



Conceptos Generales

- epidemiología
- estrés térmico
- factores de riesgo
- posición para dormir
- cigarrillo
- leche humana

El Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL), llamado Muerte en Cuna, es la causa más frecuente de mortalidad infantil entre los 30 días y los 12 meses de edad en los países industrializados (26). En los países en vía de desarrollo, si bien puede considerarse un problema menor de mortalidad infantil -cuando se observa el trágico número de muertes por otras causas- no deja de ser una legítima preocupación de salud pública.

Se lo define como la muerte de un niño menor de 12 meses que es inesperada por su historia y en la cual los estudios postmortem no demuestran una apropiada causa de la misma (5). En el año 1994, en nuestro país, se registraron 484 defunciones de menores de un año categorizadas como "Muerte Súbita, causa desconocida", según información de la Dirección de Estadísticas de Salud del Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación. Durante los años 1994, 1995 y 1996, en la Morgue Judicial de la Ciudad de Buenos Aires, se registraron respectivamente 66, 55 y 50 niños con el diagnóstico de SMSL (31).

Epidemiología

El sexo y la edad son dos aspectos universalmente comunes.

Sexo: el SMSL tiene una preponderancia de 0,61 de varones, casi idéntica a la que muestra la enfermedad de membrana hialina y muy similar a la que muestra la asfixia perinatal (24).

Esto es muy diferente a lo que sucede con respecto al sexo en relación a otras causas de mortalidad infantil de origen no respiratorio. Estos hechos llevaron a pensar a los investigadores que podría existir un gen X dominante con una cualidad protectora del SMSL, que también se expresaría en otras patologías relacionadas con el aparato respiratorio.

Edad: Su frecuencia máxima se encuentra a los 94 días, según un estudio que analizó 19.755 niños con SMSL (23). Luego de los 6 meses, los casos de SMSL son muy infrecuentes.

¿Por que los bebés víctimas del SMSL tienen un riesgo aumentado ante un estrés térmico?

Hay una relación inversa entre el peso de nacimiento y el riesgo de muerte súbita. Los bebés víctimas de SMSL tienen, en promedio, un peso de nacimiento menor que los bebés controles de 300 a 400 gramos. Por lo general pesan menos que sus otros hermanos y también menos que las expectativas del médico y de la madre. Al no encontrarse por debajo del 3 percentilo, no se los clasifica como bebés con retardo del crecimiento intrauterino. El crecimiento post natal, sin embargo, no está afectado en estos bebés (7). Parte de la explicación sobre la diferencia del peso de nacimiento entre los bebés que fallecen a causa de SMSL y los bebés controles se justifica debido al hábito de fumar de las madres durante el embarazo, pero esto no explica toda la problemática.

Se demostró que las madres fumadoras y aquellas que tienen hijos cuyos pesos de nacimiento son menores que el promedio tienden a sobreabrigar a sus bebés (12). El balance térmico de éstos mismos está determinado por la relación entre la producción y la pérdida de calor. Los bebés de bajo peso para su edad gestacional tienen disminución del tejido adiposo y aumento del metabolismo basal por unidad de superficie corporal. Cuando llegan a la edad de 3 o 4 meses su metabolismo basal está aumentado en un 50% con respecto al nacimiento (3). Este aumento les dificulta la pérdida de calor cuando están hipertérmicos debido a una infección respiratoria (11). A su vez, los hijos de madres fumadoras también tienen mayor riesgo de presentar infecciones respiratorias. Esta concatenación de hechos explicaría el motivo por el cual muchos bebés tienen un riesgo aumentado de fallecer a causa de SMSL ante situaciones de estrés por calor, ya sea debido a sobreabrigo o por cursar una infección. Quizás sea más sensato pensar que la sumatoria de estas situaciones es la que lleva al sobrecalentamiento de un bebé. Se sabe que la hipertermia aumenta el riesgo de apneas, tanto en el prematuro como en el lactante.

Factores de Riesgo

Muchos de los factores de riesgo relacionados con la mortalidad infantil se asocian también a un riesgo aumentado de SMSL. Un inadecuado control durante el embarazo, la madre adolescente y los intervalos intergenésicos cortos triplican el riesgo del SMSL en forma independiente del peso de nacimiento (17). Asimismo, algunos factores específicamente asociados con el SMSL son modificables. Se destacan la posición en decúbito ventral durante el sueño del bebé (42), la exposición prenatal y postnatal al tabaco (4) y el no amamantar al bebé (6).

La modificación de estos factores a través de intervenciones médicas, principalmente mediante campañas de prevención, ha dado como resultado una abrupta disminución de la incidencia del SMSL, entre un 30 y 80%, en distintos países (43).

No hay consejos que garanticen cómo evitar el SMSL, pero hay formas de lograr que el riesgo disminuya.

La tabla muestra los factores de riesgo a los tres meses, de una población de 82 lactantes nacidos en la Maternidad del Hospital Italiano (19).

Factores de riesgo de una población de lactantes (n: 82) a la edad de 3 meses, nacidos en la Maternidad del Hospital Italiano

Posición en decúbito ventral: 32 %
Colecho: 15%
Biberón exclusivo: 33 %
Cigarrillo Materno: 10 %
Colchón blando 10 %

Revisaremos los aspectos más importantes de los factores señalados.

Posición Para Dormir

El análisis de la literatura médica publicada en los últimos años evidencia una fuerte asociación entre la posición ventral y la mayor incidencia de SMSL. La Academia Americana de Pediatría publicó, en Abril del año 1992, la recomendación de que: “Los bebés en buen estado de salud deben dormir boca arriba o de costado para reducir el riesgo del SMSL” (1). Este mensaje fue avalado por el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos, la Alianza para SMSL y la Asociación de Profesionales del Programa SMSL.

En junio de 1996, el Dr. Duane Alexander, director del Instituto de Salud y Desarrollo Humano de los Estados Unidos, informó una disminución en el hábito del decúbito ventral para dormir del 70% al 29% entre los años 1993 y 1995, que se acompañó paralelamente de una reducción de la incidencia del SMSL de 1,5 a 1,05 de cada/1000 nacidos vivos, lo que representó, aproximadamente, 1500 niños menos fallecidos por año (33).

Experiencias semejantes han sido informadas en países como Australia, Nueva Zelandia, Francia, Inglaterra, Alemania y Noruega entre otros (43).

Se desaconseja el decúbito ventral para dormir en los prematuros con problemas respiratorios y apneas, en lactantes con reflujo gastroesofágico patológico y en los niños con malformaciones de la vía aérea superior (1).

Recientes datos provenientes de Inglaterra nos indican que solamente el 5% de los niños duerme en decúbito ventral. Entonces, debido a que la mayoría de los niños duermen boca arriba o de costado, ahora es posible comparar el riesgo relativo para el SMSL entre la posición de costado y la posición en decúbito dorsal en ese país. El estudio inglés, publicado en julio de 1996 en la revista *British Journal of Medicine* por el Dr. Peter Fleming y colaboradores, indica que sobre 195 fallecidos a causa de muerte súbita y 780 controles, ambas posiciones: decúbito ventral y lateral para dormir aumentan el riesgo de muerte súbita cuando se las compara con el decúbito dorsal (análisis multivariado OR:9 y 1.84 respectivamente) teniendo en cuenta diferentes variables como a edad materna, paridad, edad gestacional, peso de nacimiento, exposición al tabaco y otros factores relacionados con el medio ambiente donde duerme el bebé (10). Por lo tanto, como conclusión, podemos decir que la posición en decúbito lateral es menos segura que la posición en decúbito dorsal. Esto se debe a que los bebés acostados en decúbito lateral tienen muchas más posibilidades de rotar espontáneamente hacia el decúbito ventral.

Por esta razón, la Academia de Pediatría de los Estados Unidos actualmente cambió la recomendación de "Back to Sleep" de junio de 1994 por la de "Back is Best". Los datos actuales son concluyentes en cuanto a que la posición lateral debe ser considerada parte del riesgo y no parte de la solución, y que la posición supina debe ser la única recomendada para los lactantes a la hora de acostarlos.

Se han propuesto diversas hipótesis relacionadas con el decúbito ventral y la mayor incidencia del SMSL. Estas incluyen: sofocación accidental, obstrucción orofaríngea debido a la obstrucción nasal, retroproyección del maxilar inferior, resistencia aumentada de la vía aérea, reinspiración de CO₂ exhalado y compromiso del flujo sanguíneo cerebral durante la hiperextensión de la cabeza (20). Durante el sueño, los bebés en decúbito ventral se mueven menos y tienen menos despertares que aquellos que duermen en decúbito dorsal. La posición prona minimiza la pérdida de calor del niño, y puede comprometer el balance térmico del mismo, especialmente si está sobreabrigado, si duerme en un colchón blando, o si la temperatura del ambiente es elevada.

Hasta la fecha no hay evidencias de que los niños que duermen en posición dorsal vean afectada su salud y bienestar y no se ha observado ningún incremento en la mortalidad secundaria a aspiración de leche. Un estudio inglés que incluyó 9.777 lactantes mostró que los bebés que dormían en decúbito dorsal no tenían mayor incidencia de vómitos ni de ninguna otra patología, y que dormían mayor cantidad de horas sin despertarse (18).

Luego de las campañas de prevención se observó que el no cumplimiento del decúbito dorsal se asociaba en forma significativa con madres adolescentes, solteras, con bajo nivel educativo, sin control prenatal, fumadoras y que no amamantaban a sus hijos (29). Por ejemplo, la frecuencia con que las madres solteras colocaban a sus bebés en posición prona, en comparación con las madres casadas, no era distinta antes de la campaña, OR: 0.54 (0.47 a 0.63), pero fue muy diferente en el período post campaña con un OR de 1.92 (1.18 a 3.15) (29).

Cigarrillo

Existen más de 60 artículos en la literatura médica que asocian directamente al cigarrillo con el SMSL. Los resultados muestran que el riesgo de SMSL es aproximado unas 4 a 5 veces mayor en los niños cuyas madres fumaron durante el embarazo, y se incrementa el riesgo en proporción con el tabaco consumido (35). Si el padre es fumador también aumenta el riesgo para el futuro bebé, de manera adicional e independiente al de la embarazada fumadora (35). Asimismo, los niños con exposición post natal al cigarrillo tienen un riesgo más elevado de SMSL (25). Los últimos estudios indican que el SMSL podría reducirse en más del 30% si los padres no fumaran (39).

Los niños de madres fumadoras tienen, frente a la hipoxia, menor cantidad de despertares en forma significativa con respecto de los hijos de madres no fumadoras (22). También presentan mayor frecuencia y duración de apneas obstructivas, riesgo que se incrementa aun más si ambos padres fuman (21).

Por ejemplo, se demostró que los bebés de madres fumadoras tienen un retraso en la maduración de la vía óptica, independientemente de si el bebé era pequeño para la edad gestacional (37). Esta observación debe hacernos reflexionar respecto de que quizás el cigarrillo afecte el desarrollo de sinapsis nerviosas de manera independiente de sus efectos deletéreos sobre el crecimiento fetal. Recientes observaciones de altos niveles de carboxyhemoglobina en fetos de madres fumadoras pueden explicar en parte estas posibilidades.

Amamantamiento

La lactancia materna muestra un efecto protector en relación con el SMSL en los análisis univariados. Este efecto protector no se incrementa con la prolongación del tiempo de amamantamiento, es decir no se observa un efecto dosis - respuesta. Este hecho sugiere que la lactancia materna sería un “indicador” de los cuidados maternos y no tendría un efecto biológico directo sobre la protección de la muerte súbita, ya que los estudios multivariados en los cuales se introducen otros factores, como el nivel socioeconómico de las familias y el cigarrillo, no demuestran un efecto protector (10) (13). De cualquier modo, hay otras muy buenas razones para continuar recomendado la leche humana.

Resumen de las Medidas para Disminuir el Riesgo.

Además de todas las medidas orientadas a disminuir los factores de riesgo generales (estricta vigilancia del embarazo y controles de salud del lactante, etc.) se recomienda (14):

- Atmósfera libre de cigarrillo antes y después del embarazo.
- Alentar la posición supina para dormir (o de costado si hay temores de aspiración) desde el nacimiento para todos los bebés de término sanos, excepto contraindicación médica.
- Estimular la lactancia materna.
- Evitar el sobrecalentamiento del bebé.
- Evitar que el bebé quede cubierto con la ropa de cama.
- Implementación práctica para disminuir los factores de riesgo: posición para dormir en la maternidad colchón colecho y cohabitación chupete posición de los bebés prematuros para dormir previo al alta temperatura adecuada de los bebés para dormir posición para dormir en los niños con reflujo gastroesofágico.

¿En qué posición deben ser colocados para dormir los recién nacidos de término durante su estadía en la maternidad?

La experiencia en varios países ha demostrado que las madres, una vez en sus casas, hacen dormir a sus bebés en la misma posición que se utiliza en el hospital. Por lo tanto, se sugiere que los médicos, enfermeras y puericultoras recomiendan el decúbito dorsal mientras el bebé está en la maternidad. Si los padres manifiestan temores de posibles aspiraciones de leche durante el período neonatal inmediato se puede sugerir la posición de decúbito lateral, explicándoles que el brazo que queda contra el colchón debe ser colocado en ángulo recto con el cuerpo y la espalda apoyada contra uno de los laterales de la cuna para evitar que se den vuelta hacia el decúbito ventral.

¿Cómo debe ser el colchón donde duerme el bebé?

El médico debe asegurarse de que el bebé duerma sobre un colchón u otra superficie firme. Se deben desaconsejar las almohadas, las mantas mullidas o los plumones debajo del bebé, debido a que los colchones con superficies muy blandas son particularmente de riesgo cuando el bebé duerme en decúbito ventral. Es importante que cuando se acueste al bebé en la cuna sus brazos queden por fuera de la ropa de cama que lo cubre y que los pies contacten con el borde de la cuna o moisés para que, de esta manera, el bebé no pueda desplazarse por debajo de la sábana o frazada debido a que un número muy significativo de niños fallecidos por el SMSL fueron encontrados con la cabeza totalmente cubierta por la ropa de cama (10).

¿Que efecto tiene el colecho y la cohabitación?

Si bien el colecho es un factor de riesgo para el SMSL, especialmente si la madre fuma, la situación en la cual ella comparte su cama con el bebé por un corto tiempo para amamantarlo o para brindarle cariño no entraña riesgo alguno, excepto de si luego la madre se duerma (27). Se sugiere que los bebés duerman en la misma habitación de los padres durante los primeros meses de vida debido a que varios estudios demuestran que la cohabitación disminuye el riesgo del SMSL. R.K.R. Scragg, de la Universidad de Auckland, en Nueva Zelanda, comprobó que el lactante que duerme en posición dorsal y en una habitación con un adulto tiene 17 veces menos posibilidades de experimentar el SMSL (34).

¿Hay alguna relación entre uso de chupete y SMSL?

Los resultados en diversos países son contradictorios. Los estudios efectuados en Nueva Zelanda e Inglaterra muestran que el chupete tendría cierto efecto protector sobre el SMSL. En el estudio inglés, los niños controles usaban chupete por la noche en un 52,8% mientras que los bebés que fallecieron por el SMSL usaron chupete la noche de la tragedia solamente en un 39,8% (0,59; 0,42 a 0,84) (9). El estudio realizado en los países escandinavos durante los años 1992 y 1995 nos indica que el chupete fue un factor de protección para el SMSL solamente en Dinamarca, pero no se pudieron comprobar los mismos efectos beneficiosos en Noruego ni en Suecia (2). Un reciente estudio brasileño, realizado por la Universidad de Pelotas, informa que el uso del chupete es más frecuente en las madres que no amamantan a sus bebés (OR 2,5 (95% intervalo de confianza, 1,40 a 4.01) (41). Los autores sugieren que el chupete contribuyó a un destete precoz en aquellas madres en las cuales la lactancia era un displacer, pero no afectó a las madres que sentían placer en amamantar a sus bebés. Sobre la base de todo lo mencionado anteriormente no se debería, en principio, desalentar el uso del chupete luego de que la lactancia natural está bien instalada mientras nuevos estudios nos aclaren más aspectos sobre este fascinante tema.

¿Que temperatura deberá tener la habitación donde duerme el bebé?

La habitación donde duerme el niño no debe tener una temperatura elevada (aproximadamente 18 - 20 grados). Tampoco es aconsejable que el niño duerma sobreabrigado. Como ya señalamos, ambas situaciones pueden contribuir a elevar la temperatura corporal, lo que interactúa adversamente con otros factores, en especial el decúbito ventral y la infección.

¿Cuál es la mejor posición para dormir de los bebés prematuros antes del alta y luego en su casa?

En prematuros estables y que han superado diversos trastornos no hay evidencias que indiquen que se deba adoptar una conducta diferente de los recién nacidos de término (38). Es diferente cuando el prematuro está cursando una enfermedad respiratoria aguda o si presenta apneas, donde en ambas situaciones, la experiencia clínica y los estudios publicados nos muestran un beneficio del decúbito ventral para estos pacientes.

¿Cómo tiene que dormir un lactante con reflujo gastroesofágico?

Los estudios demuestran que la posición en decúbito lateral izquierdo constituye una alternativa adecuada al decúbito ventral para el manejo postural de los niños con reflujo gastroesofágico. Se demostró que el índice de reflujo y la duración de éste mismo no presentaban diferencias cuando se compararon estas variables en decúbito ventral y en decúbito lateral izquierdo (40).

Subir

Modelo especulativo de muerte súbita del lactante.

Algunos autores especulan con un modelo de SMSL en el cual habría una probable susceptibilidad genética sumada a cuatro factores de riesgo independientes actuando simultáneamente (23).

Estos serían: apnea, anemia, infección y déficit intrínseco del desarrollo neurológico.

Riesgo A: se refiere a la apnea. Una causa posible del SMSL es la incapacidad de despertar de una apnea en un niño genéticamente susceptible. Southall y colaboradores reportan que el 68% de los lactantes nacidos de término presentan episodios apneicos de más de 10 segundos de duración y que un 5% tienen episodios de más de 18 segundos (36).

Riesgo B: corresponde al riesgo de anemia y la consecuente limitación de la cantidad de oxígeno que la sangre puede transportar al cerebro. La concentración de hemoglobina disminuye desde el nacimiento, momento en el cual es más elevada que la del adulto, hasta alrededor de los 3 meses, lo que coincide con una mayor actividad de la médula ósea. Luego se observa un moderado aumento de la hemoglobina en el período comprendido entre los 3 meses y los 2 años. Por lo tanto, el riesgo de anemia sería de 0 en el nacimiento, máximo a los 3 meses y se aproximaría a 0 nuevamente a los 2 años. En un estudio realizado en los Estados Unidos sobre el SMSL, la mayor incidencia en la raza negra desaparecía cuando se ajustaba la incidencia con respecto al nivel socioeconómico, pero había una asociación positiva con el bajo hematocrito al nacer (23).

Riesgo C: la infección se interpreta como un riesgo en el modelo de SMSL. El riesgo de infección se incrementa con la edad al disminuir los anticuerpos maternos y al aumentar los contactos. La temperatura corporal elevada aumenta el metabolismo basal y la demanda de oxígeno celular. El estado febril favorece la aparición de apneas (15). El decúbito ventral, que minimiza la pérdida de calor y maximiza la reinspiración de CO₂, se considera en la actualidad un factor de riesgo para el SMSL (30). Los estudios epidemiológicos señalan la alta incidencia de infecciones respiratorias entre las víctimas de SMSL (16). Las infecciones de las vías aéreas superiores pueden llevar a una privación del sueño, que atenúa los mecanismos de despertar (arousal) del cerebro. Los depósitos de glucógeno también disminuyen con la edad, lo que limita el metabolismo anaeróbico. Esta disminución de los depósitos de glucógeno constituye un factor de riesgo, debido a que el glucógeno, mediante el reflejo del gasping, permite una recuperación de PaO₂ (15). El riesgo C se puede interpretar como la combinación de todos estos factores.

Riesgo D: este riesgo se interpreta como una falta de desarrollo del sistema nervioso y de los cuerpos carotídeos. Hannah C Kinney y colaboradores encontraron que el núcleo arcuato, en la superficie ventral de la médula, presenta una hipoplasia muy significativa en los niños con SMSL (9). Cole y col. observaron anomalías en la ultraestructura de los cuerpos carotídeos de las víctimas de SMSL (8). Naeye comunicó que la mitad de los casos de SMSL tenían una proliferación anormal de fibras astrogiales en el cerebro, lo cual indica una historia de hipoxia crónica (28). La hipoxia crónica de los niños con SMSL también fue corroborada a nivel bioquímico por el investigador Noruego Ragmun, quien encontró niveles de hipoxantina elevados en el humor vítreo de los niños con SMSL (32).

Los principales factores que podrían hacer que la oxigenación del cerebro caiga por debajo de su demanda mínima durante una apnea son: la reinspiración del aire exhalado (decúbito ventral), la anemia y la infección. Una deficiencia neurológica, como ser el subdesarrollo de los cuerpos carotídeos y aórticos y una ausencia de maduración del núcleo arcuato, podría modular una respuesta deficiente de los mecanismos de despertar y gasping ante situaciones de disminución de la PaO₂ y aumento de la PCO₂ en la sangre arterial. Esta situación, sumada a la combinación de los factores de riesgo A, B, C y D antes mencionada, pueden producir un breve pero severo episodio de hipoxia que lleve al SMSL.

Dr. Alejandro Jenik
info@sids.org.ar

BIBLIOGRAFIA

1. AAP Task Force on Infant Positioning and SIDS. Positioning and SIDS. *Pediatrics* 1992; 89:1120-1126
2. Alm B, Wennergren G, Norvenius G, et al. Dummy use and sids in the Scandinavian countries 1992 - 1995. The Nordic Epidemiological Sids Study (abstract). *An Esp. Pediatr* 1997 April; suppl 92-42.
3. Azaz Y, Fleming PJ, Levine M, McCabe R and Stewart A. The relationship between environmental temperature, metabolic rate, sleep state and evaporative water loss in infants from birth to three months. *Pediatr. Res*: 1992; 32:417-423.
4. Blair P, Flemming P, Bensley D, et al. Smoking and the Sudden Deaths Syndrome Results from 1993 – 1995 case control study for confidential enquiry into stillbirths and deaths in infancy. *BMJ* 1996;313: 195-198.
5. Beckwith JB. Discussion of terminology and definition of the sudden infant death syndrome. In: Bergman AB, Beckwith JB, Ray CG, eds. Sudden infant death syndrome. Proceeding of the Second International Conference on the Causes of Sudden Death in Infants. Seattle: University of Washington Press, 1970: 14-22.
6. Birnbaum DA. Breastfeeding and the prevention of SIDS. *Medical Trial Technique Quarterly* 24:40-412.
7. Brookes JG, Gilbert RE, Fleming PJ, Berry PJ and Goldin J. Post natal growth preceding sudden infant death syndrome, *Pediatrics* 1994; 94:456-461.
8. Cole S, Lindenberg LB, Galioto FM, et al. Ultrastructural abnormalities of the carotid body in sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1979; 63:13-17.
9. Filiano JJ, and Kinney HC. Arcuate nucleus hypoplasia in the sudden infant death syndrome. *Journal of Neuropathology and Experimental neurology*. 1992; 51:394-403.
10. Fleming PJ, Blair PS, Bacon C, Bensley D, Smith I, Taylor P, berry J, Golding J Tripp J. Environment of infants during sleep and risk of the sudden infant death syndrome results of 1993-5 case control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. *Br Med J*. 1996; 313:91-195.
11. Fleming PJ, Howell T, Clements M and Lucas J. Thermal balance and metabolic rate during upper respiratory tract infection in infants. *Arch Dis Child* 1994; 1970: 187-191.
12. Fleming PJ, Howell T, Wigfield R, Clements M, Lucas J. The effects of thermal care, maternal smoking and breastfeeding on respiratory illness in infants. *Pediatric Pulmonology* 1994; 18:391.
13. Gilbert RE, Wigfield RE, Fleming PJ, Berry PJ, Rudd PT. Bottle Feeding and the Sudden Infant Death Syndrome. *Br Med J* 1995; 310:88-90.
14. Grupo de Trabajo sobre Muerte Súbita Infantil. Recomendaciones para disminuir el riesgo de Síndrome de Muerte Súbita del Lactante. *Archivos Argentinos de Pediatría* 95:127-129.
15. Guntheroth WG, and Kawabori I. Hipoxic apnea and gasping. *Journal of Clinical Investigation*. 1975; 56:1371-1377.
16. Guntheroth WG. Crig Death. The Sudden Infant Death Syndrome (2nd revised Ed.), Futura Publishing Company, Mount Kisco NY.
17. Hoffman HJ, Hillman LS. Epidemiology of sudden infant death syndrome: maternal, neonatal, and postneonatal risk factors. *Clin Perinatol* 1992; 19:717-737.
18. Hunt L. Fleming P, Golding J. Fleming P and the ALSPAC Study Team. Does the Supine Sleeping Position Have Any Adverse Effects on Child ? : I. Health in the First Six Months *Pediatrics* 1997, 100.
19. Jenik, A. Ceriani Cernadas JM, Fustiñana C, Lupo E, Nelson EA. Child care practices and cot death in Buenos Aires, Argentina (abstract). *An Esp Pediatr* 1997 Abril; supl 92:42.
20. Kabn A, Groswasser J and Kelmanson I. Risk factors for SIDS: risk factors for alte ? From epidemiology to physiology. Sudden Infant Death Syndrome. Ole Rognum. Scandinavian University Press. Oslo 1995.
21. Kahn A, Groswasser J, Sottiaux M, Kelmanson I, Rebuffat E, et al. Prenatal exposure to cigarettes in infants with obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 1994; 93:778-783.
22. Lewis K, Bosque E. Deficient hipoxia awakening response in infants of smoking mothers: Possible relationship to sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 1995; 127:691-699.
23. Mage DT. A probability Model for the Age Distribution of Side. *Journal of Sudden Infant Death Syndrome and Infant Mortality*; 1996:13-31.
24. Mage DT, Donner M. The cause of SIDS and Excess Male Infant Mortality. *Journal of Sudden Infant Death Syndrome and Infant Mortality*. 1996; 1:99-107.
25. Michell EA, Ford RPK, Steward AW, et al. Smoking and the sudden infant death syndrome. *Pediatrics*. 1993; 91:893-896. Michell EA. International trends in postneonatal mortality. *Arch Dis Child* 1990; 65:607-9.
26. Mitchell EA, Scragg E. Are infants sharing a bed with another person at increased risk of sudden infant death syndrome. *Sleep* 16:387-389. 1993.
27. Naeye RL. Brain - stem and adrenal abnormalities in the sudden infant death syndrome. *American Journal of Clinical Pathology* 1976; 66-526-531.
29. Ponsonby AL, Dwyer T, Stanislaw V. Correlates of prone infant sleeping position by period of birth. *Arch Dis Child* 1995; 72:204-208.
30. Ponsonby AL, Dwyer T, Gibbons LE, Cochrane JA, and Wang YG. Factors potentiating the risk of sudden infant death syndrome associated with the prone position. *New England Journal of Medicine* 1993; 377-382.
31. Rocca Rivarola M. Síndrome de la muerte súbita del lactante en Argentina: resultados de los primeros años de estudio. *An Esp. Pediatr* 1997 abril; supl 92:16-7.
32. Rognum TO, Sausgtad OD. Hypoxantine levels in vitrius humour, evidence of hipoxia in most infants who dies of sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1991; 87:306-10.
33. Rowe PM. Sudden infant death syndrome declines in USA. *Lancet* 1996; 348:49.
34. Scragg R, Mitchell A, Stewart R, Ford R, Taylor B, et al. Infant room - sharing and prone sleep position in sudden infant death syndrome. *Lancet* 1996; 347:7-12.
35. Shoendorf KC, Kiely JL. Relationship of sudden infant death syndrome to maternal smoking during and after pregnancy. *Pediatrics* 1992; 90:905-908.
36. Southball DP, Richards J, Brown DJ, et al. 24 hour tape recordings of ECG and respiration in the new-born infant with findings related to sudden death and unexplained brain damage in infancy. *Arch Dis Child* 1980; 55:7-12.
37. Stanley OH, Fleming PJ, Morgan MH. Development of the visual evoked potential following intrauterine growth retardation. *Early Human Development* 1991; 27:79-91.
38. Task Force on Infant Positioning and SIDS: Update. *Pediatrics* 1996; 98:1216-1218.
39. Taylor JA, Sanderson M. A re-examination of the risk factors for the sudden Infant death syndrome. *J Pediatr* 1995; 126:887-891.
40. Tobin JM, McCloud, Cameron DJS. Posture and gastro-oesophageal reflux: a case for left lateral positioning. *Arch Dis Child* 1997; 76:254-258.
41. Victoria CG, Behague DP, Barros FC and et al. Pacifier Use and short breastfeeding duration: cause, consequence, or coincidence. *Pediatrics* 1997; 99:445-453.
42. Willinger M, Hoffman HJ, Hartford RB. Infant sleep position and risk for sudden infant death syndrome: Report of meeting held January 13 - 14, 1994, National Institute of Health, Bethesda, MD. *Pediatrics* 1994; 93:814-9.
43. Willinger M. SIDS prevention. *Pediatric Annals* 1995, 24:358-364