

La alimentación a pecho como factor de prevención del síndrome de muerte súbita del lactante: acuerdos y controversias

Dres. Alejandro Jenik* y José María Ceriani Cernadas*

Palabras clave: lactancia materna exclusiva, síndrome de muerte súbita del lactante, alimentación sin lactancia materna, metaanálisis.

Key words: breastfeeding, sudden infant death syndrome, formula feeding, metaanalysis.

INTRODUCCIÓN

Desde 1969, cuando se introdujo en la literatura médica el término "síndrome de muerte súbita del lactante" (SMSL),¹ se han dilucidado muchos factores asociados con este trastorno. Entre ellos se incluyen ciertos "factores inmodificables", como bajo peso al nacer, sexo masculino, prematuridad, embarazo múltiple, madre adolescente, multiparidad, edad de fallecimiento (dos-tres meses) y mayor frecuencia invernal. Entre los "factores modificables", aun cuando fueran difíciles de cambiar, se identificaron el hábito de fumar de la madre durante el embarazo y después de él, la depresión puerperal, el bajo nivel socioeconómico, el maltrato del niño, la drogadicción de los padres y los cambios en la rutina de la familia (mudanzas, separaciones, etc.). Los "factores modificables", que pueden disminuir el riesgo del SMSL son: acostar al bebé para dormir en posición supina (boca arriba) en una cuna ubicada al lado de la cama de los padres; impedir que la cabeza del bebé pueda quedar cubierta por la ropa de cama, evitar el sobrecalentamiento, no administrar sedantes y evitar el colecho cuando algunos de los padres fuma. En el año 2000, la incidencia del SMSL en nuestro país fue de 0,5 por mil recién nacidos vivos.

Recientemente, se describieron algunos "factores protectores" que incluyen la lactancia materna exclusiva,² el uso del chupete³ y la cohabitación.⁴ Es nuestra intención en esta oportunidad señalar los acuerdos y controversias de la alimentación a pecho como factor protector.

LA ALIMENTACIÓN A PECHO

Si bien el amamantamiento ha sido propuesto como un factor de protección, no todos los estudios corroboran esto, por lo que han surgido controversias en la comunidad de investigadores, especialmente en lo que respecta a determinar si la alimentación a pecho tiene un efecto primario en la disminución del riesgo del SMSL o si el posible efecto está asociado a otras variables. El debate es tal, que aun grupos de investigadores que disponen de las mismas fuentes de datos, informan conclusiones disímiles.^{5,6} La literatura médica que examinó esta asociación en las últimas tres décadas, es ambigua en cuanto a sus conclusiones. Sin embargo, es probable que las evidencias sobre el efecto protector del amamantamiento sean más fuertes que aquéllas que lo niegan. Por tal motivo, el Grupo de Trabajo en Muerte Súbita de la Sociedad Argentina de Pediatría consideró necesario incluir a la lactancia materna como posible factor protector del SMSL,⁷ teniendo en cuenta las evidencias mostradas en la numerosa bibliografía publicada al respecto.⁸ Asimismo, es conveniente que el mensaje a los padres sobre la prevención del SMSL, en términos de un sueño seguro para los bebés, refuerce el concepto que el amamantamiento es un hecho natural (Consejos para proteger al bebé durante el sueño: http://www.sap.org.ar/comunidad/info/SMSL_comu.htm). Las madres que amamantan a sus hijos permanecen más tiempo en contacto con ellos durante la noche, intercambiando estímulos sensoriales: contacto piel a piel, sonidos, movimientos, olores, etc. Este hecho modifica el patrón de sueño del bebé incrementando sus despertares.⁹ También aumenta las posibilidades de intervención de la madre si su hijo experimenta un evento de

* División de Neonatología. Hospital Italiano de Buenos Aires.

Correspondencia:
Dr. Alejandro Jenik.
Carlos Villate 909.
(1636) Buenos Aires.
Argentina.
ajenik@drwebsa.com.ar

aparente amenaza a la vida (ALTE= Acute Life-Threatening Event). Está demostrado, por otra parte, que la madre que realiza colecho con su bebé, luego de amamantarlo, la mayoría de las veces lo coloca en posición "boca arriba".¹⁰

Es nuestra intención en este artículo, discutir los acuerdos y controversias que existen con respecto a la lactancia materna y la protección del SMSL.

Consideraremos los siguientes aspectos:

1. Opinión de la Academia Americana de Pediatría (AAP).
2. Relación entre la duración de la alimentación a pecho y su efecto protector sobre el SMSL.
3. Alimentación exclusiva con leche humana y menor riesgo del SMSL.
4. Repercusión del hábito de fumar en las madres que amamantan.
5. Análisis de los resultados de los metaanálisis sobre el efecto protector de la alimentación a pecho.
6. Factores antiinfecciosos de la leche humana y prevención del SMSL.
7. Mecanismos por los cuales la alimentación a pecho prevendría el SMSL.

1. Opinión de la Academia Americana de Pediatría

La Academia Americana de Pediatría (AAP) no incluye a la alimentación a pecho como una estrategia para disminuir el SMSL debido a que considera que las evidencias publicadas son insuficientes.¹¹ En muchos países se tienen en cuenta los criterios de la AAP, por lo tanto, su posición en este aspecto tiene influencia en la comunidad médica.

Tabla 1. Estudios citados por la AAP que sostienen que la lactancia materna reduce el riesgo del SMSL

	Casos	Controles	OR (IC 95%)
Hoffman y col. ^{12*}	757	1.514	0,37 (0,30-0,45)
Ford y col. ^{2**}	356	529	0,52 (0,35-0,71)

Ajustado para:

* Edad del niño, peso de nacimiento, raza y ocupación.

** Edad del niño, región, estación del año, horario de fallecimiento, estado civil de los padres, edad en que la madre dejó el colegio, edad de la madre, número de embarazos previos, controles en salud antes del embarazo, sexo, raza, peso de nacimiento del bebé, edad gestacional del bebé, admisión a terapia intensiva neonatal, hábito de fumar de la madre, posición para dormir y colecho.

Dividiremos los estudios citados por la AAP en dos grupos: los que concluyen que la alimentación a pecho disminuye el riesgo del SMSL (Tabla 1) y los que muestran lo contrario (Tabla 2).

Los estudios citados por la AAP que muestran una reducción del riesgo incorporan un total de 1.113 niños con SMSL, contra los 671 niños incluidos en el grupo en el que no se observa un efecto protector.

Describiremos brevemente los aspectos principales de los estudios que concluyen que la lactancia materna disminuye el riesgo de SMSL (Tabla 1).

Hoffman y col.¹² es un estudio epidemiológico y colaborativo, auspiciado por el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos. Mostró que la incidencia de lactancia materna era menor entre los bebés fallecidos con el diagnóstico de SMSL que en aquéllos del grupo control y que los niños fallecidos por SMSL que habían sido amamantados habían sido destetados más precozmente.

Ford y col.² es un estudio multicéntrico con control de casos llevado a cabo en Nueva Zelanda durante tres años. Demostró una asociación sustancial entre la lactancia materna y un menor riesgo de SMSL. La alimentación a pecho exclusiva durante los primeros seis meses de vida se asociaba con una significativa reducción en el riesgo del SMSL (OR= 0,52, IC 95% 0,35-0,71), luego de controlar una serie de variables que incluían factores demográficos, maternos y de los lactantes.

Estos dos estudios son los que tienen el mayor número de casos y controles y, por lo tanto, pueden detectar pequeños efectos.

Los estudios citados por la AAP que muestran que la lactancia materna no alcanzó significación estadística en la disminución del riesgo del SMSL son (véase Tabla 2):

Krauss y col.⁵ analizaron los factores de riesgo para el SMSL con los datos obtenidos del Proyecto Colaborativo Perinatal de los Estados Unidos, que enroló casi 56.000 madres y sus hijos entre los años 1959 y 1966. En el estudio, el efecto aparentemente protector de la lactancia materna desapareció luego de un análisis multivariado que incluyó el ajuste por nivel socioeconómico, la educación de la madre y el peso de nacimiento.

Gilbert y col.¹³ estudio realizado en In-

glaterra durante dos períodos de seis meses cada uno entre los años 1987 y 1991. Mostró que los bebés que se alimentaban con pecho exclusivo, comparados con aquéllos que se alimentaban con biberón exclusivo, tenían un riesgo disminuido para el SMSL, cuando se elaboraba un análisis crudo, no ajustado para factores de riesgo. Sin embargo, cuando se incluía la posición para dormir, el consumo materno de cigarrillos, la edad gestacional y el trabajo paterno, los resultados no mostraban significación estadística (OR= 0,55, IC 95% 0,2-1,42). Este último aspecto y el hecho de que el riesgo de SMSL no disminuía con la duración de la lactancia materna indujo a los autores del estudio a concluir que algunos beneficios de la alimentación a pecho podrían relacionarse más con un "estudio de vida" que con el efecto biológico de la leche humana.

No obstante, el estudio de Gilbert presenta imperfecciones metodológicas que podrían cuestionar sus conclusiones:

Tenía sólo 98 casos y 196 controles, con OR de 0,55 y un intervalo de confianza de 0,2 a 1,42. Por lo tanto, su poder podría ser insuficiente para concluir que el pecho exclusivo no es un factor de prevención independiente para el SMSL.¹⁴

TABLA 2. Estudios citados por la AAP que muestran que la lactancia materna no alcanzó significación estadística en la disminución del riesgo del síndrome de muerte súbita del lactante

	Casos	Controles	OR (IC 95%)
Krauss ^{5*}	193	1.930	0,8 (0,5-1,4)
Ponsonby y col. ^{18**}	58	101	0,86 (0,39-1,88)
Gilbert y col. ^{13***}	98	196	0,55 (0,2-1,42)
Mitchell y col. ^{16****}	127	922	0,93 (0,41-2,12)
Fleming y col. ^{17*****}	195	178	1,06 (0,57-1,96)

Ajustado para:

* Educación materna, peso de nacimiento.

** Edad materna y cigarrillo materno.

*** Posición para dormir, cigarrillo materno, edad gestacional, trabajo paterno.

En el texto, los datos del estudio de Gilbert se expresan comparando el OR y el IC 95% de los niños alimentados con biberón exclusivo contra aquellos que se alimentaban con pecho exclusivo.

**** Edad materna, estado marital, edad en que la madre dejó el colegio, sexo, raza, peso de nacimiento, posición para dormir, colecho y cigarrillo materno.

***** Edad materna, edad gestacional, paridad, exposición al tabaco, posición para dormir, nivel socioeconómico.

El estudio de Gilbert podría haber incurrido en un error estadístico de tipo 2 (afirmando que no hay diferencias cuando de hecho existen). Los autores observaron que el riesgo del SMSL en los niños amamantados era aproximadamente la mitad con respecto a los niños alimentados con biberón luego de incluir un escaso número de variables. Sin embargo, como la disminución del riesgo no alcanzó niveles estadísticamente significativos, los autores concluyeron que el biberón no era un factor de riesgo independiente.¹⁵ En Inglaterra, una alta proporción de la clase alta y media (comparada con la clase baja) amamanta a sus hijos, por lo que al ajustar de acuerdo con el nivel socioeconómico y al elegir los controles dentro del mismo vecindario se estaría subestimando la verdadera asociación entre el biberón y el SMSL. Los bebés elegidos como controles estarían alimentados de igual manera que los casos de SMSL debido a que, como vecinos, pertenecen a la misma clase social y no representarían una verdadera aleatorización a la población general de Inglaterra.¹⁴ Asimismo, Gilbert no incluyó al colecho como variable en el análisis de sus datos. El colecho se asocia con mayor incidencia de amamantamiento y podría llegar a aumentar el efecto beneficioso de la lactancia sobre el riesgo del SMSL.¹⁵

*Mitchell y col.*¹⁶ un nuevo estudio prospectivo realizado en Nueva Zelanda en 1997, luego de la Campaña de Prevención, muestra que la lactancia materna no fue protectora para el SMSL. Sin embargo, estudios anteriores en ese país mostraron, como se detalló antes, un efecto protector bien marcado.² Pero, en este estudio de Mitchell y col., los mismos autores opinan que las conclusiones deben interpretarse con mucho cuidado debido a que la incidencia de alimentación a pecho en Nueva Zelanda es muy alta (alrededor del 90%) y, entonces, sus resultados no tendrían el poder estadístico necesario para detectar el beneficio de la lactancia natural con respecto al SMSL.

*Fleming y col.*¹⁷ este cuidadoso y detallado estudio realizado en Inglaterra mostró que la lactancia materna tenía un efecto protector para el SMSL (OR= 0,5; IC 95% 0,35-0,71). Pero cuando este resultado se ajustaba por el nivel socioeconómico y otros factores, se tornaba no significativo (OR= 1,06 IC 95% 0,57-1,98).

Ponsonby y col.¹⁸ se realizó en Tasmania e incluyó solamente 58 casos de SMSL y demostró un efecto protector para la lactancia materna similar al encontrado en otros estudios (OR=0,5 IC 95% 0,26-0,99). Cuando se analizan nuevamente los resultados ajustados para variables como edad materna y hábito de fumar en la madre, el efecto protector se tornaba no significativo (OR= 0,86 IC 95% 0,39-1,88). Sin embargo, el pequeño tamaño muestral de este estudio puede resultar en un poder estadístico insuficiente para detectar un efecto protector significativo.

Estudios no citados por la AAP que encuentran un efecto protector de la lactancia materna con respecto al SMSL

Estudio escandinavo:¹⁹ consideraron a la alimentación a pecho exclusivo durante más de dieciséis semanas como referencia. El OR para el SMSL en niños que se alimentaron con pecho exclusivo por menos de cuatro semanas fue de 5,1 (IC 95% 2,3 a 11,2), aun luego de controlar el hábito de fumar durante el embarazo, la ocupación del padre y la posición para dormir.

Estudio japonés:²⁰ el biberón aumenta el riesgo del SMSL en comparación con la alimentación natural exclusiva: OR= 4,92 (IC 95% 2,78-8,32).

Estudio holandés:²¹ también encuentra un efecto protector del amamantamiento luego de analizar múltiples variables: OR= 0,09 (IC 95% 0,12-0,88).

Estudio neocelandés:²² En el estudio sobre la muerte súbita en Nueva Zelanda, publicado en 1992, la alimentación artificial al alta de la maternidad se asociaba con aumento del riesgo de SMSL (OR= 2,39 IC 95% 1,88-3,04). El riesgo se mantenía significativo (OR= 1,89 IC 95% 1,35-2,64) luego de controlar veinte variables demográficas y los antecedentes maternos y del bebé relacionados con el SMSL, incluidos el nivel socioeconómico y el hábito de fumar materno.

2. Relación entre la duración de la alimentación a pecho y el efecto protector sobre el SMSL

En un estudio poblacional con control de casos realizado en dos distritos de Alemania, entre los años 1993 y 1994 luego de la Campaña de Prevención que auspiciaba la posición boca arriba para dormir a los bebés,²³ la ali-

mentación artificial completa fue un factor de riesgo significativo. El aumento del riesgo se observó claramente al compararlo con una población de lactantes que recibieron leche materna por más de doce semanas (OR= 7,7 IC 95% 2,7-22,3), pero no se encontraron diferencias cuando la duración del amamantamiento fue menor a ese lapso. A pesar de carecer de evidencias científicas que justifiquen las conclusiones del estudio alemán, una explicación razonable podría ser que los componentes antiinfecciosos de la leche de madre (anticuerpos bacterianos y variables, particularmente IgA secretoria, macrófagos, lactoferrina, menor pH en materia fecal, etc.) incrementan la respuesta inmunitaria de los niños alimentados con leche humana en comparación con aquellos alimentados con fórmula.

El Estudio Nacional de Nueva Zelanda sobre la muerte súbita realizado en 1992 confirma, como ya señalamos, los beneficios de la lactancia materna y demuestra que su duración también es importante.²² El estudio incluyó 485 víctimas del SMSL y 1.800 controles elegidos en forma aleatorizada (abarca el 78% de los nacimientos en el período de 1987-90).

El aumento del efecto protector de la lactancia materna según su mayor duración también se demostró en un estudio en Estados Unidos. El riesgo del SMSL aumentó 2,13 por cada mes que el bebé no se alimentó con lactancia materna exclusiva. Los autores del estudio tuvieron en cuenta el peso de nacimiento, el nivel socioeconómico y el hábito de fumar materno como variables a controlar.²⁴

3. Alimentación exclusiva con leche humana y menor riesgo del SMSL

Como puede observarse en la *Tabla 3*, los niños alimentados con lactancia materna parcial (lactancia materna y biberón) presentaron un leve aumento del riesgo de SMSL (estadísticamente no significativo) con respecto a los alimentados con leche materna exclusiva. Los niños alimentados sin lactancia materna presentaron un riesgo entre 2 y 4 veces mayor que los amamantados en forma exclusiva (estadísticamente significativo).

4. Repercusión del hábito de fumar en las madres que amamantan

La producción de leche humana es menor

en madres fumadoras comparadas con no fumadoras, pero se desconoce cuál es el componente del cigarrillo responsable de este hecho.²⁸ Erikson demostró una estrecha relación entre el hábito de fumar de la madre y una mayor frecuencia en la introducción de leche de fórmula en la alimentación del bebé. Observó que la asociación era independiente de factores demográficos y mostró, además, una correlación entre el número de cigarrillos que fumaba la madre y la mayor frecuencia de alimentación con biberón.²⁹

En el estudio realizado por Gilbert en Inglaterra se observó que el 19% de las madres que amamantaban tenían adicción al cigarrillo, cifra significativamente menor que las madres que no amamantaban, en las que ascendía al 35%.¹³

La nicotina es soluble en agua y en lípidos. La concentración de nicotina es sustancialmente mayor en la leche humana que en el plasma debido a que el pH de la leche es más ácido (6,8 a 7,0) que el del plasma.^{7,4} En las madres fumadoras, la concentración de nicotina de la leche con respecto al plasma es 2,9 veces mayor.³⁰ Los lactantes hijos de madres fumadoras tienen niveles de excreción urinaria de cotinina más elevados que los adultos fumadores pasivos, y los niños alimentados con leche humana alcanzan niveles parecidos al de los fumadores activos adultos.³¹ Estos lactantes tienen patrones respiratorios y de oxigenación alterados.³² El nivel de la nicotina de la leche humana depende del número de cigarrillos que fumó la madre desde la última vez que amamantó a su hijo y de cuánto tiempo transcurrió desde el último cigarrillo que fumó hasta el momento del amamantamiento.

Un estudio realizado en cinco condados en el sur de California entre los años 1989 y 1992, que incluyó doscientos casos de SMSL

y doscientos controles, mostró que la lactancia materna ejerció un factor protector para el SMSL exclusivamente entre las madres no fumadoras (OR= 0,37; IC 95% 0,19 a 0,72).³³ Entre las madres que fumaban en el mismo cuarto donde permanecía el bebé, la alimentación a pecho no fue protectora (OR= 1,38; IC 95% 0,16-12,03). Este modelo se ajustó para peso de nacimiento, posición para dormir, cuidado prenatal, condiciones de salud del bebé en el momento del nacimiento, así como por la influencia del cigarrillo pasivo (padre fumador u otra persona) en el mismo ambiente del bebé. La conclusión de este estudio es que la disminución del riesgo de SMSL asociada con la lactancia natural desaparece en las madres fumadoras.

En un experimento donde se sometió a corderos a una infusión aguda de nicotina se encontró una disminución de la ventilación durante los episodios de hipoxia.³⁴ La nicotina interfiere con la autorreanimación normal luego de una apnea cuando se la administra a animales de experimentación (cerdos) en la misma dosis que recibiría un bebé a través de una madre fumadora. Esto se agrava cuando, además, se combina con la presencia de interleuquina 1B que se libera durante las infecciones.³⁵ Sin embargo, se desconoce todavía cómo actúa en forma combinada la exposición prenatal y posnatal del tabaco sobre la respiración del bebé.

El Estudio Epidemiológico Nórdico, que combinó la información sobre el hábito de fumar durante el embarazo y la lactancia materna, mostró que el efecto de la alimentación artificial exclusiva en el hijo de una madre no fumadora fue débil e insignificante como riesgo para el SMSL, mientras que el efecto del biberón como riesgo de SMSL entre las madres fumadoras fue importante, con un OR= 7,4³⁶ (véase *Tabla 4*).

Tabla 3. Comparación del riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante en lactantes alimentados con pecho exclusivo, lactancia materna parcial y alimentación con leche artificial exclusiva. Se muestran los OR e intervalos de confianza al 95%

Alimentación	lactancia materna exclusiva	lactancia materna parcial	sin lactancia materna
Biering-Sorrensen ²⁵	1	1,25 (0,36-4,26)	4,63 (1,7-12,53)
Grice ²⁶	1	1,71 (0,57-5,16)	2,61 (1,58-4,32)
Bartholomew ²⁷	1	3,14 (0,74-12,89)	4,35 (1,23-15,17)
Gilbert ¹³	1	1,59 (0,83-3,06)	2,8 (1,43-5,48)

5. Análisis de los resultados de los metaanálisis sobre el efecto protector de la alimentación a pecho

Un metaanálisis efectuado por McVea y colaboradores revisó los estudios publicados entre 1965 y 1997.⁸ Luego de evaluar dos mil setecientos artículos, los autores identificaron sólo veintitrés que incluían los criterios para el metaanálisis. La *Figura 1* muestra los OR de cada uno de los estudios incluidos. Diecinueve mostraron un efecto protector de la alimentación a pecho, uno no mostró efectos y tres mostraron efectos no protectores con respecto al riesgo del SMSL. El OR común de los veintitrés estudios fue de 2,11 con un IC 95% 1,66-2,68. Esto significa que los bebés alimentados con biberón presentaron más del doble de riesgo de padecer el SMSL, comparándolos con bebés alimentados a pecho. Para saber si la lactancia materna es un factor que influye realmente sobre la incidencia del SMSL o si es meramente un marcador de un estilo de vida y nivel socioeconómico, cada uno de los estudios analizó factores como el nivel socioeconómico, el cigarrillo, la posición para dormir, la prematurez, etc., utilizando un modelo de regresión con técnicas multivariadas. Luego de este análisis, solamente dos estudios permanecían con resultados significativos que mostraban que el amamantamiento disminuía la incidencia del SMSL.^{22,37} El metaanálisis de McVea no incluye estudios con adecuados diseños metodológicos, como por ejemplo los de Krauss⁵ y Ponsonby,¹⁸ entre otros, lo que indicaría un sesgo en la selección de los estudios que incluyen este metaanálisis.

Gilbert¹³ señala que de dieciocho artículos publicados entre 1971 y 1993, en los cuales se evaluó el método de alimentación sobre el riesgo del SMSL, once mostraron un incremento del riesgo en los bebés alimenta-

dos con biberón y siete no mostraron ningún efecto. En los once estudios que muestran una asociación positiva con el biberón sólo dos se controlaron con posibles factores de confusión como los aspectos sociales y recién nacidos de bajo peso o prematuros^{2,12} y sólo un estudio incluía el cigarrillo materno y la posición para dormir del bebé.²

6. Factores antiinfecciosos de la leche humana y su posible relación con la prevención del SMSL

Muchos factores, significativamente asociados con el SMSL, también se relacionan con mayor susceptibilidad de los lactantes a las infecciones, particularmente del aparato respiratorio.^{38,39} La mayoría de las muertes por el SMSL ocurren entre los 2 y 4 meses, edad que configura un período de inmadurez inmunológica y de vulnerabilidad en los lactantes. Los hijos de madres fumadoras son más susceptibles a las infecciones.⁴⁰ Los niños víctimas del SMSL con mayor frecuencia tienen infecciones leves del tracto respiratorio durante la semana previa a la muerte.⁴¹ Las infecciones virales predisponen a una mayor colonización bacteriana, por ejemplo, por estafilococo.⁴² La lactancia materna disminuye el riesgo de infecciones respiratorias y gastrointestinales, ambas implicadas en el SMSL.^{43,44} Asimismo, se demostró que los niños que no recibieron la vacuna triple (difteria, tétanos y tos convulsa) o aquéllos que la recibieron tardíamente tenían más riesgo del SMSL.⁴⁵ La posición prona, descrita como el factor de riesgo más importante en el SMSL, podría contribuir al aumento de la presencia de flora bacteriana en la vía aérea y al desarrollo de toxinas, acrecentado por la temperatura ambiente, como ocurre con la toxina del *S. aureus*.^{46,47} En los países industrializados, la incidencia del SMSL es más frecuente entre la población de menores recursos socioeconómicos, la cual tiene mayor predisposición a las infecciones.

La enterotoxina estafilocócica C (EEC) y la toxina del shock séptico en la infección estafilocócica (TESS) han sido identificadas por métodos inmunohistoquímicos en los tejidos de algunos niños fallecidos por el SMSL.⁴⁸ El feto recibe de la madre muchos anticuerpos que lo protegen de bacterias y virus antes de nacer. La IgG específica para las toxinas sería importante en la neutraliza-

TABLA 4. Cigarrillo, lactancia y riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante
Estudio Epidemiológico Nórdico 1992-1995.

Madre fumadora durante el embarazo	Lactancia	OR	IC 95%
No	Sí	1	
No	No	1,8	0,93 - 3,5
Sí	Sí	3,2	1,9 - 5,4
Sí	No	7,4	4,2 - 13

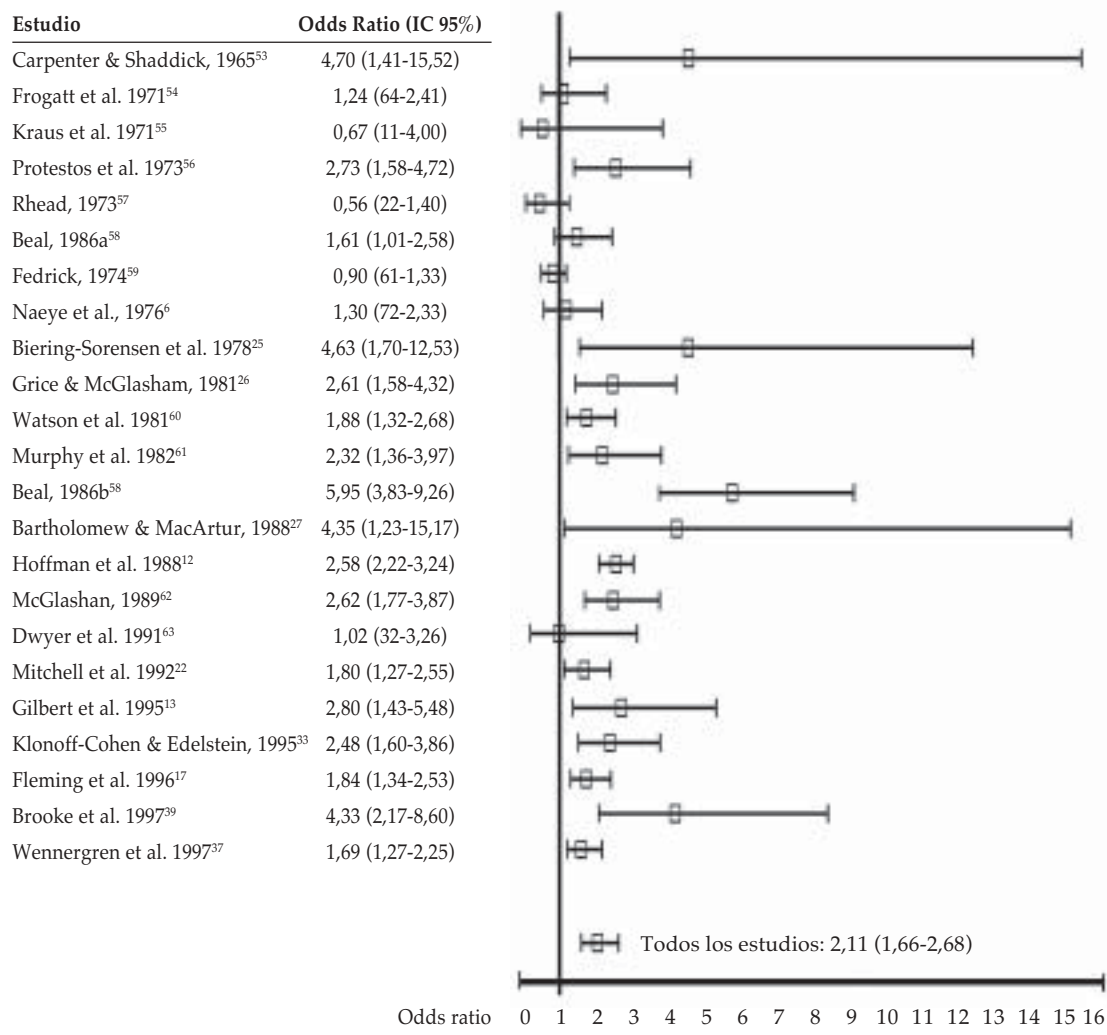
ción de las toxinas implicadas en el SMSL. Por el método ELISA se demostró que los niveles de anticuerpos IgG que se unen a EEC y TESS declinan en la última parte del embarazo, por lo cual los bebés, durante los primeros meses, son más susceptibles a estas toxinas bacterianas. Debido a que las toxinas implicadas en el SMSL se producen en la superficie de la mucosa, los anticuerpos u oligosacáridos de la leche humana (que contiene ácido sialítico que inhibe la unión de las bacterias a las células de los epitelios) pueden constituirse en elementos de defensa importante, al reducir el índice de colonización o de actividad de las toxinas antes de

que puedan invadir las mucosas y producir enfermedad sistémica. Se han identificado anticuerpos del tipo IgA contra EEC, TESS y enterotoxina A del *C. perfringens* en la leche humana.

7. Mecanismos por los cuales la alimentación a pecho sería un factor protector del SMSL

Hay cuatro mecanismos probables por los cuales la alimentación a pecho prevendría el SMSL. 1) La leche humana tiene factores antiinfecciosos que prevendrían o modificarían las infecciones. 2) La forma de succionar del lactante sería de importancia. Los

FIGURA 1. Metaanálisis de 23 estudios sobre el riesgo del síndrome de muerte súbita del lactante asociado con la alimentación sin lactancia materna en comparación con la lactancia materna. Los odds ratio del metaanálisis de McVea y colaboradores. Los recuadros representan los OR crudos y las barras, los IC 95%. (Figura modificada de la Figura 1 del artículo: *The role of breastfeeding in sudden infant death syndrome*, en *J Hum Lact* 2000;16(1)).



músculos de la boca y de la mandíbula inferior realizan un esfuerzo mayor cuando el bebé succiona el pezón de su madre que cuando lo hace de una tetina. El diámetro de la faringe depende del tono de estos músculos. Además, el bebé amamantado suele girar el cuello en busca del seno materno; de esta manera logra mayor tonicidad de los músculos del cuello. Esto podría influir sobre la capacidad de girar la cabeza cuando el bebé está en posición prona. 3) Hay evidencias biológicas de que la leche humana es superior en el contenido de muchos micronutrientes. Se ha sugerido que una mayor proporción de ácidos grasos insaturados de cadena larga en la corteza cerebral de los bebés alimentados con leche humana^{49,50} y mayores niveles de carnitina, serían favorables para el desarrollo neuronal.⁵¹ 4) Los factores psicosociales podrían ser de importancia, como vimos anteriormente.

CONCLUSIÓN

El amamantamiento es, sin lugar a dudas, la forma natural de alimentación de los bebés y sus ventajas son innumerables y bien comprobadas. Sin embargo, no está dada la última palabra con relación a su efecto protector en el SMSL. De acuerdo con la bibliografía, el SMSL es dos o tres veces más frecuente entre los niños alimentados con biberón. No obstante, en algunos estudios, cuando se introdujo el nivel socioeconómico y otras variables, el efecto protector de la leche humana disminuye o no está presente. Las madres que amamantan a sus hijos los exponen a menos factores de riesgo, ya que los acuestan más frecuentemente en posición supina y mayoritariamente no fuman⁵² y esto podría explicar "per se" la disminución del riesgo del SMSL. En muchos países, la proporción de niños amamantados se incrementa en forma paralela al mejor nivel de educación y social de la población. En los países subdesarrollados o en vías de desarrollo, podría darse el fenómeno inverso, ya que la lactancia materna es el único medio de subsistencia de muchos niños durante el primer año de vida. Si se tienen en consideración aquellas poblaciones donde el amamantamiento no está asociado con el nivel socioeconómico, este tipo de alimentación demostró disminuir el riesgo del SMSL, aun controlando todas las otras variables. Asimismo, se demostró que

la lactancia materna exclusiva en comparación con la lactancia materna parcial incrementaría esta acción, por lo que cabe la posibilidad de que exista un efecto biológico protector de la leche humana y su valor no sea exclusivamente una expresión del estilo de vida o el nivel socioeconómico de la población. Una de las limitaciones o debilidades de la presente revisión es la incorporación de estudios con fallas metodológicas y escasa potencia. Será necesario contar con estudios apropiados para poder dilucidar los interrogantes que aún persisten. Asimismo, sería importante efectuar estudios bien controlados en los países en vías de desarrollo teniendo en cuenta diferentes regiones y etnias involucradas. No obstante, a pesar de las fallas comentadas, parecería que hay una leve tendencia hacia un menor riesgo del SMSL en los bebés que se amamantan. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Beckwith JB. The sudden infant death syndrome. *Curr Prob Pediatr* 1973; 3:3-36.
2. Ford RP, Taylor BJ, Mitchell EA, et al. Breastfeeding and the risk of sudden infant death syndrome. *Int J Epidemiol* 1993; 22:885-890.
3. L'Hoir MP, Engelberts AC, van Well GT, et al. Dummy use, thumb sucking, mouth breathing and cot death. *Eur J Pediatr* 1999; 158(11):896-901.
4. Scragg RKR, Mitchell EA, Stewart AW, Ford RPK, et al. Infant-room sharing and prone sleep position in sudden infant death syndrome. *New Zeland Cot Death Group. Lancet* 1966; 347:7-12.
5. Krauss JF, Greenland S, Bulterys M. Risk factors for sudden infant death syndrome in the US Collaborative Perinatal Project. *Int J Epidemiol* 1989; 18(1):113-120.
6. Naeye R, Ladis B, Drage J. Sudden infant death syndrome: A prospective study. *Am J Dis Chile* 1976; 130:1207-1210.
7. Jenik A, Vilar de Saráchaga D, Albanese O, Daraio C, Arazi JC, Lomuto C, Mazzola E, Parga L, Rocca Rivarola M, Spaghi B. Grupo de Trabajo en Muerte Súbita del Lactante. Nuevas recomendaciones para la disminución del riesgo de muerte súbita del lactante. *Arch.argent.pediatr* 2000; 98(4):239-243.
8. McVea K, Turner PD, Peppeler DK. The role of breastfeeding in sudden infant death syndrome. *J Hum Lact* 2000; 16(1):13-20.
9. Elias ME, Nicolson NA, Bora C, Johnston. Sleep/wake patterns of breast-fed infants in the first 2 years of life. *Pediatrics* 1986; 27:322-329.
10. Richard C, Mosko S, McKenna JJ. Sleeping position, orientation and proximity in bedsharing mothers and infant. *Sleep* 1966; 19:685-690.
11. Kattwinkel J, Brooks J, Keenan M, Malloy M. Task Force on Infant Sleep Position and Sudden Infant Death Syndrome. Changing concepts of sudden infant death syndrome: Implications for infant sleeping environment and sleep position. *Pediatrics* 2000; 105:650-656.

12. Hoffman HJ, Damus K, Hillman L, Krongrad E. Risk factors for SIDS: results of the National Institute of Chile Health and Human Development SIDS Cooperative Epidemiological Study. *Ann NY Acad Sci* 1988; 533:13-30.
13. Gilbert RE, Wigfield RE, Fleming PJ, Berry PG, Rudd PT. Bottle feeding and the sudden infant death syndrome. *Br Med J* 1995; 310:88-90.
14. Tappin DM. Bottle feeding and the sudden infant death syndrome. *Br Med J* 1995; 310:1070. [Letter].
15. Mitchell EA, Stewart RP, Ford RPK. Bottle feeding and the sudden infant death syndrome. *Br Med J* 1995; 311:122-123. [Letter].
16. Mitchell EA, Tuohy PG, Brun JM. Risk factors for sudden infant death syndrome following the prevention campaign in New Zealand: a prospective study. *Pediatrics* 1997; 100; 835-840.
17. Fleming PJ, Blair PS, Bensley D, Smith I, Taylor E, et al. Environment of infants during sleep and risk of sudden infant death syndrome results of 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. *Br Med J* 1996; 313:191-195.
18. Ponsonby AL, Dwyer T, Kasl SV, Cochrane JA. The Tasmanian SIDS case-control study: univariable and multivariable risk factors analysis. *Paediatr and Perinatal Epidemiology* 1995; 9:256-272.
19. Alm B, Wennergren G, Norvenius SG, et al. Breast feeding and sudden infant death syndrome in Scandinavia, 1992-1995. *Arch Dis Child* 2002; 86:400-402.
20. Tanaka T, Kato N, Doi T, Ichikawa K, Nakagawa S, et al. Evaluation of child-rearing environment factors that affect the occurrence of sudden infant death syndrome: interview conducted by public health nurses. *Nippon Koshu Eisei Zasshi* 1999; 46 46(5):364-372.
21. L'Hoir MP, Engelberts AC, van Well GTHJ, et al. Case-control study of current validity of previously described risk factors for SIDS in the Netherlands. *Arch Dis Child* 1998; 79:386-393.
22. Mitchell EA, Taylor BJ, Ford RPK, Steward AW, Becroft DMO, Thompson JMD, et al. Four modifiable and other major risk factors for cot death. The New Zealand Study. *J Paediatr Child Health* 1992; 28:S3-S8.
23. Schellscheidt A, Jorch OG. Epidemiological features of sudden infant death after a German intervention campaign in 1992. *Eur J Pediatr* 1997; 156:655-600.
24. Fredrickson DD, Sorenson JR, Biddle AK, Kotelchuk M. Relationship of SIDS to breast feeding-duration and intensity. *Am J Dis Child* 1993; 147:abstract 191.
25. Biering-Sorensen F, Jorgensen T, Hilden J. Sudden infant death syndrome in Copenhagen 1956-1971. *Acta Paediatr Scand* 1978; 67:129-137.
26. Grice AC, McGlashan ND. Obstetric factors in 171 sudden infant deaths in Tasmania 1970-1976. *Med J Aust* 1981; 1:26-31.
27. Bartolomew S, MacArthur BA. Comparison of infants dying from sudden infant death syndrome with matched live controls. *Soc Sci Med* 1988; 27(4):393-396.
28. Dempsey DA, Benowitz NL. Risks and benefits of nicotine to aid smoking cessation in pregnancy. *Drug Safety* 2001; 24(4):279-322.
29. Erikson W. Breast feeding, smoking and the presence of the children's father in the household. *Acta Paediatr* 1996; 85:1272-7.
30. Dahlstrom A, Lundell B, Curvall M, Thapper I. Nicotine and cotinine concentrations in the nursing mother and her infant: *Acta Paediatr Scand* 1990; 79:142-147.
31. Schulte-Hoberin B, Schwartz-Bickenbach D, Abt S, Plum C, Nau H. Cigarette smoke exposure and development of infants throughout the first year of life: influence of passive smoking and nursing on cotinine levels in breast milk and infant urine. *Acta Paediatr* 1992; 81:550-557.
32. Stepans MB, Wilkerson N. Physiologic effects of maternal smoking on breastfeeding infants. *J Am Acad Nurse Pract* 1993; 5:105-113.
33. Klonoff-Cohen HS, Edelstein SL, Schneider E, et al. The effect of passive smoking and tobacco exposure through breast milk on sudden infant death syndrome. *JAMA* 1995; 273:795-798.
34. Milerad J, Jing L, Larsson H, Sundell H. Nicotine attenuates the ventilatory response to hypoxia in the developing lamb. *Pediatr Res* 1992; 31:361A.
35. Froen JF, Akre H, Stray-Pedersen B, Saugstad OD. Adverse effects of nicotine and interleukin-1B on autoresuscitation after apnea in piglets: Implications for sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 2000; 105(4):e52.
36. Sudden infant death syndrome in the Nordic countries. Results of the Nordic study of sudden infant death syndrome, 1990-1996. Nordisk Ministerrad, Kobenhavn 1997.
37. Wennergren G, Alm B, Oyen N, et al. Decline in the incidence of SIDS in Scandinavia and its relation to risk-intervention campaigns. *Acta Paediatr* 1997; 86:963-968.
38. Gibson AAM. Current epidemiology of SIDS. *J Clin Pathol* 1992; 45(Suppl.):7-10.
39. Brooke H, Gibson A, Tappin D, Brown H. Case control study of sudden infant death syndrome in Scotland 1992-1995. *Br Med J* 1997; 314:1516-20.
40. Pershagen G. Review of epidemiology in relation to passive smoking. *Arch Toxicol* 1986; 90(Suppl.): 63-73.
41. Gilbert RE, Fleming PJ, Azaz Y, Rudd PT. Signs of illness in babies preceding sudden unexpected infant death: *Br Med J* 1990; 300:1237-9.
42. Musher DM, Fainstein V. Adherence of *Staphylococcus aureus* to faryngeal cells from normal carriers and patients with viral infections. In: *In: Jeljaswicz J (ed): Staphylococci and staphylococcal infections: Gustav Fisher Verlag, New York, 1981, pp1011-16.*
43. Pisacane A, Graziano Lzona G, et al. Breast feeding and acute lower respiratory infection. *Acta Paediatr* 1994; 83:714-18.
44. Buescher ES. Host defence mechanisms of human milk and their relations to enteric infections and necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol* 1994; 21:247-62.
45. Hoffman HS, Hunter JC, Damus K, et al. Diphtheria tetanus-pertussis immunization and sudden infant death: results of the National Institute of Child Health and Human Development Co-operative Epidemiological Study of Sudden Infant Death Syndrome risk factors. *Pediatrics* 1987; 79:598-611.
46. Bell S, Crawley BA, Oppenheim BA, Druker DB, Morris JA. Sleeping position and upper airways bacterial flora: relevance to cot death. *J Clin Pathol* 1996; 49:170-2.
47. Molony N, Blackwell CC, Bussutil A. The effect of prone posture on nasal temperature in children in

- relation to induction of staphylococcal toxins implicated in sudden infant death syndrome FEMS Immunol Med Microbiol 1999; 25:109-13.
48. Malam JE, Carrick GF, Telford DR, Morris JA. Staphylococcal toxins and sudden infant death syndrome. J Clin Pathol 1992; 45:716-21.
 49. Farquharson J, Cockburn F, Patrick WA, Jamieson EC, et al. Effect of diet on infant subcutaneous tissue triglyceride fatty acids. Arch Dis Child 1993; 69:589-593.
 50. Byard RW, Makrides M, Need M, Neumann MA, Gibson RA. Sudden infant death syndrome: Effect of breast and formula feeding on frontal cortex and brainstem lipid composition. J Paediatr Child Health 1995; 31:14-16.
 51. Birnbaum DA. Breast feeding and the prevention of sudden infant death syndrome. Med Trial Tech Q 1978; 24:408-412.
 52. Lindgreen C, Thompson JM, Haggghlam L, Milerd J. Acta Paediatr 1998; 87:1028-1032.
 53. Carpenter RG, Shaddick CW. Role of infection, suffocation, and bottle feeding in cot death: An analysis of some factors in the histories of 110 cases and their controls. Br J Prev Soc Med 1965; 19:1-7.
 54. Froggatt P, Lynas MA, MacKenzie G. Epidemiology of sudden unexpected death in infants ("cot death") in Northern Ireland. Br J Prev Soc Med 1971; 25:119-134.
 55. Kraus AS, Steele R, Thompson MG, ded Grosbois P. Further epidemiologic observations on sudden, unexpected death in infancy in Ontario. Can J Public Health 1971; 62:210-219.
 56. Proestos CD, Carpenter RG, McWeny PM, Emery JL. Obstetric and perinatal histories of children who died unexpectedly (cot death). Arch Dis Child 1973; 48:835-841.
 57. Rhead WJ, Schrauzer GN, Saltzstein SL. Sudden death in infancy and vitamin E deficiency. Br Med J 1973; 891:548-549.
 58. Beal S. Sudden infant death syndrome: Epidemiological comparisons between South Australia and communities with different incidence. Aust Paediatr J 1986; 22(Suppl. 1):S13-S16.
 59. Fedrick J. Sudden unexpected death in infants in the Oxford Record Linkage Area. Br J Prev Soc Med 1974; 28:164-171.
 60. Watson E, Gardner A, Carpenter RG. An epidemiological and sociological of unexpected death in infancy in nine areas of Southern England. Med Sci Law 1981; 21:78-87.
 61. Murphy JF, Newcombe RG, Silbert RG. The epidemiology of sudden infant death syndrome. J Epidemiol Community Health 1982; 36:17-21.
 62. McGlashn N. Sudden infant deaths in Tasmania, 1980-1986: A seven year prospective study. Soc Sci Med 1989; 29:1015-1026.
 63. Dwyer T, Ponsonby AL. Sudden infant death syndrome-insights from epidemiological research. J Epidemiol Community Health 1992; 46:98-102.

*Si ayudo a una sola persona a tener esperanza,
no habré vivido en vano.*

MARTIN LUTHER KING