

## 4. Epidemiología del síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL)

---

*J.J. Cardesa García, E. Galán Gómez, R. Hernández Rastrollo,  
L. Zarallo Cortés*

Departamento de Patología y Clínica Humanas. Área de Pediatría. Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura. Badajoz. Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Hospital Materno Infantil. Servicio Extremeño de Salud. Badajoz

### INTRODUCCIÓN

La comparación y el análisis estadístico de los datos de poblaciones de niños normales, prematuros o enfermos con los correspondientes a niños que fallecen de SMSL, tratan de identificar patrones y tendencias que puedan tener una relación causal específica. Es preciso entender que la identificación de una relación epidemiológica no quiere decir una identificación causal obligada, sino una relación que puede ser o no causal. Es muy abundante lo publicado respecto al SMSL, de manera que ha llegado a considerarse como un proceso epidemiológico.

Hay amplias revisiones que hace ya años recopilaron los datos epidemiológicos básicos<sup>(1-3)</sup>. Como consecuencia de la identificación de factores de riesgo susceptibles de ser corregidos mediante actuaciones específicas recomendadas<sup>(4)</sup>, se han producido modificaciones epidemiológicas, tanto en la frecuencia del SMSL, como en el peso porcentual de aquellos otros factores que no son susceptibles de modificación o que hoy en día se dan con una mayor frecuencia como puede ser la mayor tasa de supervivencia para RN de muy bajo peso al nacimiento<sup>(5,6)</sup>.

### FRECUENCIA

La frecuencia es variable de unos países a otros, pero en todos se ha experimentado una considerable reducción tras las campañas de poner a dormir a los niños boca arriba. En la tabla I se agrupan los datos disponibles a agosto de 2000, recopilados por SIDS Global Task Force, que recoge valores entre 1996 y 2000<sup>(7)</sup>. En la tabla II se expresa la evolución de las tasas para distintos países; hay que tener en cuenta que la recogida de datos es más precisa últimamente y algunos posibles incrementos o descensos recogidos son atribuibles a que los registros son más fidedignos. Vemos también que hay discrepancias significativas de unos a otros países y se aprecian diferencias interraciales y étnicas, que a veces son atribuibles a que la modificación de la costumbre de dormir boca arriba no ha alcanzado a esos grupos raciales<sup>(8)</sup>.

### ESPACIO Y TIEMPO

a) El SMSL se produce más frecuentemente por la noche: –dos terceras partes ocurren por la noche<sup>(9)</sup>–, en niños con antecedente de infección respiratoria leve reciente; es algo más frecuente en varones

**TABLA I.** Estadísticas internacionales. Valores por 1.000 RN vivos. Datos de agosto 2000

País	Frecuencia	País	Frecuencia	País	Frecuencia
Alemania	0,78	España, Navarra (1994)	0,44	Noruega	0,6
Argentina	0,56	Inglaterra	0,45	N. Guinea-Papúa	0
Australia	0,54	Finlandia	0,25	Nueva Zelanda	1,04
Austria	0,6	Francia	0,49	Portugal	0,55
Bélgica	0,6	Grecia	0,43	Rusia	0,43
Canadá	0,45	Holanda	0,14	Singapur	0
Checoslovaquia	0,8-1,0	Hungría	0,3	Sudáfrica	0,29-1,1
Dinamarca	0,3	Hong-Kong	0,1	Suecia	0,45
Escocia	0,6	Irlanda	0,9	Suiza	0,44
Eslovaquia	0,14	Israel	0,2	Ucrania	0,7
Eslovenia	0,47	Italia	1,0	USA	0,77
España	1	Japón	0,388	Zimbabwe	29

**TABLA II.** Evolución de la mortalidad por SMSL en algunos países. Tasas/1.000 RN vivos

País	Año	Mortalidad	Año	Mortalidad
Noruega	1987	1,89	1995	0,48
Nueva Zelanda	1987	4,30	1996	1,90
Dinamarca	1987	2,0	1995	0,17
Australia	1987	2,49	1997	1,12
Holanda	1987	0,91	1997	0,17
Austria	1987	1,63	1997	0,58
Irlanda	1987	2,3	1997	0,8
Francia	1987	1,85	1997	0,49
EE.UU.	1987	1,37	1997	0,69
Indios	1985	5,93		
Negros	1985	5,04		
Blancos	1985	1,30		
Hispanos	1985	1,20		
Orientales	1985	0,5		
Esquimales	1985	6,28		
Canadá	1987	1,06	1995	0,67
Suecia	1987	0,90	1995	0,41
Israel	1987	0,6	1995	0,3
Japón	1987	0,1	1997	0,41
Alemania	1987	1,64 (Oeste)	1997	0,88
Finlandia	1987	0,60	1995	0,35
Inglaterra	1987	2,40	1997	0,60

que en hembras<sup>(6)</sup>. En las muertes que ocurren por la noche es más frecuente la aso-

ciación con tabaquismo materno y soltería, especialmente, y también –aunque menos–

**TABLA III.** Porcentaje del total de casos de SMSL de acuerdo con la edad del niño

Edad (meses)	Porcentaje	Acumulativo
< 1	6,6	6,6
1	23,3	29,9
2	26,7	56,6
3	18,8	75,4
4	10,7	86,1
5	5,5	91,6
6	3,3	94,9
7	2,0	96,9
8	1,3	98,2
9	0,8	99,0
10	0,5	99,5
11	0,4	99,9

con uso de drogas, consumo excesivo de alcohol, escasa atención prenatal, compartir la cama y enfermedad del niño<sup>(9)</sup>.

b) El ochenta por ciento de los casos ocurren desde que el niño cumple un mes hasta que ha cumplido cuatro; es muy raro a partir de los seis meses de edad y excepcional entre los nueve y doce meses; en el primer mes de vida ocurren alrededor de un seis por ciento de los casos, generalmente a partir de la primera semana de vida (Tabla III)<sup>(10)</sup>.

c) Ocurre también más en los meses fríos de otoño e invierno y cuando aumenta la contaminación ambiental<sup>(11)</sup>.

d) Ocurre con mayor frecuencia en los fines de semana, especialmente el domingo, existiendo una interacción significativa, en estas circunstancias, con el hecho de compartir habitación con un adulto, haber ido los padres a una fiesta y ser hijo de madre soltera<sup>(12)</sup>. Este efecto del fin de semana se atribuye a factores humanos relacionados con el nivel educativo de la madre, encontrando que el riesgo es de 1,13 para un bajo nivel de escolarización, con menos

de doce años de estudios, frente a un riesgo disminuido de 0,55 si la duración de los estudios de la madre es igual o superior a 16 años<sup>(13)</sup>.

e) La mayoría de las muertes se producen en casa, pero hasta un veinte por ciento ocurren en las guarderías o en otros lugares fuera del domicilio habitual; en estos casos se producen entre las 8 y la 16 horas, y con un mayor nivel educativo de las madres, encontrándose los niños durmiendo boca abajo, con mayor frecuencia, lo que se relaciona con un desconocimiento de esta práctica<sup>(14)</sup>.

#### FACTORES RELACIONADOS CON EL GÉNERO DE VIDA DEL NIÑO

a) Posición al dormir. En estudios retrospectivos<sup>(15-17)</sup> y prospectivos<sup>(18,19)</sup> se ha demostrado claramente la relación del dormir boca abajo con el aumento del riesgo de muerte súbita con índices de riesgo que varían entre 1,7 y 12,9. A pesar de algunas dudas críticas iniciales<sup>(20)</sup>, hoy en día está fuera de duda esta asociación, de manera que las campañas de modificación de esta práctica han reducido la mortalidad a la mitad o incluso a una tercera parte, como ha sido ampliamente corroborado en todos los países y circunstancias, hasta la saciedad. El riesgo disminuye durmiendo de lado, siendo cinco veces menor que durmiendo boca abajo<sup>(21)</sup>, pero el riesgo es doble que durmiendo boca arriba<sup>(22)</sup>, aunque aumente la frecuencia de plagiocefalia y haya que hacer recomendaciones en este sentido<sup>(23,24)</sup>. El dormir boca abajo potencia el riesgo asociado a otros factores y a otras prácticas, en relación con el estilo de vida del niño<sup>(25)</sup>; no se presenta esta potenciación si el niño duerme boca arriba. Cuando el niño ha estado durmiendo ha-

bitualmente boca arriba y, por cualquier circunstancia, pasa a dormir boca abajo, el riesgo aumenta y es mayor que si habitualmente hubiera estado durmiendo boca abajo<sup>(26,27)</sup>. Hechos importantes a destacar son que el riesgo de dormir boca abajo es mayor cuando las madres al dar a luz no han recibido información en el hospital y que en ciertas guarderías y algunos cuidadores desconocen estos riesgos y ponen a los niños lactantes a dormir boca abajo<sup>(14,28)</sup>.

Cuando la muerte ocurre de día se halla más frecuentemente el niño durmiendo boca abajo que cuando la muerte ocurre por la noche (OR 7,25 frente a 3,86).

b) El colchón blando sobre el que el niño duerme<sup>(25,29)</sup>, las pieles de cordero sobre el lecho<sup>(30)</sup>, así como otros procedimientos para que hagan la cama más blanda aumentan claramente el riesgo de SMSL<sup>(4,31,32)</sup>. Si el niño duerme sobre un colchón usado utilizado anteriormente por un adulto o por otro niño también aumenta el riesgo<sup>(33,34)</sup>, si bien se cuestiona que sea un factor independiente y no se han encontrado resultados similares en otros estudios<sup>(35,36)</sup>.

c) El compartir la cama con la madre si ésta fuma aumenta el riesgo de manera significativa<sup>(37)</sup> (OR 4-9,25), de modo que su prevención podría disminuir en un tercio la mortalidad residual tras las campañas de dormir boca arriba<sup>(38)</sup>. También si el padre fuma, si la cama es excesivamente blanda (camas de agua) y otros procedimientos para hacer más confortable el colchón de la madre<sup>(39)</sup>. Si la madre no fuma no parece aumentar el riesgo, incluso puede tener efecto protector en el sentido de favorecer la lactancia al pecho, y para algunos autores favorecería el despertar del niño<sup>(40)</sup>. En cualquier caso no existen evidencias en el momento actual para fomentar que el ni-

ño duerma en la cama con su madre para disminuir el riesgo de SMSL<sup>(4)</sup>.

d) El dormir en la misma habitación que los padres o un adulto disminuye el riesgo. No aumenta el riesgo si en la misma habitación duermen otros hermanos<sup>(41)</sup>.

e) El arropamiento excesivo en los niños de más de 70 días de edad, especialmente si permite cubrir la cabeza<sup>(37)</sup>, aumenta muy significativamente el riesgo.

f) Cuidados postnatales. Una adecuada atención pediátrica postnatal se acompaña de un descenso del riesgo a un tercio<sup>(43)</sup>.

g) La temperatura ambiental elevada y el abrigo excesivo del niño aumentan el riesgo<sup>(44,45)</sup>, sumándose al efecto de dormir boca abajo<sup>(25)</sup>, así como también el fajado<sup>(42)</sup>. En los meses de invierno, en hogares con la calefacción encendida por la noche<sup>(42)</sup> y por tanto con adecuada temperatura ambiental, se tiende, no obstante, a aumentar la cantidad de ropa de abrigo y el arropamiento en la cama, y los niños están a mayor temperatura interior, lo que puede ser un factor relacionado con la mayor tasa de mortalidad por SMSL en los meses de invierno<sup>(46)</sup>.

h) El hacinamiento en la habitación. Se incrementa significativamente el riesgo en situaciones de hacinamiento cuando duermen varias personas en la misma habitación, independientemente de los padres y hermanos pequeños<sup>(5)</sup>.

## FACTORES AMBIENTALES

a) Tabaquismo materno durante el embarazo y después del parto. Muchos estudios han demostrado el efecto del tabaco sobre el riesgo de SMSL: prácticamente el riesgo se multiplica entre dos y tres veces<sup>(47-49)</sup>. El riesgo también aumenta si el padre u otros convivientes fuman; el riesgo guar-

da relación con el número de cigarrillos fumados<sup>(33)</sup> y se multiplica por cinco si la cifra es superior a 20 cigarrillos diarios<sup>(6,19)</sup>.

b) Temperatura ambiental: la incidencia es mayor en los meses invernales<sup>(5)</sup> en relación con una menor temperatura ambiental y una mayor incidencia de infecciones de vías respiratorias superiores.

c) La polución ambiental elevada aumenta el riesgo<sup>(50,51)</sup>.

d) Altitud elevada: el riesgo de SMSL aumenta conforme aumenta la altura sobre el nivel del mar del lugar donde el niño reside, siempre asociado al dormir boca abajo<sup>(52,53)</sup>.

e) Presencia de nitratos en el agua de bebida: en Suecia se ha encontrado correlación entre la máxima concentración de nitratos en el agua de bebida, o las amplias variaciones de esta concentración, y la incidencia de SMSL<sup>(54)</sup>.

### FACTORES MATERNOS

Además de cada uno de los factores de riesgo específicos maternos que han sido identificados, en el grupo de madres en las que se dan estos factores, es más frecuente que –en sus prácticas de atención al niño–, acuesten a sus hijos boca abajo, que los abriguen en exceso, que vivan en ambientes con una mayor polución, que ofrezcan al niño una menor atención médica postnatal, que sea menor el peso del niño al nacimiento y menor la duración de la gestación; es decir que es muy frecuente que se den asociados muchos factores que incrementan el riesgo de SMSL.

a) El ya señalado del tabaquismo durante y después del embarazo<sup>(33)</sup>.

b) Drogadicción materna. El consumo de drogas durante el embarazo –metadona, heroína, cocaína y otras– incrementa el riesgo de SMSL unas cuatro veces<sup>(55)</sup>.

c) Menor nivel educativo tanto en la duración de la escolarización como en el nivel de estudios realizados<sup>(56,57)</sup>.

d) Soltería. Cuando la madre no está casada el riesgo está aumentado y puede llegar a multiplicarse por seis<sup>(38,57,58)</sup>.

e) Edad materna. El riesgo aumenta conforme aumenta la edad materna<sup>(59)</sup> y también cuando la edad materna es menor de 20<sup>(57)</sup> y de 25 años<sup>(38)</sup>.

f) Falta de cuidados prenatales. Cuando la atención a la madre durante el embarazo ha sido inadecuada con menos de cinco visitas al tocólogo, el riesgo se multiplica por cinco<sup>(43)</sup>.

g) La diferencia de edad de los padres, si es mayor de diez años, aumenta el riesgo, así como el nivel alto de estudios de la madre (en Taiwan)<sup>(60)</sup>.

h) Lactancia artificial. Es tema discutido pero de indudable trascendencia. Aunque estudios retrospectivos mostraron un efecto protector de la lactancia materna<sup>(61,62)</sup>, en los estudios prospectivos no han demostrado este efecto<sup>(38)</sup>, por lo que se discute actualmente su indicación para la prevención del SMSL: para unos la evidencia sería insuficiente<sup>(4)</sup> y para otros sería prioritario<sup>(63)</sup>.

i) Características del embarazo. Hay un incremento del riesgo de SMSL cuando se da anemia materna durante el embarazo (OR 2,51)<sup>(64)</sup>.

j) Abortos previos. Cuando ha habido dos o más abortos previos (OR: 7,6)<sup>(65)</sup>.

k) Características de la placenta. La presencia de placenta previa o de desprendimiento placentario<sup>(64)</sup> en el curso del embarazo se acompaña de un incremento del riesgo de SMSL (OR 2,1), sin que se aprecien diferencias entre el efecto de la placenta previa o el desprendimiento placentario<sup>(66)</sup>.

### FACTORES DEPENDIENTES DEL NIÑO

a) Factores perinatales. Los factores perinatales que aumentan el riesgo son: bajo peso al nacimiento (peso <2.500 g OR: 9,3), prematuridad (EG < 38 semanas OR 5,7), retardo del crecimiento intrauterino ( $p < 10$  OR: 3,1), y embarazos múltiples (OR: 8,7) y precisar cuidados intensivos neonatales (OR:4,25)<sup>(5,56,57)</sup>. La edad de fallecimiento de los nacidos pretérmino es posterior a la de los nacidos a término y guarda relación con la edad postconcepcional<sup>(68,69)</sup>.

d) Gemelaridad. No parece haber un incremento del riesgo de SMSL en los gemelos. Es muy raro que ambos gemelos mueran de SMSL y es excepcionalmente raro que mueran el mismo día<sup>(70)</sup>.

e) Orden de prelación y número de hermanos. Es tanto mayor cuanto más embarazos ha tenido la madre y más hermanos anteriores tiene<sup>(38)</sup>, si bien este factor participa de un cierto grado de asociación a la mayor edad materna.

f) Otros hermanos fallecidos de SMSL. Se discute este hecho, porque el riesgo real disminuye mucho cuando se hacen las correcciones correspondientes a la edad materna, el rango en el orden de nacimiento, circunstancias ambientales, etc.<sup>(4,71)</sup>. No obstante se debe considerar este mayor posible riesgo, pues en países como Noruega, este riesgo se incrementa en 5,8<sup>(72)</sup>.

g) Sexo. El riesgo en varones respecto a hembras es de 1,5/1 aproximadamente, con independencia de otros factores<sup>(73)</sup>.

h) Trastornos del QTc. Se ha encontrado una fuerte correlación entre el alargamiento del intervalo QT en la primera semana de vida y el SMSL<sup>(74)</sup>.

i) Chupete. Para algunos autores tendría un efecto protector discreto<sup>(37)</sup>, pero no existen evidencias suficientes para recomendar su uso como protector del SMSL<sup>(75)</sup>.

j) Fertilización *in vitro*. En los niños nacidos por fertilización *in vitro*, de gravidez única o gemelar, hay una mayor frecuencia de episodios de respiración periódica, indicando un patrón respiratorio inmaduro frente a los concebidos por vía normal, lo que los predispondría a un mayor riesgo de SMSL<sup>(76)</sup>.

k) Crecimiento postnatal. La escasa ganancia de peso postnatal se asocia de manera independiente con un incremento del riesgo de SMSL<sup>(77)</sup>, aunque no ha sido confirmado en otros estudios<sup>(78)</sup>.

### OTROS FACTORES DE RIESGO

a) Relación con infecciones. La frecuente asociación de infecciones clínicamente leves de vías respiratorias es un dato ampliamente recogido en la literatura. La incorporación de modernas técnicas de identificación de diversos agentes infecciosos ha permitido profundizar en esta relación. En distintas series, analizando muestras de tejido pulmonar se ha encontrado una mayor frecuencia de adenovirus<sup>(79)</sup>. Se ha encontrado un aumento del SMSL tras brotes epidémicos de tos ferina o en los meses siguientes a la mayor incidencia de infecciones por *Bordetella pertussis*<sup>(80)</sup>. En Navarra, en el año 1990 se apreció un acúmulo de casos –cuatro en una semana– coincidiendo con un brote de infección por influenza tipo A<sup>(81)</sup>. Pattison ha defendido la relación de la infección o colonización por *Helicobacter pylori* y SMSL<sup>(82)</sup>, que otros autores han corroborado<sup>(83)</sup>, pero otros no han podido confirmar<sup>(84,85)</sup>, y ha sido ampliamente contestado y cuestionado<sup>(86)</sup>. También se ha relacionado con infecciones por *Pneumocystis carinii*<sup>(87)</sup> y *Chlamidias*<sup>(88)</sup>.

b) Historia familiar de asma. Se ha encontrado una mayor incidencia de historia familiar de asma en SMSL<sup>(89)</sup>.

c) En las familias de niños con síndrome de hipoventilación central congénita, se da una mayor incidencia de SMSL<sup>(90)</sup>.

d) Vacunación. La vacunación, incluso en programas de inmunización precoz o acelerada, no provoca un incremento en el riesgo de SMSL<sup>(91)</sup>.

e) Estenosis pilórica hipertrófica. Se ha encontrado una evolución paralela de la incidencia de estenosis pilórica hipertrófica y SMSL, antes y después de poner a los niños a dormir boca arriba, por lo que se ha sugerido un mecanismo etiopatológico común, que podría ser el dormir boca abajo<sup>(92)</sup>.

#### **CAMBIOS EPIDEMIOLÓGICOS RESULTANTES DE LA INTERVENCIÓN SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES**

a) Disminución de las tasas de mortalidad. La realización de campañas para poner a los niños a dormir boca arriba ha tenido un efecto espectacular sobre la mortalidad por SMSL con reducciones que van entre un treinta y un setenta por ciento<sup>(47,93)</sup>. También se ha confirmado el efecto positivo del descenso de madres fumadoras<sup>(94)</sup>. También se ha apuntado el posible efecto reductor derivado de la exclusión del grupo de SMSL de los casos debidos a sofocación intencional o accidental, de acuerdo con la definición actualizada de SMSL<sup>(95,96)</sup>. Skadberg, en Noruega, encontró una reducción del noventa por ciento, y de los seis niños fallecidos por SMSL, cinco se encontraron durmiendo boca abajo<sup>(97)</sup>. Côté, en Canadá, encontró que, entre 1991 y 1997, el 88% de los casos ocurridos se encontraban durmiendo boca abajo<sup>(27)</sup>.

b) Modificación porcentual resultante de otros factores. Paris, en el estado de

Washington (EE.UU.) encuentra una reducción global del sesenta por ciento pero el riesgo aumentó para niños de bajo peso al nacer, para los hijos de madres fumadoras, solteras, de raza afroamericana y con atención obstétrica deficiente durante el embarazo<sup>(98)</sup>. En Noruega, al igual que en otros países, han encontrado una disminución de la frecuencia de SMSL al dormir los niños boca arriba; sin embargo se ha apreciado un incremento en el riesgo en los grupos de madres más jóvenes con menos de 20 años de edad (OR: pasa de 2,5 a 7,0), para el número de partos-hijos (comparando el 4º o más frente al 1º pasa el OR de 3,2 a 14,4), permaneciendo el estado de madre soltera como un factor de riesgo importante<sup>(99)</sup>. Estudios posteriores confirman el incremento del riesgo para madres muy jóvenes y en madres fumadoras<sup>(100)</sup>. En un estudio más amplio, en Escandinavia, observan una disminución de 1,3/1.000 RN vivos a 0,6/1.000 RN vivos por el aumento de los niños que duermen boca arriba, pero aprecian un incremento significativo del efecto de dormir boca abajo, el tabaquismo materno y la lactancia artificial<sup>(101)</sup>. A medida que la prevalencia de dormir boca abajo se acerca a cero, el tabaquismo materno se convierte en el factor de riesgo más importante para el SMSL, con clara tendencia a aumentar el riesgo<sup>(38,102)</sup>. Persiste el riesgo aumentado en los fines de semana, multiparidad, bajo peso al nacimiento y prematuridad, y embarazos múltiples, pero sólo se aprecia incremento del riesgo para los RN pretérmino<sup>(102)</sup>.

#### **ESCORES EPIDEMIOLÓGICOS**

A lo largo de la década de los setenta del siglo pasado, se desarrollaron unos sco-

res o sistemas de puntuación basados en la valoración ponderada de múltiples datos epidemiológicos. Su finalidad era la identificación al nacimiento de grupos y niños de alto riesgo de muerte postneonatal<sup>(103)</sup> –entre cuyas causas destacaba el SMSL–, para determinar estrategias de actuación preventiva<sup>(104)</sup>. Cabe destacar como más utilizados los *scores* de Sheffield<sup>(105)</sup> y Melbourne<sup>(106)</sup>, si bien su realización práctica no es fácil<sup>(107)</sup>. Se ha criticado su falta de sensibilidad y especificidad<sup>(108,109)</sup>. No consideraban factores tan importantes como el tabaquismo materno y la posición del niño al dormir; por eso, hoy en día, han caído en desuso<sup>(110)</sup>, ante la fuerza de otros procedimientos preventivos. Como dato baste señalar que la última publicación es de 1994<sup>(111)</sup>.

## CONCLUSIÓN

Está fuera de toda duda que hay una serie de factores de riesgo sobre los que se debe actuar de manera enérgica: posición al dormir boca arriba, colchón sólido y sin mullidos adicionales, evitar el tabaquismo materno durante el embarazo y la lactancia (y también el paterno), fomentar la lactancia materna, temperatura más baja en la habitación del niño, no arroparlo en exceso, y tenerlo más al alcance de la madre todo el día y todos los días y especialmente durante la noche. De todas estas recomendaciones, a la hora de transmitir las a los padres, las dos más importantes, -internacionalmente aceptadas y consensuadas-, se refieren a los criterios epidemiológicos más sólidamente asentados: 1) colocar siempre al niño lactante a dormir boca arriba y 2) crear un ambiente libre de tabaco para el niño durante el embarazo y después de nacer<sup>(35)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kelly DH, Shannon DC. Sudden infant death syndrome and near sudden infant death syndrome: a review of the literature, 1964 to 1982. *Pediatr Clin North Am* 1982;29: 1241-61.
2. Brady JP, Gould JB. Sudden infant death syndrome: the physician's dilemma. *Adv Pediatr* 1983; 30:635-72.
3. Peterson DR. The epidemiology of sudden infant death syndrome. En Culbertson JL, Krous HF y Bendell RD (eds). *Sudden Infant Death Syndrome. Medical Aspects and Psychological Management*. The John's Hopkins University Press; 1988.
4. AAP. Task force on infant sleep position and sudden infant death syndrome. Chancing concepts of SIDS: implications for infant sleeping environment and sleep position. *Pediatrics* 2000;105: 650-656.
5. Leach ChEA, Blair PS, Fleming PJ, Smith IJ, Platt MW, Berry PJ et al. Epidemiology of SIDS and Explained Sudden Infant Deaths. *Pediatrics* 1999; 104(4). URL: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/104/4/e43>.
6. L'Hoir MP, Engelberts AC, Van Well GThJ, Westers P, Mellenbergh GH, Wolters WHG, Huber J. Case-control study of current validity of previous described risk factors for SIDS in the Netherlands. *Arch Dis Child* 1998;79: 386-393.
7. Kaarene Fitzgerald AC. Chairman. SIDS Global Strategy Task Force. *International Statistics*. 2000. <http://www.sidsinternational.minerva.com.au/intstas.htm>
8. Principle GF. Racial differences in risk factors for SIDS: a case-control study in North Carolina. *SCHS Studies* 1997;105:1-13.
9. Williams SM, Mitchell EA, Taylor JB. Are risk factors for sudden infant death syndrome different at night? *Arch Dis Child* 2002;87:274-278.
10. CDC. Sudden Infant Death Syndrome – United States, 1983-1994. *MMWR* 1996; 45:859-63.
11. Knöbel H, Chen CJ, Liang KY. SIDS in relation to weather and optometrically measured air pollution in Taiwan. *Pediatrics* 1995;96:1106-10.
12. Williams SM, Mitchell EA, Scragg R. Why is SIDS more common at weekends? The New Zealand National Cot Death Study Group. *Arch Dis Child* 1997;77:415-9.
13. Spiers PS, Guntheroth WG. The effect of the weekend on the risk of SIDS. *Pediatrics* 1999; 104.

- URL <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/104/5/e58>.
14. Moon RY, Patel KM, McDermott Shaefer SJ. Sudden Infant Death Syndrome in Child Care Settings. *Pediatrics* 2000; 106:295-300.
  15. Engelberts AC, De Jonge GA. Choice of sleeping position for infants: possible association with cot death. *Arch Dis Child* 1990;65:462-7.
  16. Fleming PJ, Gilbert R, Azaz Y, Berry PJ, Rudd PT, Stewaert A et al. Interaction between bedding and sleeping position in the sudden infant death syndrome: a population based case-control study. *BMJ* 1990;301: 85-9.
  17. Beal SM, Finch CF. An overview of retrospective case-control studies investigating the relationship between prone sleeping position and SIDS. *J Paediatr Child Health* 1991;27:334-9.
  18. Dwyer T, Ponsonby AL, Newman NM, Gibbons LE. Prospective cohort study of prone sleeping position and sudden infant death syndrome. *Lancet* 1991;337: 1224-7.
  19. Mitchell EA, Scragg R, Stewart AW, Bercroft DM, Taylor BJ, Ford RP, Hassall IB, Barry DM, Allen EM, Roberts AP. Results from the first year of the New Zealand cot death study. *N Z Med J* 1991;104:71-6.
  20. Shannon DC. The risk of sudden infant death. *N Engl J Med* 1994;330:63-4.
  21. Policy statement. SIDS Global Strategy Task Force. Physiology Working Group. Expanded back-to sleep recommendations. Hospital-based safe sleeping practices. New Recommendations. Hunt C, 1998.
  22. Scragg RK, Mitchell, EA. Side sleeping position and bed sharing in SIDS. *Ann Med* 1998;30:345-9.
  23. Argenta LC, David LR, Wilson JA. An increase in infant cranial deformity with supine sleeping position. *J Craniofac Surg* 1996; 7:5-11.
  24. Turk AE, McCarthy JG, Thorne CH. The «Back to sleep campaign» and deformational plagiocephaly: is there cause for concern? *J Craniofac Surg* 1996; 7:12-18.
  25. Ponsonby AL, Dwyer T, Gibbons LE, Cochrane JA, Wang YG. Factors potentiating the risk of SIDS associated with the prone sleeping position. *N Eng J Med* 1993;329:377-82.
  26. Skadberg BT, Morild I, Markestad T. Abandoning prone sleeping: effect on the risk of SIDS. *J Pediatr* 1998;132: 197-8.
  27. Cote A, Gerez T, Brouillette RT, Laplante S. Circumstances leading to a change to prone sleeping in sudden infant death syndrome victims. *Pediatrics* 2000;106:E86.
  28. Gershon NB, Moon RY. Infant sleep position in licensed child care centers. *Pediatrics* 1997;100:75-8.
  29. Kemp JS, Livne M, White DK, Arfken CL. Softness and potential to cause rebreathing: Differences in bedding used by infants at high and low risk for sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 1998;132:234-9.
  30. Mitchell EA, Thompson JM, Ford RP, Taylor BJ. Sheepskin bedding and the sudden infant death syndrome. New Zealand Cot Death Study Group. *J Pediatr* 1998;133:701-4.
  31. Mitchell EA, Williams SM, Taylor BJ. Use of duvets and the risk of sudden infant death syndrome. *Arch Dis Child* 1999;81:117-9.
  32. Mitchell EA, Scragg L, Clements M. Soft cot mattresses and the SIDS. *NZ Med J*. 1996;109:206-207.
  33. Brooke H, Gibson A, Tappin D, Browh H. Case-control study of SIDS in Scotland 1992-5. *BMJ* 1997;314: 1516-20.
  34. Tappin D, Brooke H, Ecob R, Gibson A. Used infant mattresses and sudden infant death syndrome in Scotland: case-control study. *BMJ* 2002; 325: 1007-1011.
  35. Fleming PJ, Blair PS, Mitchell EA. Mattresses, microenvironments, and multivariate analyses. *BMJ* 2002; 325: 981 - 982.
  36. Scragg R, Mitchell EA, Taylor BJ, Stewart AW, Ford RP, Thompson JM, Allen EM, Bercroft DM. Bed sharing, smoking, and alcohol in the SIDS. New Zealand Cot Death Study Group. *BMJ* 1993;307:1312-1318.
  37. Fleming PJ, Blair PS, Bacon C, Bensley D, Smith I, Taylor E, Berry J, Golding J, Tripp J. Environment of infants during sleep and risk of the SIDS: results of 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. *BMJ* 1996;313:191-195.
  38. Mitchell EA, Tuohy PG, Brun JM, Thompson JMD, Clements MS, Stewart AW, Ford RPK, Taylor BJ. Risk factors for SIDS following the prevention campaign in New Zealand: a prospective study. *Pediatrics* 1997; 100:835-840.
  39. Drago DA, Dannenberg AL. Infant mechanical

- suffocation deaths in the United States, 1980-1997. *Pediatrics*. 1999;103(5). URL: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/103/5/e59>.
40. Gantley M, Davies DP, Mircott A. SIDS: links with infant care practices. *BMJ* 1993;306:16-20.
  41. Scragg RK, Mitchell EA, Stewart AW, Ford RP, Taylor BJ, Hassall IB, Williams SM, Thompson JM. Infant room-sharing and prone sleep position in sudden infant death syndrome. New Zealand Cot Death Study Group. *Lancet* 1996; 347:7-12.
  42. Fleming PJ, Gilbert R, Azaz Y, Berry PJ, Rudd PT, Stewart A, Hall E. Interaction between bedding and sleeping position in the SIDS: a population based case-control study. *BMJ* 1990; 301:85-89.
  43. Kohlendorfer U, Haberlandt E, Kiechel S, Sperl W. Pre- and postnatal medical care and risk of SIDS. *Acta Pædiatr* 1997;86:600-3.
  44. Ponsonby AL, Dwyer T, Gibbons LE, Cochrane JA, Jones ME, McCall MJ. Thermal environment and SIDS: case-control study. *BMJ*, 1992;304:277-82.
  45. Bacon CJ. Thermal environment and SIDS. En: Report of the chief medical officer's expert group on the sleeping position of infants and coth death. London: HMSO; 1993. p. 68-76.
  46. Wigfield RE, Fleming PJ, Azaz YE, Howell TE, Jacobs DE, Nadin PS, McCabe R, Stewart AJ. How much bedding do babies need at night? *Arch Dis Child* 1993; 69:181-6.
  47. Anderson HR, Cook DG. Passive smoking and SIDS: review of the epidemiological evidence. *Thorax* 1997;52:1003-1009.
  48. Schoendorf KC, Kiely JL. Relationship os SIDS to maternal smoking during and after pregnancy. *Pediatrics* 1992;90:905-908.
  49. Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB. A prospective study of smoking during pregnancy and SIDS. *Arch Dis Child* 2000;83:203-206.
  50. Hoppenbrouwers T, Calub M, Arakawa K, Hodgman JE. Seasonal relationship of sudden infant death syndrome and environmental pollutants. *Am J Epidemiol* 1981;113: 623-35.
  51. Lipfert FW, Zhang J, Wyzga RE. Infant mortality and air pollution: a comprehensive analysis of U.S. data for 1990. *J Air Waste Manag Assoc* 2000;50: 1350-66.
  52. Barkin RM, Hartley MR, Brooks JG. Influence of high altitude on sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1981;68:891-2.
  53. Kohlendorfer U, Kiechl S, Sperl W. Living at high altitude and risk of SIDS. *Arch Dis Child* 1998;79:506-509.
  54. George M, Wiklund L, Aastrup M, Pousette B, Thunholm B, Saldeen T, Wernroth L, Zarén B, Holmberg L. Incidence and geographical distribution of SIDS in relation to content of nitrate in drinking water and groundwater levels. *European Journal of Clinical Investigation*. 2001;31:1083-1094.
  55. Kandall SR, Gaines J, Habel L, Davidson G, Jessop D. Relationship of maternal substance abuse to subsequent SIDS in offspring. *J Pediatr* 1993;123:120-126.
  56. Oyen N, Markestad T, Skjaerven R Irgens LM, Helweg-Larsen K, Alm B, Norvenius G, Wennergren G. Combined effects of sleeping position and prenatal risk factors in SIDS: the Nordic epidemiological SIDS study. *Pediatrics* 1997;100: 613-621.
  57. Mathews TJ, Menacker F, MacDorman MF. Infant mortality statistics from the 2000 period linked birth/infant death data set. *Natl Vital Stat Rep* 2002;50:1-28.
  58. Fujita T, Kato N. Risk factors for SIDS in Japan: a record-linkage study based on vital statistics. *Acta Paediatr Jpn* 1994;36:325-8.
  59. Peterson DR, Vanbelle G, Chinn NM. SIDS and maternal age: etiologic implications. *JAMA* 1982;247:2250-2.
  60. Knobel HH, Yang WS, Chen CJ. Risk factors of sudden infant death in Chinese babies. *Am J Epidemiol* 1996;144:1070-1073.
  61. Hoffman HJ, Damus K, Hillman LS, Kongrad E. Risk factors for SIDS: results of the National Institute of Child Health and Human Development SIDS cooperative epidemiological Study. *Ann N Y Acad Sci* 1988;533:13-30.
  62. Ford RP, Taylor BJ, Mitchell EA, Enright SA, Stewart AW, Becroft DM, Scragg R, Hassall IB, Barry DM, Allen EM. Breast feeding and the risk of SIDS. *Int J Epidemiol* 1993;22:885-890.
  63. Grupo de Trabajo en Muerte Súbita del Lactante. Sociedad Argentina de Pediatría. Nuevas recomendaciones para la disminución del riesgo del síndrome de muerte súbita del lactante. *Arch Argent Pediatr* 2000;98:239-243.
  64. Klonoff-Cohen HS, P IP, Edelstein SL. Prenatal and intrapartum events and SIDS. *Pediatr Perinat Epidemiol* 2002;16:82-89.

65. Li DK. Maternal prior pregnancy loss and the sex ratio among infants with SIDS. *Epidemiology* 1993;4:549-554.
66. Li DK, Wi S. Maternal placental abnormality and the risk of SIDS. *Am J Epidemiol* 1999;149: 608-611.
67. Hoffman HJ, Hillman LS. Epidemiology of the SIDS: maternal, neonatal and postneonatal risk factors. *Clin Perinatol* 1992;19:717-737.
68. Fujita T. SIDS in Japan 1995-1998. *Forensic Sci Int* 2002;130 Suppl:71.
69. Malloy MH, Hoffman HJ. Prematurity, SIDS, and age of death. *Pediatrics* 1995;96:464-471.
70. Malloy MH, Freeman DH Jr. SIDS among twins. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153:736-740.
71. Gunteroth WG, Lohman R, Spiers PS. Risk of SIDS in subsequent siblings. *J Pediatr* 1990;116: 520-524.
72. Oyen N, Skjaerven R, Irgens LM. Population-based recurrence risk of SIDS compared with other infant and fetal deaths. *Am J Epidemiol* 1996;144: 300-305.
73. Mirtchell EA, Stewart AW. Gender and SIDS. *Acta Paediatr* 1997;86:854-856.
74. Schwarz PJ, Stramba-Badiale M, Segantini A, Austoni P, Bosi G, Giorgetti R, Grancini F, Marni ED, Perticone F, Rosti D, Salice P. Prologation of the QT interval and SIDS. *N Eng J Med* 1998;338: 1709-14.
75. Fleming PJ, Blair PS, Pollar K, Platt MW, Leach C, Smith I, Berry PJ, Golding J et al. Pacifier use and SIDS: results from the CESDI/ SUDI case control study. *Arch Dis Child* 1999; 81:112-116.
76. Audiens H, Denayer E, Ahlenajafie N, Troch E, Bonduelle M, Ramet J, Vandenplas Y. Sep apnoea in babies born after in vitro fertilization. *Eur J Pediatr* 1995;154: 454-457.
77. Blair PS, Nadin P, Cole TJ, Fleming PJ, Smith IJ, Platt MW, Berry PJ, Golding J. Weight gain and sudden infant death syndrome: changes in weight z scores may identify infants at increased risk. *Arch Dis Child* 2000;82: 462-9.
78. Brooks JC, Gilbert RE, Fleming PJ, Berry PJ, Golding J. Postnatal growth preceding SIDS. *Pediatrics* 1994;94: 456-461.
79. Bajanowski T, Wiegand P, Cecchi R, Pring-Akerblom P, Adrian T, Jorch G, Brinkmann B. Detection and significance of adenovirus in cases of sudden infant death. *Virchows Arch* 1996;428: 113-118.
80. Linfgren C, Milerad J, Lagerkranz H. Sudden infant death and prevalence of whooping cough in the Swedish and Norwegian communities. *Eur J Pediatr* 1997;156: 405-409.
81. Moreno C, Ardanaz E, Olivera JE, Castilla J, de Pedro-Cuesta J. A temporal-spatial cluster of SIDS in Navarra, Spain. *Eur J Epidemiol* 1994; 10:129-134.
82. Pattison CP, Vergara GG, Young TW, Smith GP. Prevalence of *Helicobacter pylori* in SIDS. *Gastroenterology* 1998;114: G3688.
83. Kerr JR, Al-Khattaf A, Barson AJ, Burnie JP. An association between SIDS and *Helicobacter pylori* infection. *Arch Dis Child*. 2000;83:429-34.
84. Elitsur Y, Btriest W, Sabet Z, Neace C, Jiang C, Thomas E. Is SIDS associated with *Helicobacter pylori* infection in children? *Helicobacter* 2000;5:227-231.
85. Ho GY, Windsor HM, Snowball B, Marshall BJ. *Helicobacter pylori* is not the cause of SIDS. *Am J Gastroenterol* 2001;96:3288-94.
86. Varios autores. *Arch Dis Child* 2001;84:525.
87. Vargas SL, Ponce CA, Hughes WT, Wakefield AE, Weitz JC, Donoso S, Ulloa AV, Madrid P, Gould S, Latorre JJ, Ávila R, Benveniste S, Gallo M, Belletti J, López R. Association of primary *Pneumocystis carinii* infection and sudden infant death syndrome. *Clin Infect Dis* 1999;29:1489-93
88. Lundemose JB, Lundemose AG, Gregersen M, Helweg-Larsen K, Simonsen J. Chlamydia and sudden infant death syndrome. A study of 166 SIDS and 30 control cases. *Int J Legal Med* 1990;104:3-7.
89. Ponsonby AL, Dwyer T, Kasl SV, Cochrane JA. The Tasmanian SIDS case-control study: univariable and multivariable risk factors analysis. *Pediatr Perinat Epidemiol* 1995;9: 256-272.
90. Weese-Mayer DE, Silvestri JM, Marazita ML, Hoo JJ. Congenital central hypoventilation syndrome: inheritance and relation to SIDS. *Am J Med Genet* 1993;47: 360-7.
91. Fleming PJ, Blair PS, Platt MW, Tripp J, Smith IJ, Golding J et al. The UK accelerated immunisation programme and sudden unexpected death in infancy: case-control study. *BMJ* 2001;322:1-5.
92. Persson S, Ekblom A, Gramath F, Nordenskjold A. Parallel incidences of sudden infant death syndrome

- me and infantile hypertrophic pyloric stenosis: a common cause? *Pediatrics* 2001;108: E70.
93. Olivera Olmedo JE, Sánchez Valverde Visús F, Zabala Pérez Nieves A, Berrade Zubiri S, Oliveira Urdiros A, Viguria Campistegui D, Guillén Grima G. Cambio de postura y disminución de la tasa de mortalidad por muerte súbita infantil en Navarra. *An Esp Pediatr* 1996;45: 161-166.
  94. Pollack HA, Frohna JG. A competing risk model of sudden infant death syndrome incidence in two US birth cohorts. *J Pediatr* 2001; 138: 661-667.
  95. Carroll-Pankhurst C, Mortimer EA Jr. Sudden infant death syndrome, bedsharing, parental weight, and age at death. *Pediatrics* 2001; 107: 530-6.
  96. Thogmartin JR, Siebert CF Jr, Pellan WA. Sleep position and bed-sharing in sudden infant deaths: an examination of autopsy findings. *J Pediatr* 2001;138:212-7.
  97. Skadberg BT, Morild I, Markestad T. Abandoning prone sleeping: Effect on the risk of sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 1998;132: 340-3.
  98. Paris CA, Remler R, Daling JR. Risk factors for sudden infant death syndrome: changes associated with sleep position recommendations. *J Pediatr* 2001;139: 771-7.
  99. Daltveit AK, Oyen N, Skjaerven R, Irgens LM. The epidemic of SIDS in Norway 1967-93: changing effects of risk factors. *Arch Dis Child* 1997;77:23-27.
  100. Arnestad M, Andersen M, Vege A, Rognum TO. Changes in the epidemiological pattern of sudden infant death syndrome in southeast Norway, 1984-1998: implications for future prevention and research. *Arch Dis Child* 2001;85: 108-15.
  101. Wennergren G, Alm B, Oyen N, Helweg-Larsen K, Milerad J, Skjaerven R, Norvenius SG, Lagercrantz H, Wennborg M, Daltveit AK, Markestad T, Irgens LM. The decline in the incidence of SIDS in Scandinavia and its relation to risk-intervention campaigns. *Nordic Epidemiological SIDS Study. Acta Paediatr* 1997;86: 963-8.
  102. Alm B, Norvenius SG, Wennergren G, Skjaerven R, Oyen N, Milerad J, Wennborg M, Kjaerbeck J, Helweg-Larsen K, Irgens LM. Nordic Epidemiological SIDS Study. Changes in the epidemiology of sudden infant death syndrome in Sweden 1973-1996. *Arch Dis Child* 2001; 84:24-30
  103. Carpenter RG, Gardner A, McWeeny PM, Emery JL. Multistage scoring system for identifying infants at risk of unexpected death. *Arch Dis Child* 1977;52:606-12.
  104. Taylor EM, Spencer NJ, Carpenter RG. Evaluation of attempted prevention of unexpected infant death in very high-risk infants by planned health care. *Acta Paediatr* 1993;82: 83-6.
  105. Carpenter RG, Gardner A, Jepson M, Taylor EM, Salvin A, Sunderland R, Emery JL, Pursall E, Roe J. Prevention of unexpected infant death. Evaluation of the first seven years of the Sheffield Intervention Programme. *Lancet* 1983;1: 723-7.
  106. Cameron MH, Williams AL. Development and testing of scoring systems for predicting infants with high-risk of sudden infant death syndrome in Melbourne. *Aust Paediatr J* 1986;22 Suppl 1:37-45.
  107. Madeley RJ, Hull D, Holland T. Prevention of postneonatal mortality. *Arch Dis Child* 1986; 61:459-63.
  108. Lewak N, Van den Berg BJ, Beckwith JB. Sudden infant death syndrome risk factors. Prospective data review. *Clin Pediatr (Phila)* 1979; 18:404-11.
  109. Madeley RJ, Hull D, Elwood JM. Evaluation of the Nottingham birth scoring system. *Ann N Y Acad Sci* 1988;533: 106-18.
  110. Brooks JG, Fleming PJ, Berry PJ, Golding J. Evaluation of the Oxford and Sheffield SIDS risk prediction scores. *Pediatr Pulmonol* 1992; 14:171-9.
  111. Brooks JG. Risk scoring systems for identification of infants at high risk of sudden infant death syndrome (SIDS) or sudden unexpected infant death (SUD). *Paediatr Perinat Epidemiol* 1994;8:1-9.