral ou lateral, dormir sobre uma superfície mole, a presença de roupa de cama ou de outros objetos que possam cobrir a cabeça do lactente, temperaturas elevadas, a partilha do local onde dorme e as infeções.<sup>6,20</sup>

Efetivamente, a SMSL sem fatores de risco é bastante rara reforçando o modelo do triplo risco.<sup>20,32</sup> Ostfeld *et al.* publicaram, em 2010, um estudo retrospectivo descritivo dos casos de SMSL ocorridos durante cinco anos em New Jersey<sup>32</sup> através do qual concluíram que a SMSL sem fatores de risco é rara, a maioria dos casos apresenta múltiplos fatores de risco e fatores de risco não modificáveis são frequentemente acompanhados de fatores de risco modificáveis. Mais recentemente, Trachtenberg *et al.*<sup>20</sup>, reviram os casos de SMSL ocorrido em San Diego entre 1991 e 2008, e verificaram que praticamente todos os casos apresentavam pelo menos um fator de risco intrínseco ou extrínseco e que a grande maioria dos casos tinha pelo menos um de cada.

## **FATORES DE RISCO INTRÍNSECOS**

### **IDADE**

Durante o 1º ano de vida, sobretudo nos primeiros seis meses, o sistema cardiorrespiratório e os processos envolvidos no despertar/adormecer ainda se encontram sob maturação.<sup>6</sup> Como referido anteriormente, cerca de 90% dos casos de SMSL ocorrem entre o 1º e o 6º mês de vida, com um pico de incidência entre o 2º e o 4º mês.<sup>1,2,5</sup> As alterações no desenvolvimento ocorridas durante este período podem explicar o aumento da suscetibilidade para a SMSL nesta fase da vida.

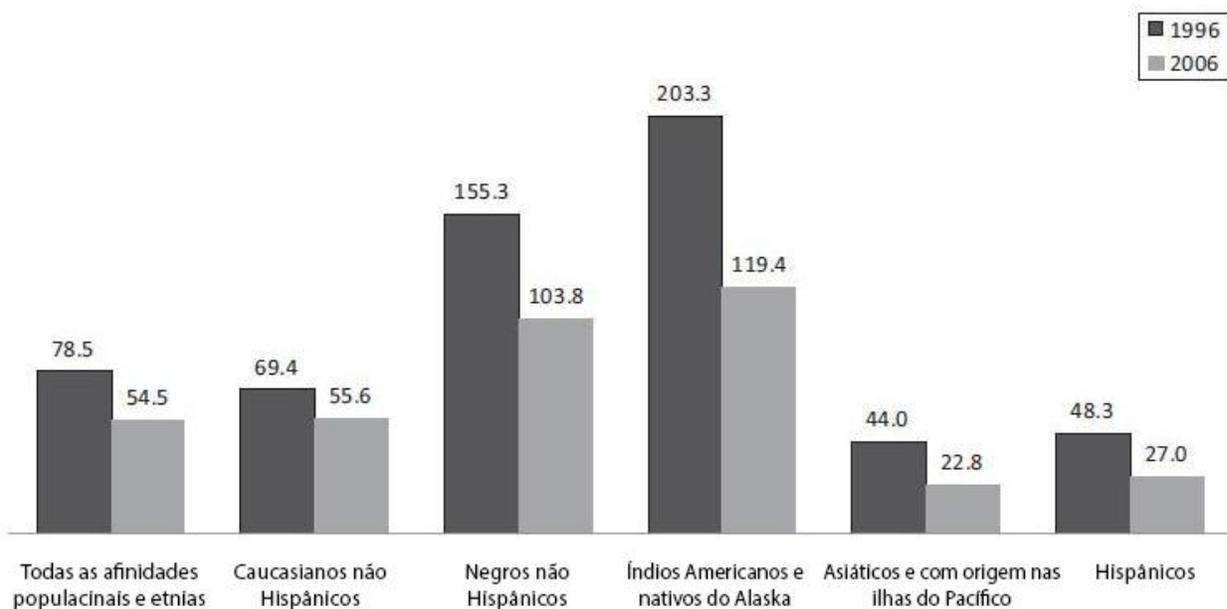
### **GÉNERO**

Um maior número de casos de SMSL é verificado em lactentes do género masculino numa proporção de 3:2.<sup>1,5,14</sup> Esta diferença deve-se provavelmente ao facto de os lactentes do género masculino apresentarem maior vulnerabilidade para disfunção do sistema respiratório.<sup>14</sup> O facto de os indivíduos do género masculino apresentarem risco aumentado para o desenvolvimento de infeções também pode ajudar a explicar o porquê desta síndrome ser mais prevalente neste género.<sup>23</sup>

### **AFINIDADE POPULACIONAL**

A incidência da SMSL difere entre os diversos países e verifica-se que diferentes afinidades populacionais e etnias no mesmo país apresentam diferentes taxas de SMSL.<sup>2,5,13,29,33</sup> Na Nova Zelândia os lactentes com origem nas famílias Maori apresentam um risco de SMSL bastante elevado o que não se verifica nos lactentes com origem noutras ilhas do Pacífico.<sup>13</sup> No

Reino Unido os filhos dos imigrantes provenientes da Índia, do Paquistão, do Bangladesh e das Caraíbas têm risco bastante reduzido quando comparados com a população caucasiana britânica.<sup>13</sup> Na Holanda observa-se que os filhos de imigrantes marroquinos apresentam um risco de SMSL três vezes menor do que a população holandesa, enquanto os lactentes filhos de imigrantes turcos apresentam taxas bastante mais elevadas de SMSL.<sup>13</sup> Nos EUA verifica-se que as taxas de SMSL em lactentes negros não hispânicos e em lactentes nativos do Alaska é o dobro da encontrada em caucasianos não hispânicos, estes, por sua vez apresentam o dobro do risco de SMSL dos lactentes com origens hispânicas e daqueles com origens asiáticas ou nas ilhas do Pacífico (Figura 3).<sup>2</sup>



**Figura 3:** Taxas de incidência de SMSL, por 100.000 nascidos-vivos, de acordo com a afinidade populacional e etnia materna, em 1996 e 2006, nos EUA.<sup>2</sup> (Adaptado)

Tal facto pode ser explicado pela presença de determinantes biológicas em cada afinidade populacional mas, também, pelas diferentes práticas, relacionadas com o sono do lactente, presentes em cada cultura. Nos EUA, em 2010, a prevalência do decúbito dorsal durante o sono era de 75% em lactentes caucasianos enquanto que apenas 53% dos lactentes de afinidade populacional negra dormiam nessa posição.<sup>2</sup> Já os lactentes com origens hispânicas e asiáticas, com menor risco de SMSL, apresentavam uma prevalência de decúbito dorsal durante o sono de 73% e 80%, respetivamente.<sup>2</sup> Outras práticas que aumentam o risco de SMSL, e que podem explicar a maior incidência de SMSL em lactentes de afinidade populacional negra, são a partilha da cama entre os lactentes e os seus pais e a utilização de *soft bedding*, ambas mais comuns em famílias desta afinidade populacional.<sup>2</sup> O aleitamento materno, fator protetor na SMSL, é também menos frequente em famílias de afinidade populacional negra residentes nos EUA e em certas minorias étnicas onde se verificam maiores incidências desta síndrome.<sup>29</sup>

Pensa-se que as diferenças étnicas e raciais observadas estejam associadas tanto a fatores genéticos como ambientais.

## **PREMATURIDADE**

O nascimento pré-termo, assim como o baixo peso à nascença, está associado a risco aumentado de SMSL.<sup>1,2,14,15</sup> Apesar de esta associação se encontrar bem estabelecida os mecanismos subjacentes a este fator de risco ainda não se encontram totalmente esclarecidos.<sup>14</sup>

Pensa-se que o aumento deste risco esteja associado a uma maior duração dos períodos de sono por compromisso na capacidade de despertar e a uma imaturidade no sistema cardiorrespiratório.<sup>6,7,14</sup>

Para além deste fator de risco intrínseco estes lactentes veem-se frequentemente deparados com um dos mais importantes fatores de risco para esta síndrome, o decúbito ventral durante o período em que se encontram a dormir.<sup>2,15,32</sup> No estudo realizado por Ostfeld *et al.*<sup>32</sup> dois terços dos lactentes pré-termo eram colocados para dormir em decúbito ventral ou lateral. A junção destes fatores de risco acaba por sujeitar estes lactentes a um risco acrescido de SMSL.

A elevada prevalência do decúbito ventral nestes lactentes deve-se, provavelmente, ao facto de nas unidades de cuidados intensivos (UCI) esta posição ser utilizada como medida terapêutica.<sup>2,15,32</sup> Os lactentes prematuros são inicialmente colocados em decúbito ventral para otimizar a função respiratória.<sup>2,15</sup> Os pais, ao observarem este comportamento acabam por adotá-lo em casa sem terem noção dos perigos que lhe estão subjacentes.<sup>2,15,32</sup>

#### **EXPOSIÇÃO AO FUMO DO TABACO, AO ÁLCOOL OU OUTRAS DROGAS**

Fumar durante a gravidez constitui um importante fator de risco para a SMSL.<sup>2</sup> Apesar de difícil de separar do anterior a exposição pós-natal ao fumo do tabaco parece ser um fator de risco também importante e independente do anterior.<sup>2,5</sup> O efeito é dose dependente e, portanto, o risco agrava-se quanto mais marcados forem os hábitos tabágicos da mãe e daqueles que frequentam o ambiente do lactente.<sup>2,17</sup> A partilha da cama entre o lactente e seus pais, situação considerada de risco para a SMSL, vê o seu risco aumentado caso os pais do lactente fumem.<sup>2,17,21,33</sup>

Com a exceção do decúbito ventral e lateral, a exposição ao tabaco é o principal fator de risco para a SMSL.<sup>2</sup> Estima-se que um terço das mortes por SMSL poderiam ter sido evitadas se as mães não tivessem mantido os hábitos tabágicos durante a gravidez.<sup>2</sup>

Sabe-se que a nicotina é capaz de atravessar a barreira placentar podendo os seus níveis no feto ultrapassar os níveis maternos.<sup>18</sup> A exposição pré-natal à nicotina parece expor os fetos a

uma situação de hipóxia crónica, por alterações morfológicas na placenta, com repercussões ao nível do desenvolvimento do sistema nervoso central e do desenvolvimento pulmonar.<sup>17</sup> Os lactentes expostos *in utero* apresentam frequentemente hipoplasia pulmonar, atrasos no desenvolvimento de estruturas localizadas no tronco cerebral importantes no controlo das funções vitais, assim como, repercussões na capacidade de despertar.<sup>2,5,17,18</sup> A nicotina é um forte estimulante dos neurónios colinérgicos atuando nos recetores nicotínicos de acetilcolina tanto a nível central como periférico.<sup>17,18</sup> Estes recetores desempenham um papel importante no desenvolvimento do sistema nervoso central bem como no de outros sistemas, nomeadamente o sistema respiratório onde estes recetores também se encontram amplamente distribuídos.<sup>18</sup> A exposição pré-natal ao tabaco aumenta a ativação destes recetores, em particular da subunidade  $\alpha 7$ , tornando-os mais sensíveis a estímulos externos.<sup>18</sup> A exposição pré-natal ao fumo do tabaco aumenta, ainda, a probabilidade de outros fatores de risco conhecidos para a SMSL, como a restrição do crescimento intrauterino, a prematuridade e o baixo peso à nascença.<sup>18</sup> A exposição pós-natal ao fumo do tabaco pode afetar o controlo homeostático dos lactentes por ação da nicotina a nível dos sistemas de neurotransmissão.<sup>17</sup>

A exposição perinatal ao álcool e às drogas ilícitas e a sua relação com a SMSL tem sido alvo de vários estudos, no entanto, quando presentes, geralmente há a presença de abuso de mais do que uma substância ilícita e existem hábitos tabágicos concomitantes o que torna difícil avaliar o impacto que cada substância apresenta individualmente nesta síndrome.<sup>2</sup>

No entanto, hábitos alcoólicos peri-concepcionais e hábitos alcoólicos excessivos durante a gestação estão associados a risco aumentado de SMSL independentemente de a mãe ter ou não ter hábitos tabágicos.<sup>2</sup> Tal como a exposição ao tabaco, a exposição pré-natal ao álcool parece

afetar o desenvolvimento do tronco cerebral com repercussões a nível do controlo homeostático.<sup>19</sup>

Um estudo recente<sup>19</sup> concluiu que o diagnóstico de alcoolismo materno aumenta o risco de SMSL. Segundo este estudo este risco encontra-se substancialmente aumentado quando o diagnóstico é efetuado durante o 1º ano pós-gravidez ou quando o diagnóstico é efetuado, ainda, durante a gestação. A primeira situação associou-se a um risco oito vezes superior de SMSL enquanto que a segunda se associou a um risco quatro vezes superior. Estes resultados indicam que a presença de hábitos alcoólicos maternos marcados atuam como um importante fator de risco externo para SMSL na descendência.

Alguns estudos que procuraram avaliar a relação entre a SMSL e o consumo de uma substância ilícita em específico, nomeadamente metadona, heroína ou cocaína, ou o consumo de drogas ilícitas no geral, revelaram que a exposição *in utero* a estas substâncias está associada a risco aumentado de SMSL.<sup>2</sup>

## **FATORES SOCIOECONÓMICOS**

Parece existir um aumento do risco de SMSL em filhos de mães jovens, mães solteiras e mães com poucas habilitações literárias<sup>1,7,16</sup> Uma situação socioeconómica desfavorável aumenta, também, o risco de SMSL na descendência.<sup>1,7,16</sup> A ausência de cuidados perinatais está, também, associada ao aumento do risco de SMSL.<sup>1,2,7</sup> A multiparidade também parece ser um fator de risco para esta síndrome.<sup>16</sup>

## **PREDISPOSIÇÃO GENÉTICA**

Há quem sugira que o risco de SMSL é superior em irmãos de vítimas desta síndrome.<sup>6,34</sup> No entanto, ainda não existem evidências de que a SMSL apresente uma forte componente genética hereditária.<sup>2</sup> Apesar disso, são vários os polimorfismos já identificados que se encontram significativamente representados nos casos de SMSL.

A maioria dos estudos genéticos tem-se debruçado na pesquisa de alterações nos genes relacionados com o sistema nervoso autónomo, com a função cardíaca, com a resposta à infeção e inflamação, a produção de energia e a hipoglicémia.<sup>2,23,34</sup>

Vários autores têm-se dedicado ao estudo dos genes envolvidos no sistema serotoninérgico e parece que uma alteração na proteína transportadora de 5-HT (5-HTT), responsável pela disponibilidade da 5-HT no espaço extracelular, pode estar relacionada com a SMSL.<sup>2,34-36</sup> Uma variante alélica do gene promotor da 5-HTT, que provoca um aumento da expressão desta proteína, e conseqüentemente, aumenta a recaptção desta substância do espaço extracelular, parece ser mais prevalente em vítimas de SMSL, sobretudo em vítimas afro-americanas.<sup>2,34-36</sup>

Polimorfismos no gene da Monoamina Oxidase A (MAO-A), localizado no cromossoma X, podem explicar as diferenças entre géneros encontradas na SMSL.<sup>36</sup> A MAO-A é responsável pela degradação da 5-HT e, por isso, o seu gene tem sido alvo de vários estudos<sup>37-40</sup> que, para já, ainda não chegaram a resultados conclusivos.

Polimorfismos noutros genes relacionados com o sistema serotoninérgico têm sido estudados mas, à luz dos conhecimentos atuais, não parece que desempenhem um papel relevante na patogénese da SMSL.<sup>34,36</sup>

Cerca de 5% a 10% dos casos de SMSL apresentam alterações genéticas em genes que regulam a função dos canais iônicos cardíacos ou que codificam canais de Na<sup>+</sup> ou K<sup>+</sup> e que resultam numa SQT<sup>L</sup>.<sup>2</sup> O aumento do intervalo QT, como já referido anteriormente, tem sido associado a risco aumentado de SMSL.

São várias as mutações descritas em genes conhecidos por estarem associados a diferentes formas de apresentação da SQT<sup>L</sup> sendo que, mutações relevantes no gene SCN5A, que codifica canais de Na<sup>+</sup>, foram encontradas exclusivamente ou em maior frequência em casos de SMSL, nomeadamente em afro-americanos e, mutações em genes que codificam canais de K<sup>+</sup>, nomeadamente nos genes KCNQ1, KCNH2, KCNE1 e KCNJ2, têm também sido encontradas em maior frequência ou exclusivamente nas vítimas desta síndrome.<sup>7,34,35</sup> Mutações e polimorfismos no gene da caveolina 3 têm sido identificados em vítimas de SMSL, reforçando o papel de uma arritmia cardíaca na patogénese desta síndrome.<sup>7,34,35</sup> Variações genéticas na família de genes que codifica canais iônicos permeáveis ao Na<sup>+</sup> e ao K<sup>+</sup> ativados por hiperpolarização (HCN) têm sido implicadas na SMSL com destaque para alterações na isoforma HCN4, que desempenha um papel importante na regulação da atividade cardíaca.<sup>41</sup>

Alterações em genes envolvidos no sistema imunitário e na imunorregulação têm sido descritas e associadas à SMSL, nomeadamente nos genes que codificam componentes do sistema de complemento (C4A e C4B), interleucinas (IL-6 e IL-10) e o fator de necrose tumoral (TNF-alfa).<sup>7,28,35</sup>

Mais estudos nesta área são ainda necessários sendo de esperar que os avanços efetuados possam ajudar a compreender as diferenças verificadas na incidência desta síndrome tanto a nível do género como a nível da afinidade populacional.

## FATORES DE RISCO EXTRÍNSECOS

### POSIÇÃO EM QUE O LACTENTE DORME

O decúbito ventral é, desde há vários anos, um conhecido fator de risco *major* para a SMSL.<sup>1,2,4,6,7,14</sup> Esta posição parece aumentar o risco de SMSL entre duas a treze vezes.<sup>7</sup>

Vários eventos associados a esta posição poderão explicar a sua relação com esta síndrome, nomeadamente, a sua associação a alterações no controlo autonómico, a um sono mais profundo com aumento do limiar do despertar, o aumento da probabilidade de sobreaquecimento, o aumento da probabilidade de inalação de gases expirados e o aumento da probabilidade de obstrução da via aérea e diminuição dos reflexos laríngeos.<sup>2,4,6,14</sup>

O decúbito lateral também se encontra associado a risco aumentado de SMSL.<sup>1,2,6</sup> Trata-se de uma posição instável em que os lactentes apresentam grande probabilidade de rebolar e adquirir o decúbito ventral.<sup>2</sup>

Quando os lactentes estão habituados a dormir em decúbito dorsal e são colocados para dormir em decúbito ventral encontram-se sujeitos a um risco acrescido de SMSL comparativamente àqueles que se encontram habituados a dormir nessa posição.<sup>1,2,8</sup> Desta forma, é importante que o decúbito dorsal seja utilizado sempre que os lactentes se encontrem a dormir.

O decúbito ventral encontra-se, então, associado a várias situações que comprometem a homeostasia dos lactentes. A associação desta posição a outros fatores de risco aumenta consideravelmente o risco de ocorrência desta síndrome.

## **CARACTERÍSTICAS DO LOCAL ONDE O LACTENTE DORME**

Muitas vezes, pais e cuidadores, tentam tornar o ambiente em que o lactente dorme mais acolhedor através da presença de almofadas, edredons, colchas ou outros objetos moles. Estes objetos são, também, muitas vezes utilizados nos berços para prevenir que os lactentes se magoem nas laterais do berço ou quando os lactentes se encontram a dormir em camas de adultos e os pais pretendem, com estes, formar barreiras que os impeçam de cair.<sup>2</sup>

No entanto, a presença de superfícies e objetos moles no ambiente em que a criança dorme são perigosos.<sup>2,6,7</sup> Quer sejam deixados soltos no berço, quer sejam colocados por baixo do lactente estes aumentam a probabilidade de o lactente ficar com o rosto coberto.<sup>2</sup> A cobertura da cabeça por estes objetos durante o sono é uma preocupação relativamente à SMSL.<sup>2,6</sup> O risco associado à cabeça coberta ainda não se encontra totalmente esclarecido mas pensa-se que esteja associado ao aumento da probabilidade de inalação de gases expirados, hipóxia ou sobreaquecimento.<sup>2,6,7</sup> A presença deste tipo de objetos pode aumentar a probabilidade de SMSL até cinco vezes independentemente da posição em que o lactente se encontra a dormir.<sup>2</sup> Caso se encontre a dormir em decúbito ventral este risco encontra-se cerca de vinte vezes aumentado.<sup>2,7</sup>

Lactentes a dormir em casa de um familiar ou de um amigo também apresentam risco acrescido de SMSL comparativamente com os que dormem em casa dos pais.<sup>8</sup> Dormir em casa mas na sala, ao invés de partilhar o quarto com os pais, também aumenta o risco desta síndrome.<sup>8</sup>

## **PARTILHA DO LOCAL ONDE O LACTENTE DORME**

A partilha da cama com os progenitores é provavelmente o tópico mais debatido e mais controverso relativo à SMSL. A partilha da cama com o lactente apresenta diversos aspetos positivos, nomeadamente, facilitar e promover a amamentação, a criação de laços entre os

elementos da família e a promoção de despertares do lactente o que constitui um mecanismo de defesa contra esta síndrome.<sup>21</sup> Há quem defenda que, caso os pais não fumem, o lactente pode partilhar o local onde dorme com estes sem aumento do risco de SMSL.<sup>21,33</sup> No entanto, e apesar dos diversos aspetos positivos associados a esta prática, esta tem sido sugerida como fator de risco para a SMSL.<sup>2,21</sup>

Numa meta-análise de 11 estudos caso-controlo<sup>21</sup> não houve um único estudo a demonstrar um risco de SMSL reduzido em lactentes que partilhavam a cama com os pais, pelo contrário, todos apresentavam risco aumentado.

A partilha do local onde o lactente dorme com os pais está associada ao aumento do risco deste ficar com a cabeça coberta, de inalação de gases expirados, de obstrução da via aérea, de sobreaquecimento e exposição ao fumo do tabaco, todos estes fatores de risco conhecidos para a SMSL.<sup>2</sup> Baddock *et al.*<sup>42</sup> verificaram que os lactentes que partilham a cama com os pais estão sujeitos a um maior número de episódios de inalação de gases expirados e de diminuição da saturação de oxigénio associados a situações em que a cabeça se encontrava coberta e a ambientes mais quentes, respetivamente.

O risco de SMSL é maior quanto maior o tempo de partilha do local e existem determinadas situações em que esta situação é particularmente perigosa, nomeadamente quando um ou ambos os progenitores fumam, quando o lactente tem menos de três meses de vida independentemente da existência de hábitos tabágicos dos pais, quando o lactente é colocado numa superfície excessivamente mole, tal como, colchões de água ou sofás, quando são usadas almofadas e cobertores, quando existem múltiplas pessoas a partilhar a cama, quando os pais consumiram álcool, drogas ou estão excessivamente cansados, ou quando a partilha da cama não é feita com um dos progenitores.<sup>2,21</sup>

Lactentes com menos de três meses de vida, prematuros ou com baixo peso apresentam risco aumentado provavelmente devido ao aparelho locomotor não estar ainda desenvolvido, o que dificulta a fuga a situações potencialmente perigosas.<sup>2,21</sup>

## **SOBREAQUECIMENTO**

O risco de SMSL está associado ao aquecimento excessivo e, portanto, a quantidade de roupa que o lactente tem vestida assim como a temperatura do quarto onde se encontra podem influenciar este risco.<sup>2,4</sup>

Ainda não se sabe se o sobreaquecimento atua como um fator de risco independente na SMSL ou se está associado a outros fatores de risco que tornam os lactentes mais suscetíveis a esta síndrome.<sup>2</sup>

A cabeça coberta durante o sono é uma das preocupações relativamente ao sobreaquecimento dado que, se o lactente se encontrar excessivamente aquecido pela roupa da cama, a face e a cabeça deixam de atuar como fonte de eliminação de calor.<sup>2,27</sup>

Como já referido anteriormente, temperaturas ambientes elevadas têm sido associadas à diminuição da saturação basal de oxigénio, ao aumento do limiar de despertares e à diminuição do *gasping*, situações que colocam os lactentes em risco de SMSL.<sup>14</sup>

## **INFEÇÕES**

As infeções têm sido associadas a um aumento da vulnerabilidade para a SMSL.<sup>2,28,29,43</sup> Muitas das vítimas desta síndrome apresentavam, nos dias precedentes à sua morte, uma infeção *minor*, que por si só, não era suficiente para provocar a morte dos lactentes.<sup>29,43</sup>

A combinação de um estado infeccioso a outros fatores de risco, como por exemplo, o decúbito ventral está associada a um risco aumentado de SMSL superior ao risco que estes fatores apresentam individualmente.<sup>32</sup>

## FATORES PROTETORES

### AMAMENTAÇÃO

A amamentação traz múltiplos benefícios, quer a nível físico quer a nível emocional, entre os quais é de salientar a capacidade de diminuir o risco de mortalidade pós-neonatal.<sup>29</sup> Apesar de alguns estudos não encontrarem um efeito protetor da amamentação na SMSL as evidências mais recentes indiciam que o aleitamento materno pode ter um efeito protetor nesta síndrome.<sup>2,29,43</sup>

Num estudo alemão<sup>43</sup> as vítimas da SMSL apresentavam sempre menores taxas de aleitamento materno do que os lactentes do grupo de controlo. Os autores acabam por concluir que a amamentação pode reduzir o risco de SMSL em cerca de 50% independentemente da idade do lactente.

Mais recentemente, uma meta-análise de 18 estudos<sup>29</sup> revelou que a amamentação, independentemente da sua duração e extensão, confere um efeito protetor relativamente à SMSL. Verificou-se, ainda, que a amamentação exclusiva aumenta este efeito protetor, o que sugere um efeito dose-resposta.

Existe uma explicação biológica plausível para este efeito protetor da amamentação na SMSL.<sup>2,29,43</sup> Tem sido demonstrado que os lactentes amamentados apresentam um limiar de despertar mais baixo do que os alimentados com leites artificiais o que confere um mecanismo protetor para a SMSL.<sup>2,29,43</sup> Sabe-se ainda, que os lactentes que morrem por SMSL apresentam frequentemente uma infeção *minor* nos dias que precedem o óbito, a qual, por si só, não é suficiente para explicar as suas mortes.<sup>29,43</sup> Na altura em que os lactentes se encontram mais vulneráveis à SMSL, os níveis de imunoglobulinas maternos adquiridos e a sua própria produção de anticorpos é baixa, tornando-os mais suscetíveis a infeções.<sup>29,43</sup> O aleitamento materno

apresenta uma grande vantagem relativamente aos leites de fórmula, ao conferir imunoglobulinas e citocinas que podem proteger o lactente de eventuais processos infecciosos durante o período em que se encontra mais vulnerável à SMSL.<sup>2,29,43</sup>

Por vezes, a partilha da cama entre a mãe e o lactente é incentivada como uma forma de promover a amamentação e, de facto, a partilha da cama com o lactente está associada a aleitamento materno mais prolongado.<sup>13,33</sup> No entanto, esta prática não é essencial para a amamentação e os benefícios do aleitamento materno não compensam o risco de SMSL associado à partilha da cama com um adulto.<sup>2,29</sup> Desta forma, se as mães quiserem levar o seu filho para a sua cama para o amamentar devem fazê-lo regressar ao seu berço assim que estejam prontas para adormecer.<sup>2</sup> Dado que a partilha de um sofá com um lactente está associada a um risco de SMSL bastante elevado, os lactentes não devem ser amamentados num sofá quando existe o risco de os pais adormecerem.<sup>44</sup>

## **CHUPETA**

Vários estudos demonstraram que o uso de chupeta é benéfico na prevenção da SMSL.<sup>2,45</sup> Alguns referem que o seu uso é capaz de reduzir o risco de SMSL em cerca de 50% a 60% e reduções de risco superiores a estas já foram também reportadas.<sup>2,45</sup> Tem sido sugerido que o seu efeito protetor é maior se usada durante todos os períodos em que o lactente se encontra a dormir, no entanto, se regularmente utilizada e não usada durante o último período de sono o risco de SMSL aumenta.<sup>2</sup>

O mecanismo subjacente a este efeito protetor ainda não se encontra esclarecido, no entanto, parece que, apesar de a maioria dos lactentes deixar cair a chupeta logo após adormecer, o efeito protetor permanece durante esse período de sono.<sup>2</sup>

São várias as hipóteses colocadas para explicar esta associação benéfica.

Pensa-se que o uso de chupeta possa ajudar a manter a via aérea patente.<sup>2,45,46</sup> A utilização de chupeta reposiciona a língua diminuindo o risco de obstrução orofaríngea e, também em casos de obstrução nasal o uso de chupeta parece facilitar a respiração do lactente pela boca, diminuindo assim o risco de SMSL.<sup>46</sup>

Outra hipótese colocada foi a de que o uso de chupeta possa diminuir o limiar de despertar dos lactentes.<sup>2,45-47</sup> No entanto, os estudos nesta área são contraditórios, não havendo ainda resultados consistentes.<sup>45,47</sup> Recentemente, Odoi *et al.*<sup>47</sup>, concluíram que o uso de chupeta não altera o número de despertares espontâneos dos lactentes de termo que a usam. Comparando os seus resultados com os de estudos anteriormente realizados, os autores acabam por sugerir que o uso de chupeta possa aumentar o número de despertares espontâneos apenas em lactentes alimentados com leite artificial.

Foi ainda proposto que a utilização de chupeta possa provocar alterações favoráveis no controlo autonómico dos lactentes.<sup>2,45,48</sup> Um aumento do tónus simpático pode proteger o lactente de possíveis hipotensões que ocorram durante o sono prevenindo assim a SMSL.<sup>48</sup> Parece que durante os períodos em que os lactentes se encontram a chuchar na chupeta há ativação do sistema nervoso simpático favorecendo uma resposta adequada caso surja um agente indutor de stress.<sup>45</sup> Yiallourou *et al.*<sup>48</sup> estudaram recentemente esta hipótese e concluíram que o uso ativo da chupeta interfere positivamente no controlo cardiovascular dos lactentes que têm entre duas a quatro semanas de vida e cinco a seis meses. No entanto, este efeito não foi observado em lactentes que têm entre dois a três meses, altura em que o risco de SMSL é maior.

O uso da chupeta está associado a algumas preocupações que devem ser consideradas. A diminuição do aleitamento materno poderá ser uma delas.<sup>2,46</sup> Contudo, até ao momento os

estudos efetuados não são conclusivos quanto às repercussões do uso da chupeta na amamentação.<sup>2,45,46</sup> Uma vez que o impacto da chupeta na amamentação ainda não se encontra totalmente esclarecido a sua introdução só deverá ser feita quando o processo de amamentação se encontrar bem estabelecido.<sup>2,45</sup> Outra preocupação é o aumento do risco de otites médias associado ao uso de chupeta.<sup>2,46</sup> Efetivamente, o uso de chupeta está associado a um risco superior de desenvolvimento de uma otite média, no entanto, este aumento verifica-se sobretudo em crianças entre os dois e os três anos.<sup>2</sup> Durante o primeiro ano de vida e, particularmente durante os primeiros seis meses, altura em que os lactentes se encontram mais suscetíveis à SMSL, a incidência de otites médias é reduzida.<sup>2</sup> Repercussões a nível dentário também têm sido consideradas e verificou-se que algumas má-oclusões são mais frequentemente observadas em lactentes que usam chupeta mas, com a descontinuação do seu uso estas malformações tendem a desaparecer.<sup>2,45</sup>

## **IMUNIZAÇÃO**

A SMSL apresenta um pico na sua incidência na altura em que os lactentes recebem um grande número de imunizações.<sup>2</sup> Vários estudos foram realizados no sentido de avaliar uma possível relação entre a vacinação e a SMSL não se tendo verificado uma relação causa-efeito entre estes dois acontecimentos.<sup>2</sup> Têm, pelo contrário, surgido evidências de que a imunização dos lactentes pode ter um efeito protetor, reduzindo o risco de SMSL em cerca de 50%.<sup>2</sup>

## **DISPOSITIVOS COMERCIAIS**

Vários dispositivos comerciais, nomeadamente sistemas de contenção como rolos e faixas, foram desenvolvidos com o intuito de reduzir o risco de SMSL.<sup>2,4,7</sup> Até ao momento não

está provado que estes possam reduzir o risco desta síndrome, não estando, por isso, a sua utilização recomendada.<sup>2,4,7</sup> O uso de monitores de vigilância cardiorrespiratória também não se encontra recomendado uma vez que, apesar de detetarem possíveis situações que coloquem o lactente em risco de SMSL, como episódios de apneia e bradicardia, não existe evidência de que estes dispositivos reduzam a incidência destas mortes.<sup>2,4,44</sup>

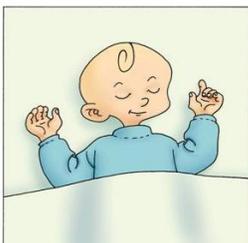
## RECOMENDAÇÕES

As seguintes recomendações têm por base as atuais recomendações da Academia Americana de Pediatria que, em 2011, expandiu as suas recomendações para um ambiente de sono seguro, promovendo a prevenção da SMSL e de outras causas de mortalidade infantil associadas ao período em que os lactentes se encontram a dormir.<sup>44</sup>

- Os lactentes devem dormir sempre em decúbito dorsal.
- Os lactentes devem dormir numa superfície firme.
- A partilha do quarto sem a partilha da cama é recomendada. Os lactentes devem dormir sozinhos num berço que deve estar próximo da cama dos pais.
- Objetos moles e roupa de cama solta devem ser removidos do berço.
- As mães devem receber cuidados perinatais regulares.
- A exposição ao fumo de tabaco durante a gestação e após o nascimento, assim como o consumo de álcool e de drogas ilícitas, devem ser evitados.
- A amamentação é recomendada.
- O uso de chupeta deve ser considerado, quer na hora das sestas, quer à noite.
- O sobreaquecimento deve ser evitado.
- Os lactentes devem ser imunizados.
- Dispositivos comerciais, nomeadamente sistemas de contenção ou monitores de vigilância cardiorrespiratória, devem ser evitados.
- O decúbito ventral supervisionado é recomendado quando os lactentes estão acordados de forma a facilitar o desenvolvimento motor e a evitar o desenvolvimento de plagiocefalia posicional.

A figura 4 representa o folheto ilustrado elaborado pela Sociedade Portuguesa de Pediatria (SPP) com as principais recomendações para a prevenção da SMSL.

### 1. Coloque o bebé de costas para dormir



- O risco de SMSL aumenta muito se os bebés dormirem de bruços.
- Dormir de lado não é tão seguro como de costas.
- Quando são deitados de costas, os bebés não bolsam nem aspiram mais o vómito do que se estiverem em qualquer outra posição.

**O SEU BEBÉ DEVE DORMIR SEMPRE DE COSTAS!**

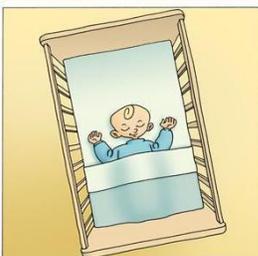
### 2. Não fume durante a gravidez. Nem depois



- O risco de SMSL aumenta se a mãe fumou durante a gravidez e se continua a fumar.
- Se o pai também fuma o risco agrava-se ainda mais.

**• Não deixe ninguém fumar no ambiente que o seu filho respira - quarto, casa, carro ou onde quer que ele permaneça.**

### 3. Destape a cabeça do bebé para dormir



- A roupa da cama não deve cobrir a cabeça do bebé.
- Não use edredões, nem almofada ou peças que o possam cobrir.
- Deite-o com os pés tocando o fundo da cama.

**• Coloque o bebé num berço seguro em colchão firme e bem adaptado ao berço**

### 4. Não durma com o bebé na sua cama

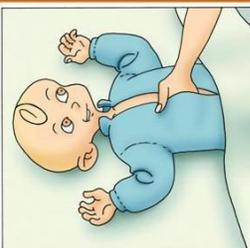


Dormir com o bebé é mais perigoso:

- Se fuma
- Se estiver cansado/a
- Se bebeu álcool
- Se tomou medicamentos que afectam o sono
- O bebé deve dormir num berço apropriado, colocado ao lado da cama dos pais

**• Nunca adormeça com o seu bebé no sofá.**

### 5. Não aqueça demasiado o bebé



- O risco de SMSL pode estar associado ao aquecimento excessivo.
- Vista o bebé de forma a estar confortável e não quente.
- Verifique a temperatura colocando o dorso da sua mão na nuca ou na barriga do bebé.
- Se o bebé tem febre precisa de menos roupa – não o agasalhe.

**• A temperatura ideal do quarto deverá estar entre 18-21°C**

### 6. Coloque o bebé acordado noutras posições



- Quando está acordado o bebé pode ser colocado de barriga para baixo para brincar.
- Assim fortalece os músculos do pescoço e das costas.

**• Ensine o seu bebé a dormir de barriga para cima e a brincar de barriga para baixo.**

### 7. O uso de chupeta pode ser um factor protector

- Ofereça uma chucha ao bebé para dormir mas se ele a rejeitar não force. Se o bebé for amamentado, a chupeta não deve ser oferecida nas primeiras semanas de vida, pois pode prejudicar a adaptação de bebé à mama.

**Figura 4:** Folheto ilustrado elaborado pela SPP com as principais recomendações para a prevenção da SMSL.<sup>49</sup>

Estas recomendações são, atualmente, a única forma de prevenção da SMSL. A falha na diferenciação entre práticas de cuidados infantis, comportamentos paternos e crenças culturais relativas aos cuidados a ter com os lactentes pode ser uma explicação para o insucesso de algumas campanhas de intervenção que as procuram divulgar numa tentativa de redução dos fatores de risco para a SMSL.<sup>13</sup> As práticas de cuidados infantis são ações simples realizadas pelos pais sem relação pessoal ou cultural, sendo a posição em que os lactentes dormem um exemplo destas práticas que, como tal, foi facilmente modificada pelas campanhas de intervenção.<sup>13</sup> Já a partilha da cama entre os pais e os lactentes, a amamentação e a presença de hábitos tabágicos nos progenitores constituem comportamentos paternos, ou seja, são hábitos que os pais optam por ter sendo a sua alteração mais difícil uma vez que implicam uma mudança na sua atitude e um compromisso com essa mudança.<sup>13</sup> As crenças culturais são, também, mais difíceis de modificar na medida em que as tentativas de as alterar desafiam a identidade cultural da população a que se dirigem.<sup>13</sup>

A generalização das recomendações que procuram prevenir a SMSL de um país para outro tem sido questionada na medida em que cada país apresenta uma composição sociodemográfica, étnica e cultural característica, assim como um perfil de SMSL próprio.<sup>13,33</sup> Por exemplo, há determinadas culturas em que a partilha da cama entre lactentes e progenitores é habitual e as taxas de incidência de SMSL são baixas.<sup>2,13,33</sup> A informação de que a partilha da cama com o lactente é perigosa pode levar com que estes pais acabem por ter comportamentos indesejados como a redução da amamentação ou acabem, em alternativa, por partilhar o sofá com os seus filhos, comportamento associado a maior risco de SMSL do que a partilha da cama.<sup>13,33</sup>

As recomendações devem, portanto, ser transmitidas na sua totalidade e adequadas caso a caso tendo em conta as características das populações a que se dirigem.

Em Portugal, as campanhas de divulgação de informação relativa ao SMSL são reduzidas.<sup>5</sup> Um estudo<sup>5</sup> realizado na área da Grande Lisboa revelou que a maioria das mães inquiridas apresentava escassos conhecimentos sobre este tema. Muitas das mães afirmaram já ter ouvido falar da SMSL, no entanto, um terço destas não sabia referir nenhuma medida de prevenção para a SMSL. É de se salientar que apenas 30% dos lactentes dormiam em decúbito dorsal e que a maioria dormia numa superfície mole e/ou com objetos potencialmente perigosos. Um facto que não deixa de ser preocupante é que apenas uma minoria das mães referiu como fonte de informação um profissional de saúde, sendo que a maioria obteve informação através dos media e da internet.

Para uma divulgação eficaz destas recomendações, é essencial o contributo dos profissionais de saúde. A educação e sensibilização dos profissionais de saúde para que seja bem-sucedida passa, não só, pela transmissão das atuais recomendações mas, também, pela explicação do porquê destas serem adotadas, só assim estes serão capazes de as compreender e aceitar e desta forma, transmiti-las aos pais com confiança.<sup>3,50</sup> No caso das UCI, onde o decúbito ventral é frequentemente utilizado para otimizar a função respiratória dos lactentes, a necessidade da educação dos profissionais de saúde vê-se acrescida dado que o modo como os lactentes são posicionados no hospital influencia o modo como serão posicionados em casa.<sup>15</sup> Nestas unidades a implementação de orientações clínicas que recomendem o decúbito dorsal assim que os lactentes estejam clinicamente estáveis é, portanto, crucial para que os pais adotem esta recomendação em casa.<sup>15</sup> A adoção do decúbito dorsal ainda durante o internamento poderá ter um impacto positivo na redução do número de casos associados a este fator de risco.

## CONCLUSÃO

Apesar de as campanhas de divulgação das recomendações que procuram evitar a ocorrência da SMSL terem tido um impacto bastante positivo na redução destas mortes, esta continua a ser, em diversos países, a principal causa de mortalidade infantil no primeiro ano de vida, excluindo o período neonatal.

A SMSL constitui um grande desafio para as equipas de investigação que se têm dedicado ao seu estudo.

A ausência de uma definição padrão globalmente aceite para o termo SMSL é uma das questões que deve ser resolvida de forma a facilitar e tornar mais fidedigna a comparação dos estudos efetuados nesta área.

Apesar dos esforços realizados no sentido de se descobrir a fisiopatologia desta síndrome, esta permanece incerta, sendo, no entanto consensual uma origem multifatorial. A evidência atual sugere que a SMSL resulta da junção de múltiplos fatores, intrínsecos e extrínsecos ao lactente, que, quando presentes em simultâneo aumentam consideravelmente o risco da sua ocorrência. A identificação e o conhecimento das bases fisiopatológicas destas mortes em conjunto com o conhecimento dos fatores de risco e dos fatores que conferem proteção para esta síndrome é crucial para a elaboração de recomendações específicas que permitam prevenir este evento.

As recomendações referidas anteriormente são, atualmente, a única forma de prevenção da SMSL. No entanto, apesar da sua divulgação, são vários os lactentes que continuam expostos a múltiplos fatores de risco para esta síndrome fazendo com que esta entidade continue a desempenhar um papel importante na mortalidade infantil em crianças com menos de um ano de idade. São várias as causas que contribuem para que os lactentes continuem sujeitos aos diversos

fatores de risco conhecidos para a SMSL, nomeadamente a falta de diretrizes, diferentes crenças relativamente a um ambiente de sono seguro, a falta de conhecimento por parte dos profissionais de saúde, a controvérsia associada a determinados fatores de risco, a ausência de campanhas de divulgação das recomendações ou mesmo o insucesso de algumas campanhas.

A formação e sensibilização dos profissionais de saúde para esta temática é um dos aspetos mais importantes no que diz respeito à prevenção desta síndrome. Os profissionais de saúde, nomeadamente aqueles que pertencem a especialidades em contacto mais próximo com futuras mães ou que o tenham sido recentemente, como é o caso da Ginecologia/Obstetrícia, da Pediatria e da Medicina Geral e Familiar, desempenham um papel importante na transmissão das recomendações aos pais e cuidadores dos lactentes. A prevenção da SMSL é um tema que deve ser abordado de forma regular nestas consultas a partir do momento em que o casal decide que quer ter um filho.

Em Portugal, as campanhas de divulgação das recomendações que procuram prevenir a SMSL são diminutas o que se reflete na falta de conhecimento por parte dos pais daquilo que pode ser feito de forma a evitar estas mortes. Para além da realização de campanhas de divulgação das recomendações, seria também importante a realização de estudos epidemiológicos que dessem a conhecer a incidência desta síndrome no nosso país.

No futuro, é essencial a elaboração de uma definição padrão, aceite internacionalmente, assim como métodos de investigação comuns perante uma suspeita de SMSL. A identificação e o conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos nesta síndrome é fundamental para o desenvolvimento de um diagnóstico específico com uma definição globalmente aceite, assim como para a identificação de novos fatores de risco e de novas medidas preventivas, e para o

eventual desenvolvimento de estratégias diagnósticas que permitam identificar quais os lactentes em risco de desenvolver SMSL.

Com este trabalho pretendia-se, para além de uma revisão bibliográfica da literatura existente, a realização de uma breve abordagem prática dos casos identificados como SMSL no INMLCF,I.P.. No entanto, o número de casos identificados como SMSL, nos últimos anos, era tão reduzido e a informação contida nos processos destas vítimas escassa, que inviabilizou tal abordagem.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Gelfer P, Tatum M. Sudden infant death syndrome. *J Pediatr Health Care.* 2014;28(5):470-4
- 2- Moon RY. SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics.* 2011;128(5):e1341-67.
- 3- Moon RY, Fu L. Sudden infant death syndrome: an update. *Pediatr Rev.* 2012;33(7):314-20.
- 4- Sociedade Portuguesa de Pediatria. Como reduzir o risco de síndrome da morte súbita do lactente (SMSL) [documento na internet]. Acedido em 12-03-2014. Disponível em <http://www.spp.pt/noticias/default.asp?Idn=116&op=2>
- 5- Fernandes A, Fernandes CA, Amador A, Guimarães F. Síndrome da morte súbita do lactente: o que sabem os pais? *Acta Pediatr Port.* 2012;43(2):59-62.
- 6- Kinney HC, Thach BT. The sudden infant death syndrome. *N Engl J Med.* 2009; 361(8):795-805.
- 7- Berkowitz CD. Sudden infant death syndrome, sudden unexpected infant death, and apparent life-threatening events. *Adv Pediatr.* 2012;59(1):183-208.
- 8- Vennemann MM, Bajanowski T, Brinkmann B, Jorch G, Sauerland C, Mitchell EA, et al. Sleep environment risk factors for sudden infant death syndrome: the german sudden infant death syndrome study. *Pediatrics.* 2009;123(4):1162-70.
- 9- Blair PS, Byard RW, Fleming PJ. Sudden unexpected death in infancy (SUDI): suggested classification and applications to facilitate research activity. *Forensic Sci Med Pathol.* 2012;8(3):312-5.

- 10- Byard RW, Lee V. A re-audit of the use of definitions of sudden infant death syndrome (SIDS) in peer-reviewed literature. *J Forensic Leg Med.* 2012;19(8):455-6.
- 11- Jensen LL, Rohde MC, Banner J, Byard RW. Reclassification of SIDS cases – a need for adjustment of the San Diego classification? *Int J Legal Med.* 2012;126(2):271-7.
- 12- Schnitzer PG, Covington TM, Dykstra HK. Sudden unexpected infant deaths: sleep environment and circumstances. *Am J Public Health.* 2012;102(6):1204-12.
- 13- Ball HL, Volpe LE. Sudden infant death syndrome (SIDS) risk reduction and infant sleep location – moving the discussion forward. *Soc Sci Med.* 2013;79:84-91.
- 14- Garcia AJ, Koschnitzky JE, Ramirez JM. The physiological determinants of sudden infant death syndrome. *Respir Physiol Neurobiol.* 2013;189(2):288-300.
- 15- Gelfer P, Cameron R, Masters K, Kennedy KA. Integrating “Back to Sleep” recommendations into neonatal ICU practice. *Pediatrics.* 2013;131(4):e1264-70.
- 16- Hight AR, Goldwater PN. Maternal and perinatal risk factors for SIDS: a novel analysis utilizing pregnancy outcome data. *Eur J Pediatr.* 2013;172(3):369-72.
- 17- Zhang K, Wang X. Maternal smoking and increased risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *Leg Med.* 2013;15(3):115-21.
- 18- Lavezzi AM, Corna MF, Alfonsi G, Maturri L. Possible role of the  $\alpha 7$  nicotinic receptors in mediating nicotine’s effect on developing lung – implications in unexplained human perinatal death. *BMC Pulm Med.* 2014;14:11
- 19- O’Leary CM, Jacoby PJ, Bartu A, D’Antoine H, Bower C. Maternal alcohol use and sudden infant death syndrome and infant mortality excluding SIDS. *Pediatrics.* 2013;131(3):e770-8.

- 20- Trachtenberg FL, Haas EA, Kinney HC, Stanley C, Krous HF. Risk factors changes for sudden infant death syndrome after initiation of back-to-sleep campaign. *Pediatrics*. 2012;129(4):630-8.
- 21- Vennemann MM; Hense HW, Bajanowski T, Blair PS, Complojer C, Moon RY, et al. Bed sharing and the risk of sudden infant death syndrome: can we resolve the debate? *J Pediatr*. 2012;160(1):44-8.
- 22- Darrah J, Bartlett DJ. Infant rolling abilities – the same or different 20 years after the back to sleep campaign? *Early Hum Dev*. 2013;89(5):311-4.
- 23- Goldwater PN. A perspective on SIDS pathogenesis. The hypotheses: plausibility and evidence. *BMC Med*. 2011;9:64
- 24- Harper RM, Kinney HC. Potential mechanisms of failure in the sudden infant death syndrome. *Curr Pediatr Rev*. 2010;6(1):39-47.
- 25- Neary MT, Breckenridge RA. Hypoxia at the heart of sudden infant death syndrome? *Pediatr Res*. 2013;74(4):375-9.
- 26- Porzionato A, Macchi V, Stecco C, De Caro R. The carotid body in sudden infant death syndrome. *Respir Physiol Neurobiol*. 2013;185(1):194-201.
- 27- Rohde MC, Corydon TJ, Hansen J, Pedersen CB, Schmidt SP, Gregersen N, et al. Heat stress and sudden infant death syndrome - stress gene expression after exposure to moderate heat stress. *Forensic Sci Int*. 2013;232(1-3):16-24.
- 28- Alfelali M, Khandaker G. Infectious causes of sudden infant death syndrome. *Paediatr Respir Rev*. 2014;15(4):307-11.

- 29- Hauck FR, Thompson JMD, Tanabe KO, Moon RY, Vennemann MM. Breastfeeding and reduced risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2011;128(1):103-10.
- 30- Duncan JR, Paterson DS, Hoffman JM, Mokler DJ, Borenstein NS, Belliveau RA, et al. Brainstem serotonergic deficiency in sudden infant death syndrome. *JAMA*. 2010;303(5):430-7.
- 31- Broadbelt KG, Rivera KD, Paterson DS, Duncan JR, Trachtenberg FL, Paulo JA, et al. Brainstem deficiency of the 14-3-3 regulator of serotonin synthesis: a proteomics analysis in the sudden infant death syndrome. *Mol Cell Proteomics*. 2012;11(1):M111 009530
- 32- Ostfeld BM, Esposito L, Perl H, Hegyi T. Concurrent risks in sudden infant death syndrome. *Pediatrics*. 2010;125(3):447-53.
- 33- Ball HL, Moya E, Fairley L, Westman J, Oddie S, Wright J. Bed- and sofa-sharing practices in a UK biethnic population. *Pediatrics*. 2012;129(3):e673-81.
- 34- Rand CM, Patwari PP, Carroll MS, Weese-Mayer DE. Congenital central hypoventilation syndrome and sudden infant death syndrome: disorders of autonomic regulation. *Semin Pediatr Neurol*. 2013;20(1):44-55.
- 35- Courts C, Madea B. Genetics of the sudden infant death syndrome. *Forensic Sci Int*. 2010;203(1-3):25-33.
- 36- Paterson DS. Serotonin gene variants are unlikely to play a significant role in the pathogenesis of the sudden infant death syndrome. *Respir Physiol Neurobiol*. 2013;189(2):301-14.

- 37- Groß M, Bajanowski T, Vennemann M, Poetsch M. Sudden infant death syndrome (SIDS) and polymorphisms in *monoamine oxidase A* gene (*MAOA*): a revisit. *Int J Legal Med.* 2014;128(1):43-9.
- 38- Courts C, Grabmüller M, Madea B. Monoamine oxidase A gene polymorphism and the pathogenesis of sudden infant death syndrome. *J Pediatr.* 2013;163(1):89-93.
- 39- Klitschar M, Heimbold C. Association between a functional polymorphism in the *MAOA* gene and sudden infant death syndrome. *Pediatrics.* 2012;129(3):e756-61.
- 40- Opdal SH, Vege A, Rognum TO. Genetic variation in the monoamine oxidase A and serotonin transporter genes in sudden infant death syndrome. *Acta Paediatr.* 2014;103(4):393-7.
- 41- Evens A, Bagnall RD, Duflou J, Semsarian C. Postmortem review and genetic analysis in sudden infant death syndrome: an 11-year review. *Hum Pathol.* 2013;44(9):1730-6.
- 42- Baddock SA, Galland BC, Bolton DPG, Williams SM, Taylor BJ. Hypoxic and hypercapnic events in young infants during bed-sharing. *Pediatrics.* 2012;130(2):237-44.
- 43- Vennemann MM, Bajanowski T, Brinkmann B, Jorch G, Yücesan K, Sauerland C, et al. Does breastfeeding reduce the risk of sudden infant death syndrome? *Pediatrics.* 2009;123(3):e406-10.
- 44- Moon RY. SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics.* 2011;128(5):1030-9.
- 45- Horne RSC, Hauck FR, Moon RY, L'Hoir MP, Blair SP. Dummy (pacifier) use sudden infant death syndrome: potential advantages and disadvantages. *J Paediatr Child Health.* 2014;50(3):170-4.

- 46- Nelson AM. A comprehensive review of evidence and current recommendations related to pacifier usage. *J Pediatr Nurs.* 2012;27(6):690-9.
- 47- Odoi A, Andrew S, Wong F, Yiallourou SR, Horne RSC. Pacifier use does not alter sleep and spontaneous arousal patterns in healthy term-born infants. *Acta Paediatr.* 2014;103(12):1244-50.
- 48- Yiallourou SR, Poole H, Prathivadi P, Odoi A, Wong FY, Horne RSC. The effects of dummy/pacifier use on infant blood pressure and autonomic activity during sleep. *Sleep Med.* 2014;15(12):1508-16.
- 49- Sociedade Portuguesa de Pediatria. Como reduzir o risco de síndrome da morte súbita do lactente (SMSL) - Folheto ilustrado [documento na internet]. Acedido em 12-03-2014. Disponível em <http://www.spp.pt/noticias/default.asp?Idn=116&op=2>
- 50- Hitchcock S. Endorsing Safe Infant Sleep – a call to action. *Nurs Womens Health.* 2012;16(5):386-96.