

BMJ Best Practice

Síndrome da morte súbita infantil

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Nov 21, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	6
Prevenção	8
Prevenção primária	8
Prevenção secundária	9
Diagnóstico	10
Caso clínico	10
Abordagem passo a passo do diagnóstico	10
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	15
Exames diagnóstico	15
Diagnóstico diferencial	16
Critérios de diagnóstico	18
Tratamento	19
Abordagem passo a passo do tratamento	19
Visão geral do tratamento	19
Opções de tratamento	20
Acompanhamento	21
Recomendações	21
Prognóstico	21
Diretrizes	22
Diretrizes de diagnóstico	22
Diretrizes de tratamento	22
Recursos online	24
Referências	25
Aviso legal	35

Resumo

- ◇ Principal causa de morte infantil depois do período neonatal.
- ◇ Incidência de aproximadamente 1 em 2000 lactentes.
- ◇ Pico de incidência entre 1 e 3 meses de idade, embora possam ocorrer eventos até os 12 meses de idade.
- ◇ Os fatores de risco incluem a exposição à fumaça de cigarro (pré-natal ou pós-parto); dormir de bruços ou de lado; compartilhar o leito durante o sono; um ambiente de sono com colchão e/ou superfície macios (incluindo sofás e poltronas), e a colocação de roupas de cama macias; excesso de roupas/aquecimento; prematuridade; exposição a bebidas alcoólicas e drogas ilícitas (pré-natal ou pós-parto); e infecção viral. Diversos fatores de risco podem coexistir em qualquer paciente.
- ◇ Os fatores de proteção incluem o uso de chupeta durante o sono, imunização e amamentação.
- ◇ A morte precisa ser cuidadosamente avaliada por uma equipe forense treinada para excluir outras causas de morte, incluindo sufocamento, asfixia, ficar preso, infecção, ingestões, doenças metabólicas, canalopatias cardíacas associadas a arritmia, e trauma (acidental ou não acidental).

Definição

O termo 'síndrome da morte súbita infantil' (SMSI) foi usado pela primeira vez, e recebeu uma definição inicial, na 2ª Conferência Internacional sobre as Causas de Morte Súbita em Lactentes em 1969.[1] Em 1991, a definição foi modificada por um painel formado pelo National Institute of Child Health and Human Development. O painel definiu a SMSI como "A morte súbita de um lactente com menos de 1 ano de idade, a qual permaneça sem explicação após uma cuidadosa investigação do caso, que inclua a realização de autópsia completa, avaliação da cena da morte e revisão da história clínica".[2] Essa definição continua sendo a mais amplamente aceita e é a preferida da Força Tarefa da American Academy of Pediatrics sobre a síndrome da morte súbita infantil.[3] Embora alguns especialistas defendam o acréscimo do critério de que o início do evento fatal parece estar associado ao sono,[4] [5] esse critério permanece controverso.

Epidemiologia

A síndrome da morte súbita infantil (SMSI) continua sendo a principal causa de morte infantil pós-neonatal.[6] No começo dos anos 2000 nos EUA, a incidência de SMSI era de 0.5 a 0.6 a cada 1000 bebês nascidos vivos, uma queda de aproximadamente 50% comparada com 10 anos antes (incidência de 1.2 a cada 1000 bebês nascidos vivos).[7] A incidência de SMSI em 2012 variou de <0.1 por cada 1000 bebês nascidos vivos na Holanda a 0.42 por cada 1000 bebês nascidos vivos nos EUA e >0.5 por cada 1000 bebês nascidos vivos na Nova Zelândia.[8] Por definição, a SMSI ocorre em crianças com <1 ano de idade. No entanto, o pico de incidência está na faixa etária de 1 a 3 meses de idade e cai significativamente nos extremos da primeira infância.[7] A SMSI é um pouco mais predominante entre lactentes do sexo masculino.[9] Nos EUA, a menor taxa de SMSI é encontrada em lactentes asiáticos (cerca da metade da encontrada em brancos), enquanto as taxas mais altas são encontradas em lactentes negros e nativos norte-americanos (aumento de duas vezes em comparação com lactentes brancos).[10] A associação das taxas com a ancestralidade também foi observada em outros lugares; na Austrália, foi relatado que a incidência de SMSI nos lactentes aborígenes é quase 3 vezes maior que em lactentes não aborígenes.[11]

Etiologia

Atualmente, a etiologia é desconhecida. De fato, a identificação de um processo etiológico/agudo específico em um lactente como causa da morte é suficiente para eliminar o diagnóstico de síndrome da morte súbita infantil (SMSI).

Os frequentes achados de inflamação leve das vias aéreas superiores em autópsias de casos suspeitos de SMSI levantam a possibilidade de que infecções intercorrentes do trato respiratório tenham um papel na SMSI, sobretudo em combinação com o excesso de roupas.[12]

Associações com outros fatores de risco modificáveis, como posição de dormir, superfície do leito, preparo do sono, exposição a fumaça de cigarro, ausência de aleitamento materno e o não uso de chupeta, foram bem estabelecidas, embora os papéis causadores diretos ainda precisem ser determinados.[13] Embora uma revisão sistemática do Cochrane Database em 2017 não tenha encontrado nenhuma evidência de ensaios clínicos randomizados e controlados que deem suporte ou refutem o uso de chupetas na SMSI,[14] deve-se notar que, por considerações éticas, nenhum ensaio clínico randomizado e controlado foi conduzido para estabelecer os fatores de risco da SMSI; em vez disso, são usados dados de caso-controle, que demonstraram um efeito protetor de chupetas na SMSI.

Foram relatadas diferenças genéticas entre os lactentes com SMSI e os que morreram de outras causas.[15] [16] [17] [18] [19] [20] [21] [22] Os genes candidatos com possíveis papéis na suscetibilidade à SMSI incluem os relacionados e/ou envolvidos com disritmias, desenvolvimento de controle autonômico, mecanismos de respostas inflamatórias e produção de neurotransmissores.

Os mecanismos pelos quais as diferenças genéticas contribuem para a suscetibilidade à SMSI ainda precisam ser esclarecidos. Mutações nos genes que codificam para canais Na⁺ ou K⁺ vinculados à síndrome do QT longo foram reportadas em 5% a 29% das vítimas da SMSI. Embora essa porcentagem seja significativamente maior que a observada na população em geral, as disritmias parecem representar apenas 5% a 10% das mortes decorrentes da SMSI.[15] [16] A regulação da concentração de serotonina também pode ter um importante papel para determinar a suscetibilidade à SMSI. Diferenças nos genes que regulam a concentração de serotonina nas terminações nervosas e a expressão do transportador de serotonina foram encontradas entre lactentes cujas mortes foram atribuídas à SMSI e a controles não SMSI correspondentes.[17] [18] [19] Diferenças genéticas nas vias envolvidas na regulação de respostas pró-inflamatórias (ou seja, interleucina-6, complemento) também foram relatadas em um pequeno número de vítimas da SMSI.[21] [22]

Fisiopatologia

Embora a fisiopatologia da síndrome da morte súbita infantil (SMSI) continue só parcialmente definida, há um entendimento cada vez maior de que ela é multifatorial e que a presença de qualquer fator de risco é, por si só, provavelmente insuficiente para causar um evento fatal. Descrito pela primeira vez há mais de 15 anos, o modelo mais comumente utilizado para explicar a SMSI é a hipótese de 'Risco triplo', em que 3 categorias de fatores convergem para resultar na morte do lactente.[23] Essas 3 principais categorias/fatores de risco são:

- Um lactente vulnerável (por exemplo, prematuridade, baixo peso ao nascer, regulação autonômica desordenada)
- Um período crítico durante o desenvolvimento de controle homeostático (por exemplo, maturação do mecanismo regulador cardiorrespiratório)
- Um estressor exógeno (por exemplo, exposição à fumaça de cigarro, ambiente de sono, aquecimento excessivo).

Em lactentes que sucumbem à SMSI, a via final comum parece envolver um controle cardiorrespiratório anormal, especificamente uma habilidade inadequada/incompleta de despertar do sono.[24] Crianças que morrem de SMSI podem ter um padrão de arquejo hipóxico diferente, associado a uma autorressuscitação ineficiente (aumentos na frequência cardíaca [FC] e nas respirações), em comparação com lactentes saudáveis ou que morrem de causas que não a SMSI.[25]

Anormalidades no tronco encefálico envolvendo o sistema serotoninérgico medular (5-HT) foram encontradas em até 70% dos lactentes com SMSI.[26] [27] [28] [29] A serotonina é importante na coordenação de diversas funções autonômicas, respiratórias e de despertar, e acredita-se que a serotonina funcional seja fundamental nas respostas normais de proteção contra estressores que comumente ocorrem durante o sono. As alterações patológicas no tronco encefálico que parecem ser exclusivas de vítimas da SMSI incluem o aumento das alterações apoptóticas e glióticas no bulbo, que tem sido associado a eventos apneicos obstrutivos em vítimas da SMSI.[30] [31] [32] Alterações consistentes com uma lesão hipóxica-isquêmica medular crônica também foram observadas em vítimas da SMSI, o que sugere que a SMSI pode

nem sempre ser o resultado de um único evento distinto, mas sim a culminação de múltiplas perturbações sutis no tronco encefálico que ocorrem por horas ou mesmo dias.[33]

Há um entendimento cada vez maior dos mecanismos que ligam os fatores de risco a uma desregulação cardiorrespiratória, e isso proporciona conhecimentos fisiopatológicos valiosos.[34] [35]

- Prematuridade: esses lactentes apresentam relativa imaturidade da regulação respiratória central, em comparação com lactentes nascidos de termo. No entanto, isso precisa ser diferenciado da apneia de prematuridade, a qual, como uma entidade distinta, não é um fator de risco independente para a SMSI.
- Exposição à fumaça de cigarro: a exposição pré-natal à fumaça de cigarro altera a variabilidade da frequência cardíaca durante o estresse.[36] Além disso, a nicotina tem efeitos neuroteratogênicos que afetam, entre outras coisas, o despertar ao estresse hipóxico.[37]
- Reinalação de gases exalados: embora as evidências continuem conflitantes, ainda é postulado que a posição de bruços, superfícies comprimíveis macias, roupas de cama macias e cobrir a cabeça durante o sono estimulam a reinalação de CO₂, com implicações para o despertar do sono.[38] [39] [40] [41] [42] [43]
- Citocinas pró-inflamatórias: uma resposta inflamatória hiperativa foi implicada como fator de risco para a SMSI e pode agir alterando a regulação cardiorrespiratória.[21] A posição de bruços e as infecções virais do trato respiratório superior aumentam a temperatura nasofaríngea e contribuem para a produção e a liberação de citocinas pró-inflamatórias por bactérias que colonizam a nasofaringe.[44] Relacionada a isso, a produção noturna de cortisol, que reduz os níveis de citocinas inflamatórias, é mais baixa em lactentes entre 2 e 4 meses de idade.[45]

Classificação

SMSI - investigações e classificação padronizadas: recomendações

Não há um sistema de classificação formal. Em 2007, um painel de especialistas propôs uma estratificação do diagnóstico de SMSI com base em achados demográficos, clínicos e de autópsia.[5] No entanto, esse sistema de classificação não foi aceito universalmente, bem como o critério relacionado à possível associação entre o início do evento fatal e o sono.

SMSI categoria IA

- História: idade >21 dias e <9 meses; história clínica que não contribui para o diagnóstico; gestação a termo (37 semanas ou posterior); crescimento e desenvolvimento normais; e nenhuma morte semelhante envolvendo irmãos/parentes.
- Circunstâncias da morte: a investigação da cena foi realizada, não foi fornecida uma explicação para a morte; nenhuma evidência de acidente; e ambiente de sono seguro.
- Autópsia: nenhum achado patológico letal; nenhum trauma/abuso/negligência sem explicação; nenhum estresse tímico substancial; e resultados negativos para toxicologia, microbiologia, radiologia, exame bioquímico do humor vítreo e rastreamento metabólico.

SMSI categoria IB

- História: idade >21 dias e <9 meses; história clínica que não contribui para o diagnóstico; gestação a termo (37 semanas ou posterior); crescimento e desenvolvimento normais; e nenhuma morte semelhante envolvendo irmãos/parentes.

- Circunstâncias da morte: cena não investigada por uma equipe forense.
- Autópsia: nenhum achado patológico letal; nenhum trauma/abuso/negligência sem explicação; nenhum estresse tímico substancial; e resultados negativos para toxicologia, microbiologia, radiologia, exame bioquímico do humor vítreo e rastreamento metabólico; e 1 ou mais desses testes não foram realizados.

SMSI categoria II

- História: idade 0 a 21 dias ou >9 meses; afecções neonatais/perinatais que tenham remitido por ocasião da morte; e morte(s) semelhante(s) envolvendo irmãos/parentes.
- Circunstâncias da morte: asfixia mecânica ou sufocamento por excesso de roupas, mas não determinado com certeza.
- Autópsia: nenhum achado patológico letal; nenhum trauma/abuso/negligência sem explicação; nenhum estresse tímico substancial; resultados negativos para toxicologia, microbiologia, radiologia, exame bioquímico do humor vítreo e rastreamento metabólico; não se acredita que crescimento e desenvolvimento anormais tenham contribuído; e mais anormalidades ou alterações inflamatórias acentuadas que isoladamente são insuficientes para causar morte.

Morte súbita infantil não classificada

- História: critérios para a SMSI categoria I ou II não preenchidos.
- Circunstâncias da morte: dúvida no diagnóstico alternativo de morte natural ou não natural.
- Autópsia: não realizada.

Prevenção primária

Há diversos fatores que podem ser modificados na prevenção primária da síndrome da morte súbita infantil (SMSI).

Evitar exposição pré-natal e pós-parto à fumaça de cigarro

- Dados sugerem que o tabagismo aumenta o risco de SMSI por meio de mecanismos centrais e pulmonares.[100] [101] [102] [103] A exposição à fumaça de cigarro pode representar até 25% das mortes por SMSI e, dada a prevalência relativamente alta de tabagismo entre gestantes e a população em geral,[104] a redução da exposição à fumaça de cigarro continua sendo um dos principais fatores de risco modificáveis para redução da SMSI.[80] [105]
- As gestantes devem evitar o tabagismo durante a gestação e após o parto.
- Os clínicos gerais podem dar orientações sobre programas de abandono do hábito de fumar tanto para gestantes quanto para cuidadores pós-parto.

Posição supina para dormir

- Colocar o lactente para dormir na posição de bruços, mesmo que apenas uma vez, aumenta o risco de SMSI.[46] [47] [52]
- A posição supina também reduz o risco de SMSI, comparada à posição de lado.[38] [46]
- A implementação de programas que visam orientar os cuidadores de lactentes, tanto em unidades de saúde quanto em casa, a colocar os lactentes na posição supina, comparada à posição de bruços, levou a uma redução significativa na incidência de mortes de lactentes em decorrência da SMSI.[38] [46] [106] [107]
- Estudos prospectivos debatem a crença de que a posição de bruços para dormir possa ser a preferida para lactentes com a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE).[108] [109] Lactentes com a DRGE devem ser colocados para dormir em posição supina, a menos que haja uma associação com ausência de reflexos protetores das vias aéreas (ou seja, o risco de morte em decorrência da DRGE é maior que o risco da SMSI).[53]

Ambiente seguro para dormir

- Pode ser criado para o lactente um ambiente seguro para dormir, usando para isso um colchão com lençóis bem ajustados e evitando excesso de roupas, sofás e poltronas, peles de animais, travesseiros e acolchoados.
- A cabeça do lactente não deve ser coberta durante o sono.
- O compartilhamento de leito durante o sono também deve ser evitado. Isso aumenta o risco de SMSI, sobretudo para lactentes com <3 meses de idade, para os que compartilham o leito com pai ou mãe que fuma ou que tenha consumido bebidas alcoólicas ou drogas; para os que dividem o espaço em uma superfície com travesseiros e/ou cobertores; e para aqueles cujos cuidadores dormem juntos em um sofá em vez de uma cama.[63] [64] [65] [67] [110] [111] No entanto, os pais devem ser incentivados a dormir no mesmo quarto que o lactente, mas com o bebê colocado em um berço/moisés separado.[9] [63] [65]

Uso de chupeta durante o sono

- Pode-se considerar incentivar o uso rotineiro de chupeta nas horas de sono. Estudos de casos-controle demonstraram que o uso de chupeta durante o sono reduz o risco de SMSI (razão de chances 0.4).[86] [87] [88] [89] Uma revisão Cochrane não encontrou nenhum ensaio clínico randomizado e controlado que dê suporte a essas recomendações.[14] No entanto, ensaios clínicos randomizados e controlados sobre SMSI não são realizados por considerações éticas; portanto, estudos de caso-controle são considerados o padrão ouro.
- Uma chupeta pode ser oferecida a lactentes depois que o aleitamento materno tiver sido estabelecido,[3] e não há impacto na duração do aleitamento materno se a chupeta é oferecida quando o lactente tem 2 a 3 semanas de idade.[90]

- O mecanismo por trás do aparente efeito preventivo das chupetas não é claro. Os lactentes que morrem em razão da SMSI parecem ter dificuldade para despertar apropriadamente, e, dessa forma, a proteção proporcionada pela chupeta pode estar associada a limiares mais baixos para o despertar, o que tem sido reportado em lactentes que dormem com chupeta.[112]
- As possíveis associações adversas com o uso rotineiro de chupeta incluem aumento do risco de infecção, especificamente otite média e má oclusão dentária. No entanto, o início do risco de otite média ocorre com 2 a 3 anos de idade, o que não se correlaciona com a idade de pico de incidência da SMSI (1-3 meses). Problemas dentais tendem a remeter quando o uso de chupeta é encerrado.[113]

Imunização

- Não há relação causal entre as imunizações e a SMSI. De fato, elas proporcionam um efeito protetor (razão de chances 0.5) contra a SMSI.[99] Além disso, a imunização também reduz a probabilidade de contrair doenças reconhecidamente associadas a morte súbita (por exemplo, coqueluche ou vírus sincicial respiratório, que podem se manifestar com apneia isolada em um lactente, afora isso, assintomático) que podem mimetizar a SMSI.

Alimentação

- O aleitamento materno deve ser incentivado nos primeiros 6 meses de vida (razão de chances 0.5 a 0.6).[3] [84] O aleitamento materno é protetor em qualquer quantidade, observando-se mais proteção com aleitamento materno exclusivo.[84] [85]

Ao usar a lista acima para orientar mães e pais no que diz respeito a fatores de risco de SMSI, é importante lembrar que muitos desses fatores podem coexistir em determinada residência ou para determinado lactente. Em cada consulta durante a primeira infância, é preciso fornecer e reforçar recomendações que abordem todos os fatores de risco modificáveis. As intervenções de saúde via dispositivos móveis, como textos, e-mails e vídeos educacionais, demonstraram capacidade para aumentar a adesão às práticas se sono seguro em lactentes, em comparação com as intervenções-controladas.[114]

Prevenção secundária

Os pais que consideram a hipótese de outra gravidez são tranquilizados e informados de que a probabilidade de ocorrer outro evento de SMSI é extremamente baixa. Pode-se dar consideração mais ênfase na redução de fatores de risco modificáveis, se houver, [SIDS: safe to sleep campaign] embora isso deva ser balanceado com o potencial de aumentar a culpa pela morte inicial caso esses fatores de risco já estivessem presentes. Deve-se oferecer aos pais exames para detectar distúrbios metabólicos e genéticos que podem mimetizar a SMSI.

Embora os pais possam procurar formas de prevenir a ocorrência de um evento de SMSI nas crianças subsequentes, não há evidências de que o monitoramento domiciliar da apneia reduza o risco de SMSI. Portanto, o monitoramento domiciliar da apneia não deve ser oferecido rotineiramente.[121] [122]

Caso clínico

Caso clínico #1

Os pais de um lactente de 3 meses de idade previamente saudável verificam o bebê, pois acham que ele tem dormido mais que o normal; eles o encontram apneico e cianótico. A mãe liga para o serviço de ambulância de emergência e começa a fazer a ressuscitação cardiopulmonar (RCP). Quando a ambulância chega, o bebê ainda está apneico, sem pulso e assistólico. No caminho para o hospital, a equipe da ambulância inicia os protocolos de suporte avançado de vida pediátrico, sem retorno da circulação espontânea. Quarenta e cinco minutos depois que as medidas ressuscitadoras iniciais começaram, o bebê continua assistólico e medidas ressuscitadoras adicionais são descontinuadas. Ao questionar os pais, eles revelam que o bebê estava bem naquela manhã, alimentou-se bem durante o dia e não teve contato com doentes. O bebê não estava tomando medicamentos, e os pais negam que ele tivesse acesso a qualquer medicação. O bebê apresentava crescimento e desenvolvimento normais. Os pais relatam que normalmente colocavam o bebê para dormir de bruços, pois ele parecia ficar mais confortável e dormia melhor nessa posição. Ambos os pais são fumantes e a mãe admite ter fumado, em média, um pouco mais de 10 cigarros por dia durante a gravidez.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A síndrome da morte súbita infantil (SMSI) é um diagnóstico de exclusão e se confirma com uma cuidadosa avaliação post mortem. Diversos autores e grupos têm defendido uma abordagem padronizada para a avaliação post mortem, a qual deve incluir, no mínimo, os componentes clínicos e patológicos definidos a seguir.[5] [115] [116]

Avaliação clínica

É realizada uma entrevista com o cuidador para determinar a saúde da criança por ocasião da morte, procurando especificamente pela presença de comorbidades agudas ou crônicas que possam ter causado ou contribuído para a morte (ou seja, infecções graves, inclusive vírus sincicial respiratório e coqueluche, e disritmias). Os sintomas poderiam incluir febre, tosse, congestão nasal, irritabilidade, cansaço fácil e letargia.

Uma morte accidental pode ser estabelecida por meio de evidência de excesso de roupas ou sufocamento em associação com roupas de cama macias ou uma superfície macia para dormir (como colchão d'água ou divã/sofá/poltrona), estrangulamento ou ficar preso entre 2 superfícies duras (por exemplo, colchão e parede).[117]

Também podem ser estabelecidas evidências de lesões traumáticas não acidentais ou abusivas e outras formas de abuso (inclusive síndrome de Munchausen por procuração). É útil nessa avaliação para averiguar o número de observadores do início do incidente e/ou o nível de concordância entre as histórias fornecidas por vários observadores, se houver. Vários observadores, cujas histórias sejam semelhantes e plausíveis em termos clínicos e de desenvolvimento, podem reduzir, mas não necessariamente eliminar, a suspeita de morte não accidental.

Além disso, a entrevista pode ser um momento de avaliação de outros fatores de risco de SMSI identificáveis (por exemplo, posição de bruços para dormir, posição do sono do lactente quando foi

encontrado, ambiente de sono, compartilhamento de leito, prematuridade, história de tabagismo parental, incluindo tabagismo materno durante e após a gestação, e história de abuso materno de substâncias). Nenhum fator parece suficiente, por si só, para iniciar um evento de síndrome da morte súbita infantil (SMSI). Os fatores de risco devem ser colocados no modelo de hipótese de 'Risco Triplo' e o conjunto de fatores coexistentes deve ser usado para se avaliar o risco de um evento de SMSI em qualquer paciente. Uma pesquisa recente de 244 casos de SMSI constatou que 78% deles tinham 2 ou mais fatores de risco concomitantes (modificáveis ou não modificáveis), enquanto quase 35% tinham 4 ou mais.[60]

Na história familiar, deve-se avaliar epilepsia, disritmia, doença metabólica e outras mortes inexplicadas.

O uso de cautela durante o questionamento limitará a probabilidade de que respostas positivas aumentem os sentimentos de culpa e/ou autoacusação dos cuidadores. Os pais e cuidadores são lembrados de que a morte não foi culpa deles.

Avaliação laboratorial/autópsia

Após a entrevista inicial, todas as mortes inexplicadas requerem uma autópsia completa e padronizada.

A autópsia inclui:

- Avaliação microbiológica completa de patógenos bacterianos, virais e fúngicos, incluindo análise de sangue, urina e líquido cefalorraquidiano
- Avaliação de distúrbios metabólicos ou genéticos que possam mimetizar a SMSI (por exemplo, distúrbios do metabolismo de ácidos graxos)
- Registros fotográficos de todos os achados cutâneos e oftalmológicos, sobretudo hematomas e hemorragias retinianas
- Radiografia de esqueleto para avaliar lesões ósseas
- Macroscopia dos órgãos internos e exame patológico microscópico utilizando um protocolo de autópsia padronizado.

Fatores de risco

Fortes

posição de lado ou de bruços no último sono

- Dormir na posição de lado ou de bruços aumenta significativamente o risco de síndrome da morte súbita infantil (SMSI), em comparação a dormir na posição supina. Os riscos de dormir na posição de bruços ou de lado são semelhantes (razão de chances de 2.6 e 2.0, respectivamente).[46] De fato, o risco atribuível à população para a posição de lado é maior que o da posição de bruços.[47] [48] A posição de lado é instável, e muitos lactentes que começam a dormir na posição de lado podem virar para a posição de bruços.[48] [49]
- Os negros norte-americanos têm o dobro de probabilidade, em comparação aos caucasianos, de colocar seus bebês na posição de bruços.[50] Em um estudo norte-americano nacionalmente representativo, menos da metade das mães pesquisadas sempre colocavam seus bebês para dormir na posição supina.[51]
- A associação da SMSI com a posição de dormir de bruços é particularmente alta em lactentes nascidos pré-termo.[52] Os lactentes pré-termo devem ser colocados na posição supina para dormir o mais cedo possível.

- Não há evidências de que a posição supina para dormir aumente o risco de aspiração. Lactentes com refluxo gastroesofágico devem ser colocados para dormir em posição supina, a menos que haja uma associação com ausência de reflexos protetores das vias aéreas (ou seja, o risco de morte em decorrência de refluxo gastroesofágico é maior que o risco da SMSI).[53]

compartilhar o leito/dormir com o bebê

- Compartilhar o leito continua sendo uma questão controversa. Compartilhar o leito facilita a amamentação,[54] e muitos pais acreditam que isso promove a ligação entre o bebê e a mãe, bem como facilita o monitoramento do lactente.[55] No entanto, compartilhar o leito, como é feito com frequência nos países ocidentais, pode aumentar o risco de SMSI e de mortes acidentais (por exemplo, sufocamento, ficar preso) em lactentes.[56] [57] [58] [59] [60] [61] [62]
- Compartilhar o leito com um ou ambos os pais que fumem aumenta significativamente o risco de SMSI (razão de chances 2.3 a 17.7) que compartilhar com pais não fumantes.[48] [63] [64] [65] [66] [67] Compartilhar o leito em uma superfície com acessórios de cama macios, como travesseiros e cobertores, aumenta o risco de SMSI (razão de chances 2.8 a 4.1),[68] [69] assim como compartilhar com um adulto que tenha consumido bebidas alcoólicas (razão de chances 1.66)[70] [71] ou com alguém que não seja um dos pais (razão de chances 5.4).[68]
- Pouca idade (<11 semanas) aumenta o risco de SMSI durante o compartilhamento de leito (razão de chances 4.7 a 10) mesmo que os pais não sejam fumantes.[63] [65] [67] [71] [72] [73]
- Dormir com um lactente em uma superfície extremamente macia, como um divã, sofá, poltrona ou cama d'água, aumenta o risco de SMSI (razão de chances 5.1 a 66.9) quando comparado com dormir no berço.[48] [63] [65] [68] [72]
- As mães afro-americanas são mais propensas a compartilhar o leito que as mães caucasianas.[74] [75] [76]
- As mães mais jovens e as mães de condição socioeconômica mais baixa têm maior probabilidade de compartilhar o leito.[59] [74]
- Compartilhamento de quarto sem compartilhamento de leito (ou seja, colocar o lactente para dormir em um berço ou carrinho-berço próximo à cama dos pais) diminui o risco de SMSI, sufocamento, estrangulamento e de ficar preso, e é mais seguro que compartilhar o leito[47] [63] [65] [71] ou dormir sozinho (quando o lactente está em um quarto separado).[65]

ambiente/superfície macia para dormir

- Um fator de risco independente para a SMSI (razão de chances 5).[58] [68]
- A combinação de superfície macia para dormir e posição de bruços aumenta o risco em até 21 vezes.[68]
- Travesseiros e roupas de cama que cobrem a cabeça durante o sono também estão associados ao aumento do risco. Acredita-se que o ato de cobrir a cabeça durante o sono esteja ligado ao desenvolvimento de um ambiente com excesso de calor.

tabagismo materno

- O tabagismo materno durante a gestação está associado a um risco 2 a 4 vezes mais elevado de SMSI.[77] [78] [79] Quase 25% de todas as mortes por SMSI parecem ser atribuíveis ao tabagismo pré-natal.[80]
- Parece haver uma correlação direta entre o nível de tabagismo e o risco: quanto maior o número de cigarros fumados, maior o risco.

- O tabagismo materno pós-parto também está associado a um aumento do risco; entretanto, é difícil determinar o nível de risco exato, pois as mães que fumam no período pós-parto também estão propensas a fumar no período pré-natal.
- O tabagismo é mais comum em determinados grupos étnicos (aborígenes australianos e norte-americanos, condição socioeconômica mais baixa).[\[34\]](#) [\[81\]](#)

aumento do número de fumantes na residência

- O risco de SMSI aumenta com o aumento do número de fumantes na residência.[\[82\]](#) [\[83\]](#)

fumar no mesmo quarto em que a criança dorme

- O risco de SMSI aumenta com tabagismo no mesmo quarto da criança (ao contrário de manter o quarto da criança livre de tabaco).[\[82\]](#) [\[83\]](#)

alimentação com fórmula

- Associada consistentemente ao aumento do risco de SMSI.
- Um estudo de controle de caso constatou que o aleitamento materno exclusivo a 1 mês de idade estava associado a 50% de redução da SMSI, e que o aleitamento materno parcial ou exclusivo era preventivo, mesmo depois de se ajustar a fatores de confundimento.[\[84\]](#)
- Uma metanálise constatou que, quando ajustada a fatores de confundimento, o aleitamento materno sob qualquer forma diminuiu o risco de SMSI (razão de chances 0.55 para lactentes com aleitamento materno versus alimentação com fórmula) e que o aleitamento materno exclusivo foi ainda mais preventivo (razão de chances 0.27 para aleitamento materno exclusivo de qualquer duração).[\[85\]](#) Um mínimo de 2 meses de aleitamento materno (parcial ou exclusivo) é necessário para conferir um efeito protetor do aleitamento materno.

não uso de chupeta

- Diversos estudos, inclusive duas metanálises, demonstraram o efeito protetor do uso de chupeta.[\[86\]](#) [\[87\]](#) Embora a metanálise tenha demonstrado uma redução de 50% a 60% no risco de SMSI, outros estudos mostraram uma redução de até 90% no risco.[\[88\]](#) [\[89\]](#)
- A introdução da chupeta em lactentes após 2-3 semanas de vida não tem impacto na duração da amamentação.[\[90\]](#) Uma chupeta pode ser oferecida a lactentes depois que o aleitamento materno tiver sido estabelecido.[\[3\]](#)

nascimento prematuro

- Os lactentes pré-termo apresentam aumento do risco de SMSI, sendo que o risco é inversamente proporcional à idade gestacional e ao peso ao nascer.
- Os lactentes que nasceram pesando <1500 g têm risco quatro vezes mais elevado, comparados àqueles que nasceram pesando >2500 g.[\[91\]](#)
- Uma alta porcentagem de eventos com aparente risco de vida (ALTEs) reportados ocorre em lactentes nascidos com <38 semanas de gestação.[\[92\]](#) No entanto, uma história de ALTEs não está independentemente associada a um aumento do risco de SMSI.

Fracos

uso/abuso materno de substâncias

- É difícil determinar a contribuição independente do consumo materno de bebidas alcoólicas ou do uso de substâncias ilícitas para um aumento do risco de SMSI, porque geralmente é difícil separar o consumo de bebidas alcoólicas, o uso de substâncias ilícitas individuais e o tabagismo.

Entretanto, foi descrito um aumento do risco em alguns grupos após consumo de bebidas alcoólicas esporadicamente ou no primeiro trimestre.[93] [94]

- O uso materno de cannabis pode ser um fator de risco fraco independente para a SMSI.[95] No entanto, outras formas de abuso materno perinatal de substâncias (opiáceos, cocaína, fenciclidina e anfetaminas) aumentam o risco de SMSI em até 4 vezes.[96]
- Há uma preocupação especial com mães que tenham consumido bebidas alcoólicas ou utilizado drogas ilícitas e que compartilham o leito com seus lactentes, pois o risco de SMSI é particularmente alto nesses casos.[48] [65] [71] [97]

mãe solteira

- Essa condição tem sido consistentemente associada a um aumento na incidência de SMSI. No entanto, é difícil determinar o impacto, pois a associação entre essa condição e outros fatores sociodemográficos e comportamentos/práticas associadas à SMSI pode ser complexa.[7] [98]

idade materna mais baixa

- Essa condição tem sido consistentemente associada a um aumento na incidência de SMSI. No entanto, é difícil determinar o impacto, pois a associação entre essa condição e outros fatores sociodemográficos e comportamentos/práticas associadas à SMSI pode ser complexa.[7] [98]

baixo nível de cuidados pré-natais

- Associado a um aumento na incidência da SMSI. No entanto, é difícil determinar o impacto, pois a associação entre essa condição e outros fatores sociodemográficos e comportamentos/práticas associadas à SMSI pode ser complexa.[7] [98]

baixo nível educacional materno

- Associado a um aumento na incidência da SMSI. No entanto, é difícil determinar o impacto, pois a associação entre essa condição e outros fatores sociodemográficos e comportamentos/práticas associadas à SMSI pode ser complexa.[7] [98]

condição socioeconômica baixa

- Essa condição tem sido consistentemente associada a um aumento na incidência de SMSI. No entanto, é difícil determinar o impacto específico, pois a associação entre essa condição e outros fatores sociodemográficos e comportamentos/práticas associadas à SMSI pode ser complexa.[7] [98]

etnia negra ou norte-americanos nativos

- As taxas de SMSI são duas a três vezes mais altas entre as pessoas de ascendência negra e nativa norte-americana, comparadas às pessoas brancas. No entanto, é difícil determinar o impacto específico da ascendência, pois a associação entre essa condição e outros fatores sociodemográficos e comportamentos/práticas associadas à SMSI pode ser complexa.[98]
- O tabagismo é mais comum em pessoas de ascendência norte-americana nativa.[34] [81]
- Os negros norte-americanos têm o dobro de probabilidade, em comparação aos caucasianos, de colocar seus bebês na posição de bruços.[50]

ausência de vacinação

- Devido à associação temporal entre a idade nas imunizações iniciais e a idade de maior risco de SMSI, foram feitas afirmações de que as imunizações têm um papel causador na SMSI. Estudos subsequentes do tipo caso-controle mostraram consistentemente que as imunizações não são um

fator de risco para a SMSI, e uma metanálise recente mostrou uma redução aproximada de 50% na incidência de SMSI nos lactentes que foram imunizados.[99]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem a posição de bruços no último sono, compartilhamento de leito, ambiente/superfície macia para dormir, tabagismo materno, aumento no número de fumantes na residência, fumar no mesmo quarto em que a criança dorme, nascimento prematuro, amamentação com fórmula, não uso de chupetas e uso materno de álcool e drogas.
- Nenhum fator parece suficiente, por si só, para iniciar um evento de síndrome da morte súbita infantil (SMSI). Os fatores de risco devem ser colocados no modelo de hipótese de 'Risco triplo' e o conjunto de fatores coexistentes deve ser usado para avaliar o risco de um evento de SMSI em qualquer paciente.
- Uma pesquisa recente de 244 casos de SMSI constatou que 78% deles tinham 2 ou mais fatores de risco concomitantes (modificáveis ou não modificáveis), enquanto quase 35% tinham 4 ou mais.[60]

Outros fatores de diagnóstico

ausência de doença metabólica (comum)

- História familiar de síndromes ou distúrbios metabólicos; por exemplo, erros do metabolismo de ácidos gordos e características de dismorfia.

ausência de irritabilidade, letargia (comum)

- A presença pode indicar infecção, doença metabólica ou disritmia.

ausência de febre, tosse ou congestão nasal (comum)

- A presença pode indicar uma infecção, como coqueluche ou vírus sincicial respiratório.

ausência de trauma (comum)

- A presença pode indicar lesão não acidental. A lesão pode ser aguda ou antiga.
- Deve-se estabelecer o mecanismo exato da lesão.

Exames diagnóstico

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
hemocultura <ul style="list-style-type: none"> • Avaliação microbiológica quanto a patógenos bacterianos, virais e fúngicos. • É importante colher amostras assim que possível após a morte, para evitar resultados falso-positivos ou falso-negativos. 	negativo

Exame	Resultado
cultura do líquido cefalorraquidiano <ul style="list-style-type: none"> Avaliação microbiológica quanto a patógenos bacterianos, virais e fúngicos. É importante colher amostras assim que possível após a morte, para evitar resultados falso-positivos ou falso-negativos. 	negativo
urocultura <ul style="list-style-type: none"> Avaliação microbiológica quanto a patógenos bacterianos, virais e fúngicos. É importante colher amostras assim que possível após a morte, para evitar resultados falso-positivos ou falso-negativos. 	negativo
bioquímica sérica <ul style="list-style-type: none"> Avaliação do perfil de acilcarnitinas e das concentrações de amônia sérica e aminoácidos. Os resultados são específicos para distúrbios metabólicos diferentes. 	negativo para outras causas
bioquímica da urina <ul style="list-style-type: none"> Avaliação das concentrações de ácidos orgânicos urinários. Os resultados são específicos para distúrbios metabólicos diferentes. 	negativo para outras causas
registro fotográfico <ul style="list-style-type: none"> Os achados cutâneos e oftalmológicos, sobretudo hematomas e hemorragias retinianas, são registrados. 	negativo para outras causas
radiografia do esqueleto <ul style="list-style-type: none"> Evidências de lesões ósseas são sugestivas de uma causa alternativa de morte: por exemplo, lesão não acidental. 	negativo
patologia anatômica <ul style="list-style-type: none"> Macroscopia dos órgãos internos e exame patológico microscópico utilizando um protocolo de autópsia padronizado. 	negativo para outras causas
exame bioquímico (humor vítreo) <ul style="list-style-type: none"> O exame bioquímico (humor vítreo) post mortem reflete a bioquímica sérica antes da morte e pode revelar anormalidades eletrolíticas. 	negativo para outras causas
biópsia muscular <ul style="list-style-type: none"> Confirmatória de distúrbios mitocondriais. As alterações histológicas são específicas ao distúrbio. 	negativo para outras causas

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Sufocamento acidental ou asfixia	<ul style="list-style-type: none"> Sinais de ter ficado preso entre 2 superfícies duras, estrangulamento ou sufocamento devido a roupas de cama ou uma superfície macia. 	<ul style="list-style-type: none"> Autópsia, embora ela nem sempre seja capaz de distinguir entre síndrome da morte súbita infantil (SMSI) e sufocamento acidental.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Trauma não acidental ou lesão abusiva, inclusive síndrome de Munchausen por procuração	<ul style="list-style-type: none"> Sinais de trauma, inclusive hematomas em locais incomuns, fraturas de costelas, fraturas espirais dos ossos longos e hemorragias retinianas. Episódios recorrentes de cianose, apneia ou evento com aparente risco de vida. História pregressa de mortes infantis inexplicáveis entre irmãos. Consultas médicas recorrentes para vários sintomas diferentes e/ou incomuns para os quais não sejam encontradas causas definitivas ou para os quais a preocupação dos cuidadores exceda os achados clínicos. 	<ul style="list-style-type: none"> Os exames radiográficos e oftalmológicos são úteis, mas não são necessariamente diagnósticos. Presença de lesões intra-abdominais (por exemplo, lesões no fígado ou nas vísceras ocas). A autópsia nem sempre é capaz de distinguir entre sufocamento intencional e acidental.[118] [119]
Vírus sincicial respiratório	<ul style="list-style-type: none"> Sintomas relacionados ao trato respiratório superior, como tosse e congestão nasal. Apneia, que pode ser o único sintoma manifesto. Contato com pessoa infectada. 	<ul style="list-style-type: none"> Pode-se testar rapidamente via swab nasal (cultura ou com base no método de ensaio de imunoabsorção enzimática [ELISA]).
Coqueluche	<ul style="list-style-type: none"> Sintomas relacionados ao trato respiratório superior, como tosse e congestão nasal. Apneia, que pode ser o único sintoma manifesto. Contato com pessoa infectada. 	<ul style="list-style-type: none"> Pode-se testar rapidamente via swab nasal (cultura ou com base no método de ensaio de imunoabsorção enzimática [ELISA]).

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Defeitos congênitos do metabolismo (especialmente distúrbios de oxidação dos ácidos graxos, distúrbios mitocondriais e defeitos do ciclo de ureia)	<ul style="list-style-type: none"> • Retardo do crescimento pômbero-estatural/baixa aceitação alimentar. • Vômitos persistentes. • Letargia. • Estado mental alterado: início pode ser agudo ou subagudo. • História de um irmão com distúrbio metabólico semelhante ou com morte inexplicada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Exames séricos e de urina: sobretudo perfil de acilcarnitinas e concentrações de amônia sérica e de aminoácidos, além de concentrações de ácidos orgânicos urinários. Os resultados são específicos ao distúrbio. • Ensaio enzimático genético específico conforme indicado clinicamente. Os resultados são específicos ao distúrbio. • Biópsia muscular para histologia. Confirmatória de distúrbios mitocondriais. As alterações histológicas são específicas ao distúrbio.
Disritmia cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> • Letargia ou irritabilidade, baixa aceitação alimentar, palidez. 	<ul style="list-style-type: none"> • Difícil de diagnosticar post mortem. Frequentemente, é necessário observar a história familiar ou um membro da família diagnosticado com disritmia ou com algum distúrbio que predisponha à disritmia.

Critérios de diagnóstico

Definição de síndrome da morte súbita infantil (SMSI)[2]

Um painel de especialistas formado pelo National Institutes of Child Health and Human Development definiu a SMSI como:

- Morte súbita de um lactente com menos de 1 ano de idade e
- Causa incerta da morte após uma cuidadosa investigação de caso, que inclua a realização de autópsia completa, avaliação da cena da morte e revisão da história clínica.

Abordagem passo a passo do tratamento

Prevenção, em vez de tratamento, é o objetivo para a síndrome da morte súbita infantil (SMSI). As estratégias de prevenção incluem orientações para os profissionais da saúde e cuidadores do lactente no que diz respeito a fatores de risco modificáveis. Já no primeiro encontro, os profissionais da saúde podem começar a orientar os pais e futuros pais em relação aos fatores de risco modificáveis e reforçar os conselhos nas visitas subsequentes. Campanhas governamentais de saúde pública, como 'Segurança para dormir' (Safe-to-Sleep), cujo contributo para a queda na incidência de SMSI na década de 1990 foi amplamente reconhecido nos EUA, também são um valioso recurso de apoio.^[120] [SIDS: safe to sleep campaign]

Aconselhamento/acompanhamento

Compreensivelmente, um evento de SMSI é devastador para as famílias.

Após um evento de SMSI, os profissionais da saúde que atendem os pais, a criança morta e os irmãos que sobreviveram iniciam um acompanhamento para aconselhar e determinar se são necessários outros serviços de apoio auxiliares. Talvez seja necessário continuar o aconselhamento por algum tempo, pois é possível que nem todos os comportamentos desadaptativos se manifestem logo após o evento.

Os pais, cuidadores e irmãos são informados sobre os recursos que estão disponíveis para eles, inclusive grupos de suporte e apoio no luto.

Os pais que consideram a hipótese de outra gravidez são tranquilizados e informados de que a probabilidade de ocorrer outro evento de SMSI é extremamente baixa. Pode-se dar mais ênfase na redução de fatores de risco modificáveis, se houver, embora isso deva ser balanceado com o potencial de aumentar a culpa pela morte inicial caso esses fatores de risco já estivessem presentes. Após o nascimento de outras crianças, os profissionais da saúde podem recomendar um acompanhamento mais frequente, tanto para tranquilizar os pais quanto para monitorar os lactentes.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo (resumo)	
cuidadores e família	
1a	acompanhamento do cuidador e apoio no luto

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

cuidadores e família

- 1a** **acompanhamento do cuidador e apoio no luto**
- » Os pais, outros membros da família (inclusive irmãos) e outros cuidadores ficarão traumatizados após a perda da criança.
 - » É preciso tomar cuidado ao questionar os pais para não realçar nem remoer sentimentos de culpa que já possam estar presentes, sobretudo se fatores de risco para a síndrome da morte súbita infantil (SMSI) estavam presentes e foram discutidos durante a investigação da morte. Os pais e cuidadores precisam ser lembrados de que a morte não foi culpa deles.
 - » Os pais e os cuidadores são informados sobre os recursos de apoio que estão disponíveis para eles, inclusive grupos de suporte e apoio no luto. O apoio no luto, especificamente para os irmãos, pode ser recomendado.
 - » A tranquilização das preocupações dos pais sobre ter outro filho concentra-se na redução dos fatores de risco de eventos subsequentes e na criação de um ambiente seguro para lactentes após o parto. Um acompanhamento mais frequente que o habitual pode ser recomendado, tanto para tranquilizar os pais quanto para monitorar o lactente.

Recomendações

Monitoramento

A detecção de eventos de apneia/bradicardia em casa pode facilitar a detecção precoce de um evento com aparente risco de vida (ALTE) e, portanto, prevenir a progressão para uma parada cardíaca. Entretanto, não há evidências de que o monitoramento domiciliar da apneia reduza o risco de síndrome da morte súbita infantil (SMSI).^{[121] [122] [123]}

O Committee on the Fetus and Newborn da American Academy of Pediatrics (AAP) não recomenda a prescrição rotineira de monitoramento domiciliar da apneia para prevenção da SMSI, mas reconhece que isso pode ser justificado para lactentes com risco mais elevado: por exemplo, lactentes prematuros com alto risco de apneia/bradicardia persistente ou recorrente, lactentes com uma história de ALTE e lactentes com dependência domiciliar de tecnologia (ou seja, traqueostomia, pressão positiva contínua nas vias aéreas [CPAP] no domicílio).^{[3] [124]}

Apesar da falta de evidências em relação à redução de riscos, é possível destacar os benefícios potenciais do monitoramento domiciliar na qualidade de vida, por proporcionar tranquilização.^{[125] [126]}

Instruções ao paciente

Para os cuidadores que perderam uma criança para a SMSI, é possível destacar a disponibilidade de aconselhamento e de grupos de apoio. Entre eles, podemos citar o FirstCandle e [\[CJ First Candle\]](#) e o American SIDS Institute, nos EUA. [\[American SIDS Institute\]](#) Uma boa fonte de informações e apoio, também nos EUA, é o Lullaby Trust (uma fundação para o estudo de mortes de lactentes). [\[The Lullaby Trust \(Foundation for the Study of Infant Deaths\)\]](#) Esta lista não é completa, e é possível que existam outros recursos valiosos disponíveis.

Os pais são informados de que não há evidências de uma ligação causal entre a imunização e um aumento no risco de SMSI.

Prognóstico

Prevenção da síndrome da morte súbita infantil (SMSI) nos lactentes subsequentes

Após um evento de SMSI, os pais e outros cuidadores e os irmãos que sobreviveram recebem aconselhamento. Talvez seja necessário continuar o aconselhamento por algum tempo, pois é possível que nem todos os comportamentos desadaptativos se manifestem logo após o evento. Deve-se oferecer aos pais exames para detectar distúrbios metabólicos e genéticos que podem mimetizar a SMSI.

Os pais que consideram a hipótese de outra gravidez podem ser tranquilizados e informados de que a probabilidade de ocorrer outro evento de SMSI é extremamente baixa. Após o nascimento de outras crianças, os profissionais da saúde podem recomendar um acompanhamento mais frequente, tanto para tranquilizar os pais quanto para monitorar os lactentes.

Diretrizes de diagnóstico

América do Norte

Distinguishing sudden infant death syndrome from child abuse fatalities

Publicado por: American Academy of Pediatrics

Última publicação em:
2006 (re-affirmed in 2017)

Diretrizes de tratamento

Europa

Co-sleeping and SIDs: a guide for health professionals

Publicado por: United Nations Children's Fund UK

Última publicação em:
2017

Sudden infant death syndrome: evidence base

Publicado por: The Lullaby Trust

Última publicação em:
2016

Postnatal care up to 8 weeks after birth

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2015

Sudden infant death syndrome: a guide for professionals

Publicado por: The Lullaby Trust

Última publicação em:
2013

Paediatric: dealing with the death of a child (including sudden unexpected death in infancy [SUDI])

Publicado por: University of Warwick, Joint Royal Colleges Ambulance Liaison Committee

Última publicação em:
2006

América do Norte

Policy statement - SIDS and other sleep-related infant deaths: updated 2016 recommendations for a safe infant sleeping environment

Publicado por: American Academy of Pediatrics

Última publicação em:
2016

Technical report - SIDS and other sleep-related infant deaths: evidence base for 2016 updated recommendations for a safe infant sleeping environment

Publicado por: American Academy of Pediatrics

Última publicação em:
2016

América do Norte

Distinguishing sudden infant death syndrome from child abuse fatalities

Publicado por: American Academy of Pediatrics

Última publicação em:
2006 (re-affirmed in 2017)

The changing concept of sudden infant death syndrome: diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk

Publicado por: American Academy of Pediatrics

Última publicação em:
2005 (re-affirmed in 2008)

Recursos online

1. [SIDS: safe to sleep campaign](#) (*external link*)
2. [CJ First Candle](#) (*external link*)
3. [American SIDS Institute](#) (*external link*)
4. [The Lullaby Trust \(Foundation for the Study of Infant Deaths\)](#) (*external link*)

Artigos principais

- Krous HF, Beckwith JB, Byard RW, et al. Sudden infant death syndrome (SIDS) and unclassified sudden infant death (USID): a definitional and diagnostic approach. *Pediatrics*. 2004 Jul;114(1):234-8.
- Bajanowski T, Vege A, Byard RW, et al. Sudden infant death syndrome (SIDS) - standardised investigations and classification: recommendations. *Forensic Sci Int*. 2007 Jan 17;165(2-3):129-43.
- The Lullaby Trust. Evidence base. June 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Filiano JJ, Kinney HC. A perspective on neuropathologic findings in victims of the sudden infant death syndrome: the triple-risk model. *Biol Neonate*. 1994;65(3-4):194-7.
- Mitchell EA. What is the mechanism of SIDS? Clues from epidemiology. *Dev Psychobiol*. 2009 Apr;51(3):215-22.
- Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009 Oct;49(4):498-547.
- Ostfeld BM, Esposito L, Perl H, et al. Concurrent risks in sudden infant death syndrome. *Pediatrics*. 2010 Mar;125(3):447-53.
- Vennemann MM, Hense HW, Bajanowski T, et al. Bed sharing and the risk of sudden infant death syndrome: can we resolve the debate? *J Pediatr*. 2012 Jan;160(1):44-8. [Texto completo](#)
- American Academy of Pediatrics; Hymel KP; Committee on Child Abuse and Neglect, National Association of Medical Examiners. Distinguishing sudden infant death syndrome from child abuse fatalities. *Pediatrics*. 2006 Jul;118(1):421-7. [Texto completo](#)
- Strehle EM, Gray WK, Gopisetti S, et al. Can home monitoring reduce mortality in infants at increased risk of sudden infant death syndrome? A systematic review. *Acta Paediatr*. 2012 Jan;101(1):8-13.

Referências

1. 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: proceedings of the Second International Conference on the Causes of Sudden Death in Infants*. Seattle, WA: University of Washington Press; 1970:14-22.
2. Willinger M, James LS, Catz C. Defining the sudden infant death syndrome (SIDS): deliberations of an expert panel convened by the National Institutes of Child Health and Human Development. *Pediatr Pathol*. 1991;11:677-84.

3. Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. Policy statement - SIDS and other sleep-related infant deaths: updated 2016 recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics*. 2016 Nov;138(5):e20162938. [Texto completo](#)
4. Krous HF, Beckwith JB, Byard RW, et al. Sudden infant death syndrome (SIDS) and unclassified sudden infant death (USID): a definitional and diagnostic approach. *Pediatrics*. 2004 Jul;114(1):234-8.
5. Bajanowski T, Vege A, Byard RW, et al. Sudden infant death syndrome (SIDS) - standardised investigations and classification: recommendations. *Forensic Sci Int*. 2007 Jan 17;165(2-3):129-43.
6. Centers of Disease Control and Prevention. CDC WONDER: linked birth/infant death records 2007-2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
7. Moon RY; Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. Technical report - SIDS and other sleep-related infant deaths: evidence base for 2016 updated recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics*. 2016 Nov;138(5):e20162940. [Texto completo](#)
8. Taylor BJ, Garstang J, Engelberts A, et al. International comparison of sudden unexpected death in infancy rates using a newly proposed set of cause-of-death codes. *Arch Dis Child*. 2015 Nov;100(11):1018-23.
9. Carpenter RG, Irgens LM, Blair PS, et al. Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case control study. *Lancet*. 2004 Jan 17;363(9404):185-91.
10. Mathews TJ, MacDorman MF, Thoma ME. Infant mortality statistics from the 2013 period linked birth/infant death data set. *Natl Vital Stat Rep*. 2015 Aug 6;64(9):1-30. [Texto completo](#)
11. Panaretto KS, Whitehall JS, McBride G, et al. Sudden infant death syndrome in indigenous and non-indigenous infants in Northern Queensland, 1990-1998. *J Paediatr Child Health*. 2002 Apr;38(2):135-9.
12. Gilbert R, Rudd P, Berry PJ, et al. Combined effect of infection and heavy wrapping on the risk of sudden unexplained infant death. *Arch Dis Child*. 1992 Feb;67(2):171-7. [Texto completo](#)
13. The Lullaby Trust. Evidence base. June 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
14. Psaila K, Foster JP, Pulbrook N, et al. Infant pacifiers for reduction in risk of sudden infant death syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Apr 5;(4):CD011147. [Texto completo](#)
15. Ackerman MJ, Tester DJ, Jones G, et al. Ethnic differences in cardiac potassium channel variants: implications for genetic susceptibility to sudden cardiac death and genetic testing for long QT syndrome. *Mayo Clin Proc*. 2003 Dec;78(12):1479-87.
16. Tester DJ, Ackerman MJ. Sudden infant death syndrome: how significant are the cardiac channelopathies? *Cardiovasc Res*. 2005 Aug 15;67(3):388-96. [Texto completo](#)
17. Narita N, Narita M, Takashima S, et al. Serotonin transporter gene variation is a risk factor for sudden infant death syndrome in the Japanese population. *Pediatrics*. 2001 Apr;107(4):690-2.

18. Weese-Mayer DE, Berry-Kravis EM, Zhou L, et al. Sudden infant death syndrome: association with a promoter polymorphism of the serotonin transporter gene. *Am J Med Genet A*. 2003 Mar 15;117A(3):268-74.
19. Weese-Mayer DE, Zhou L, Berry-Kravis EM, et al. Association of the serotonin transporter gene with sudden infant death syndrome: a haplotype analysis. *Am J Med Genet A*. 2003 Oct 15;122A(3):238-45.
20. Weese-Mayer DE, Berry-Kravis EM, Zhou L, et al. Sudden infant death syndrome: case-control frequency differences at genes pertinent to early autonomic nervous system embryologic development. *Pediatr Res*. 2004 Sep;56(3):391-5. [Texto completo](#)
21. Korachi M, Pravica V, Barson AJ, et al. Interleukin 10 genotype as a risk factor for sudden infant death syndrome: determination of IL-10 genotype from wax-embedded postmortem samples. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2004 Sep 1;42(1):125-9.
22. Blackwell CC, Moscovis SM, Gorden AE, et al. Cytokine responses and sudden infant death syndrome: genetic, developmental, and environmental risk factors. *J Leukoc Biol*. 2005 Dec;78(6):1242-54.
23. Filiano JJ, Kinney HC. A perspective on neuropathologic findings in victims of the sudden infant death syndrome: the triple-risk model. *Biol Neonate*. 1994;65(3-4):194-7.
24. Hunt CE. The cardiorespiratory control hypothesis for sudden infant death syndrome. *Clin Perinatol*. 1992 Dec;19(4):757-71.
25. Sridhar S, Thach BT, Kelly DH, et al. Characterization of successful and failed autoresuscitation in human infants, including those dying of SIDS. *Pediatr Pulmonol*. 2003 Aug;36(2):113-22.
26. Panigrahy A, Filiano J, Sleeper LA, et al. Decreased serotonergic receptor binding in rhombic lip-derived regions of the medulla oblongata in the sudden infant death syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2000 May;59(5):377-84.
27. Ozawa Y, Takashima S. Developmental neurotransmitter pathology in the brainstem of sudden infant death syndrome: a review and sleep position. *Forensic Sci Int*. 2002 Sep 14;130 (Suppl):S53-9.
28. Machaalani R, Say M, Waters KA. Serotonergic receptor 1A in the sudden infant death syndrome brainstem medulla and associations with clinical risk factors. *Acta Neuropathol*. 2009 Mar;117(3):257-65.
29. Kinney HC, Randall LL, Sleeper LA, et al. Serotonergic brainstem abnormalities in Northern Plains Indians with the sudden infant death syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2003 Nov;62(11):1178-91.
30. Sawaguchi T, Franco P, Kadhim H, et al. Clinicopathological correlation between brainstem gliosis using GFAP as a marker and sleep apnea in the sudden infant death syndrome. *Early Hum Dev*. 2003 Dec;75 (Suppl):S3-11.
31. Kinney HC, Burger P, Harrell FE, et al. Reactive gliosis in the medulla oblongata of victims of the sudden infant death syndrome. *Pediatrics*. 1983 Aug;72(2):181-7.

32. Sawaguchi T, Franco P, Kadhim H, et al. The correlation between serotonergic neurons in the brainstem and sleep apnea in SIDS victims. *Early Hum Dev.* 2003 Dec;75 (Suppl):S31-40.
33. Biondo B, Magagnin S, Bruni B, et al. Glial and neuronal alterations in the nucleus tractus solitarii of sudden infant death syndrome victims. *Acta Neuropathol.* 2004 Oct;108(4):309-18.
34. Moon RY, Horne RS, Hauck FR. Sudden infant death syndrome. *Lancet.* 2007 Nov 3;370(9598):1578-87.
35. Mitchell EA. What is the mechanism of SIDS? Clues from epidemiology. *Dev Psychobiol.* 2009 Apr;51(3):215-22.
36. Søvik S, Lossius K, Walløe L. Heart rate response to transient chemoreceptor stimulation in term infants is modified by exposure to maternal smoking. *Pediatr Res.* 2001 Apr;49(4):558-65.
37. Chang AB, Wilson SJ, Masters IB, et al. Altered arousal response in infants exposed to cigarette smoke. *Arch Dis Child.* 2003 Jan;88(1):30-3. [Texto completo](#)
38. Mitchell EA, Tuohy PG, Brunt JM, et al. Risk factors for sudden infant death syndrome following the prevention campaign in New Zealand: a prospective study. *Pediatrics.* 1997 Nov;100(5):835-40.
39. Blair PS, Mitchell EA, Heckstall-Smith EM, et al. Head-covering - a major modifiable risk factor for sudden infant death syndrome: a systematic review. *Arch Dis Child.* 2008 Sep;93(9):778-83.
40. Kemp JS, Livne M, White DK, et al. 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 Feb;132(2):234-9.
41. Kemp JS, Nelson VE, Thach BT. Physical properties of bedding that may increase risk of sudden infant death syndrome in prone-sleeping infants. *Pediatr Res.* 1994 Jul;36(1 Pt 1):7-11.
42. Kemp JS, Thach BT. Quantifying the potential of infant bedding to limit CO2 dispersal and factors affecting rebreathing in bedding. *J Appl Physiol (1985).* 1995 Feb;78(2):740-5.
43. Kemp JS. Rebreathing of exhaled gases: importance as a mechanism for the causal association between prone sleep and sudden infant death syndrome. *Sleep.* 1996 Dec;19(10 Suppl):S263-6.
44. Blackwell CC, Weir DM. The role of infection in sudden infant death syndrome. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 1999 Aug 1;25(1-2):1-6. [Texto completo](#)
45. Reichlin S. Neuroendocrine-immune interactions. *N Engl J Med.* 1993 Oct 21;329(17):1246-53.
46. Li DK, Petitti DB, Willinger M, et al. Infant sleeping position and the risk of sudden infant death syndrome in California, 1997-2000. *Am J Epidemiol.* 2003 Mar 1;157(5):446-55. [Texto completo](#)
47. Mitchell EA, Thach BT, Thompson JM, et al. Changing infants' sleep position increases risk of sudden infant death syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1999 Nov;153(11):1136-41. [Texto completo](#)

48. Fleming PJ, Blair PS, Bacon C, et al. 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. *BMJ*. 1996 Jul 27;313(7051):191-5. [Texto completo](#)
49. Waters KA, Gonzalez A, Jean C, et al. Face-straight-down and face-near-straight-down positions in healthy, prone-sleeping infants. *J Pediatr*. 1996 May;128(5 Pt 1):616-25.
50. Colson ER, Rybin D, Smith LA, et al. Trends and factors associated with infant sleeping position: the national infant sleep position study, 1993-2007. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2009 Dec;163(12):1122-8. [Texto completo](#)
51. Colson ER, Geller NL, Heeren T, et al. Factors associated with choice of infant sleep position. *Pediatrics*. 2017 Sep;140(3):e20170596. [Texto completo](#)
52. Oyen N, Markestad T, Skaerven R, et al. Combined effects of sleeping position and prenatal risk factors in sudden infant death syndrome: the Nordic epidemiological SIDS study. *Pediatrics*. 1997 Oct;100(4):613-21.
53. Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009 Oct;49(4):498-547.
54. McKenna JJ, Mosko SS, Richard CA, et al. Bedsharing promotes breastfeeding. *Pediatrics*. 1997 Aug;100(2 Pt 1):214-9.
55. Joyner BL, Oden RP, Ajao TI, et al. Where should my baby sleep? A qualitative study of African-American infant sleep location decisions. *J Natl Med Assoc*. 2010 Oct;102(10):881-9.
56. Unger B, Kemp JS, Wilkins D, et al. Racial disparity and modifiable risk factors among infants dying suddenly and unexpectedly. *Pediatrics*. 2003 Feb;111(2):E127-31. [Texto completo](#)
57. Scheers NJ, Rutherford GW, Kemp JS. Where should infants sleep? A comparison of risk for suffocation of infants sleeping in cribs, adult beds, and other sleeping locations. *Pediatrics*. 2003 Oct;112(4):883-9.
58. Scheers NJ, Dayton CM, Kemp JS. Sudden infant death with external airways covered: case-comparison study of 206 deaths in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1998 Jun;152(6):540-7. [Texto completo](#)
59. Ostfeld BM, Perl H, Esposito L, et al. Sleep environment, positional, lifestyle, and demographic characteristics associated with bed sharing in sudden infant death syndrome cases: a population-based study. *Pediatrics*. 2006 Nov;118(5):2051-9.
60. Ostfeld BM, Esposito L, Perl H, et al. Concurrent risks in sudden infant death syndrome. *Pediatrics*. 2010 Mar;125(3):447-53.
61. Kemp JS, Unger B, Wilkins D, et al. Unsafe sleep practices and an analysis of bedsharing among infants dying suddenly and unexpectedly: results of a four-year, population-based, death-

- scene investigation study of sudden infant death syndrome and related deaths. *Pediatrics*. 2000 Sep;106(3):E41. [Texto completo](#)
62. Drago DA, Dannenberg AL. Infant mechanical suffocation deaths in the United States, 1980-1997. *Pediatrics*. 1999 May;103(5):e59. [Texto completo](#)
63. Tappin D, Ecob R, Stat S, et al. Bedsharing, roomsharing, and sudden infant death syndrome in Scotland; a case-control study. *J Pediatr*. 2005 Jul;147(1):32-7.
64. Scragg RK, Mitchell EA, Taylor BJ, et al; New Zealand Cot Death Study Group. Bed sharing, smoking, and alcohol in the sudden infant death syndrome. *BMJ*. 1993 Nov 20;307(6915):1312-8. [Texto completo](#)
65. Blair PS, Fleming PJ, Smith IJ, et al; CESDI SUDI research group. Babies sleeping with parents: case-control study of factors influencing the risk of the sudden infant death syndrome. *BMJ*. 1999 Dec 4;319(7223):1457-61. [Texto completo](#)
66. Arnestad M, Andersen M, Vege A, et al. 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 Aug;85(2):108-15. [Texto completo](#)
67. Vennemann MM, Hense HW, Bajanowski T, et al. Bed sharing and the risk of sudden infant death syndrome: can we resolve the debate? *J Pediatr*. 2012 Jan;160(1):44-8. [Texto completo](#)
68. Hauck FR, Herman SM, Donovan M, et al. Sleep environment and the risk of sudden infant death syndrome in an urban population: the Chicago Infant Mortality Study. *Pediatrics*. 2003 May;111(5 Pt 2):1207-14.
69. Fu LY, Moon RY, Hauck FR. Bed sharing among black infants and sudden infant death syndrome: interactions with other known risk factors. *Acad Pediatr*. 2010 Nov-Dec;10(6):376-82.
70. Blair PS, Sidebotham P, Evason-Coombe C, et al. Hazardous cosleeping environments and risk factors amenable to change: case-control study of SIDS in south west England. *BMJ*. 2009 Oct 13;339:b3666. [Texto completo](#)
71. Carpenter RG, Irgens LM, Blair PS, et al. Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case control study. *Lancet*. 2004 Jan 17;363(9404):185-91.
72. McGarvey C, McDonnell M, Chong A, et al. Factors relating to the infant's last sleep environment in sudden infant death syndrome in the Republic of Ireland. *Arch Dis Child*. 2003 Dec;88(12):1058-64. [Texto completo](#)
73. McGarvey C, McDonnell M, Hamilton K, et al. An 8 year study of risk factors for SIDS: bed-sharing vs. non bed-sharing. *Arch Dis Child*. 2006 Apr;91(4):318-23. [Texto completo](#)
74. Willinger M, Ko CW, Hoffman HJ, et al. Trends in infant bed sharing in the United States, 1993-2000: the National Infant Sleep Position study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003 Jan;157(1):43-9. [Texto completo](#)

75. Lahr MB, Rosenberg KD, Lapidus JA. Maternal-infant bedsharing: risk factors for bedsharing in a population-based survey of new mothers and implications for SIDS risk reduction. *Matern Child Health J.* 2007 May;11(3):277-86.
76. Fu LY, Colson ER, Corwin MJ, et al. Infant sleep location: associated maternal and infant characteristics with sudden infant death syndrome prevention recommendations. *J Pediatr.* 2008 Oct;153(4):503-8. [Texto completo](#)
77. Haglund B, Cnattingius S. Cigarette smoking as a risk factor for sudden infant death syndrome: a population-based study. *Am J Public Health.* 1990 Jan;80(1):29-32. [Texto completo](#)
78. MacDorman M, Cnattingius S, Hoffman HJ, et al. Sudden infant death syndrome and smoking in the United States and Sweden. *Am J Epidemiol.* 1997 Aug 1;146(3):249-57. [Texto completo](#)
79. Alm B, Milerad J, Wennergren G, et al. A case-control of smoking and sudden infant death syndrome in the Scandinavian countries, 1992-1995. *Arch Dis Child.* 1998 Apr;78(4):329-34. [Texto completo](#)
80. Pollack HA. Sudden infant death syndrome, maternal smoking during pregnancy, and the cost effectiveness of smoking cessation intervention. *Am J Public Health.* 2001 Mar;91(3):432-6. [Texto completo](#)
81. Blackwell CC, Moscovis SM, Gordon AE, et al. Ethnicity, infection, and sudden infant death syndrome. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 2004 Sep 1;42(1):53-65. [Texto completo](#)
82. Schoendorf KC, Kiely JL. Relationship of sudden infant death syndrome to maternal smoking during and after pregnancy. *Pediatrics.* 1992 Dec;90(6):905-8.
83. Klonoff-Cohen HS, Edelstein SL, Lefkowitz ES, et al. The effect of passive smoking and tobacco exposure through breast milk on sudden infant death syndrome. *JAMA.* 1995 Mar 8;273(10):795-8.
84. Vennemann MM, Bajanowski T, Brinkmann B, et al; GeSID Study Group. Does breastfeeding reduce the risk of sudden infant death syndrome? *Pediatrics.* 2009 Mar;123(3):e406-10.
85. Hauck FR, Thompson JM, Tanabe KO, et al. Breastfeeding and reduced risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2011 Jul;128(1):103-10. [Texto completo](#)
86. Hauck FR, Omojokun OO, Siadaty MS. Do pacifiers reduce the risk of sudden infant death syndrome? A meta-analysis. *Pediatrics.* 2005 Nov;116(5):e716-23. [Texto completo](#)
87. Mitchell EA, Blair PS, L'Hoir MP. Should pacifiers be recommended to prevent sudden infant death syndrome? *Pediatrics.* 2006 May;117(5):1755-8.
88. Vennemann MM, Bajanowski T, Brinkmann B, et al. Sleep environment risk factors for sudden infant death syndrome: the German sudden infant death syndrome study. *Pediatrics.* 2009 Apr;123(4):1162-70.
89. Li DK, Willinger M, Petitti DB, et al. Use of a dummy (pacifier) during sleep and risk of sudden infant death syndrome (SIDS): population based case-control study. *BMJ.* 2006 Jan 7;332(7532):18-22. [Texto completo](#)

90. Jenik AG, Vain NE, Gorestein AN, et al. Does the recommendation to use a pacifier influence the prevalence of breastfeeding? J Pediatr. 2009 Sep;155(3):350-4. [Texto completo](#)
91. Malloy MH, Freeman DH. Birth weight- and gestational age-specific sudden infant death syndrome mortality: United States 1991 vs 1995. Pediatrics. 2000 Jun;105(6):1227-31.
92. Ramanathan R, Corwin MJ, Hunt CE, et al; the Collaborative Home Infant Monitoring Evaluation (CHIME) Study Group. Cardiorespiratory events recorded on home monitors: comparison of healthy infants with those at increased risk for SIDS. JAMA. 2001 May 2;285(17):2199-207.
93. Iyasu S, Randall LL, Welty TK, et al. Risk factors for sudden infant death syndrome among Northern Plains Indians. JAMA. 2002 Dec 4;288(21):2717-23.
94. Strandberg-Larsen K, Grønboek M, Andersen AM, et al. Alcohol drinking pattern during pregnancy and risk of infant mortality. Epidemiology. 2009 Nov;20(6):884-91.
95. Scragg RK, Mitchell EA, Ford RP, et al. Maternal cannabis use in the sudden infant death syndrome. Acta Paediatr. 2001 Jan;90(1):57-60.
96. Ward SL, Bautista D, Chan L, et al. Sudden infant death syndrome in infants of substance-abusing mothers. J Pediatr. 1990 Dec;117(6):876-81.
97. James C, Klenka H, Manning D. Sudden infant death syndrome: bed sharing with mothers who smoke. Arch Dis Child. 2003 Feb;88(2):112-3. [Texto completo](#)
98. Hunt CE, Hauck FR. Sudden infant death syndrome. CMAJ. 2006 Jun 20;174(13):1861-9. [Texto completo](#)
99. Vennemann MM, Hoffgen M, Bajanowski T, et al. Do immunizations reduce the risk of SIDS? A meta-analysis. Vaccine. 2007 Jun 21;25(26):4875-9.
100. Bulterys MG, Greenland S, Kraus JF. Chronic fetal hypoxia and sudden infant death syndrome: interaction between maternal smoking and low hematocrit during pregnancy. Pediatrics. 1990 Oct;86(4):535-40.
101. Storm H, Nylander G, Saugstad OD. The amount of brainstem gliosis in sudden infant death syndrome (SIDS) victims correlates with maternal cigarette smoking during pregnancy. Acta Paediatr. 1999 Jan;88(1):13-8.
102. Elliot J, Vullermin P, Robinson P. Maternal cigarette smoking is associated with increased inner airway wall thickness in children who die from sudden infant death syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 1998 Sep;158(3):802-6. [Texto completo](#)
103. Cutz E, Perrin DG, Hackman R, et al. Maternal smoking and pulmonary neuroendocrine cells in sudden infant death syndrome. Pediatrics. 1996 Oct;98(4 Pt 1):668-72.
104. Stick S. The effects of in-utero tobacco-toxin exposure on the respiratory system in children. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2006 Oct;6(5):312-6.

105. Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, et al. A prospective study of smoking during pregnancy and SIDS. *Arch Dis Child*. 2000 Sep;83(3):203-6. [Texto completo](#)
106. Dwyer T, Ponsonby AL, Newman NM, et al. Prospective cohort study of prone sleeping position and sudden infant death syndrome. *Lancet*. 1991 May 25;337(8752):1244-7.
107. 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 Dec;27(6):334-9.
108. Hunt L, Fleming P, Golding J; the ALSPAC Study Team. Does the supine sleeping position have any adverse effects on the child? I. Health in the first 6 months. *Pediatrics*. 1997 Jul;100(1):E11. [Texto completo](#)
109. Hunt CE, Lesko SM, Vezina RM, et al. Infant sleep position and associated health outcomes. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003 May;157(5):469-74.
110. Horsley T, Clifford T, Barrowman N, et al. Benefits and harms associated with the practice of bed sharing: A systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007 Mar;161(3):237-45.
111. UNICEF UK. Co-sleeping and SIDS: a guide for health professionals. November 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
112. Franco P, Scaillet S, Wermenbol V, et al. The influence of a pacifier on infants' arousals from sleep. *J Pediatr*. 2000 Jun;136(6):775-9.
113. Larrson E. Artificial sucking habits: etiology, prevalence and effect on occlusion. *Int J Orofacial Myology*. 1994 Nov;20:10-21.
114. Moon RY, Hauck FR, Colson ER, et al. The effect of nursing quality improvement and mobile health interventions on infant sleep practices: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017 Jul 25;318(4):351-9. [Texto completo](#)
115. Corey TS, Hanzlick R, Howard J, et al. A functional approach to sudden unexplained infant deaths. *Am J Forensic Med Pathol*. 2007 Sep;28(3):271-7.
116. Jorch G, Tapiainen T, Bonhoeffer J, et al. Unexplained sudden death, including sudden infant death syndrome (SIDS), in the first and second years of life: case definition and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine*. 2007 Aug 1;25(31):5707-16.
117. Shapiro-Mendoza CK, Kimball M, Tomashek KM, et al. US infant mortality trends attributable to accidental suffocation and strangulation in bed from 1984 through 2004: are rates increasing? *Pediatrics*. 2009 Feb;123(2):533-9.
118. American Academy of Pediatrics; Hymel KP; Committee on Child Abuse and Neglect, National Association of Medical Examiners. Distinguishing sudden infant death syndrome from child abuse fatalities. *Pediatrics*. 2006 Jul;118(1):421-7. [Texto completo](#)
119. Craft AW, Hall DM. Munchausen syndrome by proxy and sudden infant death. *BMJ*. 2004 May 29;328(7451):1309-12. [Texto completo](#)

120. Department of Health (UK). Reduce the risk of cot death. February 2009 [internet publication]. [Texto completo](#)
121. Ward SL, Keens TG, Chan LS, et al. Sudden infant death syndrome in infants evaluated by apnea programs in California. *Pediatrics*. 1986 Apr;77(4):451-8.
122. Monod N, Plouin P, Sternberg B, et al. Are polygraphic and cardiopneumographic respiratory patterns useful tools for predicting the risk of sudden infant death syndrome? A 10-year study. *Biol Neonate*. 1986;50(3):147-53.
123. Strehle EM, Gray WK, Gopiseti S, et al. Can home monitoring reduce mortality in infants at increased risk of sudden infant death syndrome? A systematic review. *Acta Paediatr*. 2012 Jan;101(1):8-13.
124. Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Apnea, sudden infant death syndrome, and home monitoring. *Pediatrics*. 2003 Apr;111(4 Pt 1):914-7. [Texto completo](#)
125. Sivan Y, Kornecki A, Baharav A, et al. Home monitoring for infants at high risk for the sudden infant death syndrome. *Isr J Med Sci*. 1997 Jan;33(1):45-9.
126. Light MJ, Sheridan MS. Home monitoring in Hawaii: the first 1,000 patients. *Hawaii Med J*. 1989 Aug;48(8):304-10.

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Nov 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Rachel Y. Moon, MD, FAAP

Professor of Pediatrics

University of Virginia School of Medicine, Charlottesville, VA

DIVULGAÇÕES: RYM receives grant funding from the National Institutes of Health, receives honoraria for speaking at various conferences, and is a board member of the International Society for the Study and Prevention of Perinatal and Infant Death. She has provided expert testimony in a case of an infant who died suddenly and unexpectedly.

// Reconhecimentos:

Dr Rachel Y. Moon would like to gratefully acknowledge Dr John W. Berkenbosch, a previous contributor to this topic. JWB declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Peter Fleming, MB ChB, PhD

Professor of Infant Health & Developmental Physiology

FSID Research Unit, Institute of Child Life and Health, St Michaels Hospital, Bristol, UK

DIVULGAÇÕES: PF is an author of a number of references cited in this topic.

Thomas Hegyi, MD

Professor and Vice-Chair

Department of Pediatrics, UMDNJ-Robert Wood Johnson Medical School, New Brunswick, NJ

DIVULGAÇÕES: TH declares that he has no competing interests.