

Utilidad de la monitorización domiciliaria en el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL)

R. CEÑA CALLEJO * y A. BLANCO QUIRÓS **

La muerte repentina e inesperada, por su historia médica, de un niño aparentemente normal y que permanece inexplicada tras la realización de una autopsia correcta (1), es uno de los hechos que más puede hacer reflexionar al médico y que tiene la peor aceptación desde el punto de vista socio/familiar de los padres afectados. Las causas del Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante (SMSL) continúan siendo una incógnita después de años de investigación aunque los avances realizados en el estudio de la epidemiología y fisiopatología de grupos de riesgo elevado de SMSL, va permitiendo comprender algunos aspectos de ésta singular patología de etiología probablemente multifactorial. De hecho a la definición anterior, realizada en 1969, se le han añadido algunas matizaciones como pueden ser la necesidad de realizar el estudio necrópsico con un protocolo adecuado y por personal especializado, el examinar el lugar en que se produjo la muerte y revisar en profundidad la historia médica del niño (5).

La incidencia, dependiendo de variaciones nacionales y raciales, se sitúa en un 2/1000 nacidos vivos con una tendencia a aumentar a pesar de la mejoría de las condiciones sociosanitarias y del descenso de la natalidad. Es, en la actualidad, la primera causa de mortalidad postneonatal en

niños a término y con peso adecuado para su edad gestacional y la segunda en los casos de bajo peso. No disponemos de datos fiables en nuestro país (2, 3, 4).

Desde el punto de vista epidemiológico son diversos los hallazgos, señalados en la literatura, tanto en el entorno socio/económico como referentes a los padres y niños SMSL, encontrándose resumidos en la Tabla I. (2, 6, 7, 8, 9, 19). Estos factores hacen pensar que, a pesar de la aparente «normalidad» de éstos niños, no lo son tanto y que el ambiente intrauterino y su desarrollo posterior, postneonatal, es diferente del de otros niños control (7).

Se han postulado múltiples teorías para explicar el SMSL, de ellas las que tienen una mayor base de investigación son la respiratoria y la cardíaca, integradas en una teoría común que señala que algunas de las alteraciones encontradas en éstos niños pueden ser explicadas por la presencia de alteraciones en el Sistema Nervioso Autónomo (SNA). Desde el punto de vista cardíaco, la presencia de un QTc prolongado o alargado, Sd. de Wolff-Parkinson-Witthe, descenso en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, arritmias ventriculares, índice de taquicardia elevado, respuesta exagerada a estímulos de comprensión ocular..., (12, 13, 14) que hacen pensar

* *Insero de Valladolid.*

** *Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid.*

TABLA I. HALLAZGOS EPIDEMIOLÓGICOS RELACIONADOS CON EL SMSL

A. *Características de los padres de niños SMSL:*

- 1.—Edad inferior a 20 años
- 2.—Problemas en el embarazo: (anemia, infección urinaria)
- 3.—Pérdida fetal previa
- 4.—Fumadoras
- 5.—Adictas a drogas
- 6.—Poca ganancia de peso en el embarazo (menos de 9 Kg.)
- 7.—Pocos cuidados prenatales durante el embarazo
- 8.—Enfermedades venéreas.

B. *Características de los niños:*

- 1.—Antecedentes familiares de SMSL (hermanos y gemelos de SMSL)
- 2.—Prematuros/bajo peso al nacer
- 3.—Test de Apgar bajo
- 4.—Necesitaron reanimación o apoyo respiratorio al nacer
- 5.—Con trastornos respiratorios (cianosis y/o apnea, displasia broncopulmonar, distress respiratorio)
- 6.—Poca ganancia de peso
- 7.—Tuvieron episodios de muerte aparente (Episodios Aparentemente Letales)
- 8.—Infecciones intestinales o de vías altas, leves o moderadas, la semana previa a la muerte
- 9.—Poco controlados medicamente.

en la existencia de alteraciones en el control vagal y simpático del corazón. A nivel respiratorio, se encuentran episodios largos de apnea durante el sueño, respuesta ventilatoria disminuida a la hipoxia o hipercapnia, aumento de densidad de respiración periódica, falta o disminución de la respuesta de despertar a la hipoxia/hipercapnia, aumento de pausas apneicas de corta duración..., (15, 16, 17, 18), siendo necesaria, pero sin ser factor suficiente, la existencia de un déficit de jadeo (gasping) o una alteración en los mecanismos del despertar (arousal). Ambas tienen como base la presencia de una disfunción en el Tronco Cerebral (TC), que origina una alteración de la neuroregulación de los mecanismos de control cardiorrespiratorio, tal y como puede ver en la Fig. 1. Las causas que originan la alteración del TC y los fac-

tores añadidos que hacen que las alteraciones descritas acaben, en algunos niños, en muerte, permanecen sin aclararse.

ENTIDADES RELACIONADAS CON EL SMSL

Sería importante poder conocer que niños tienen un riesgo aumentado de sufrir un SMSL, para poder actuar sobre las causas, pero por desgracia no disponemos de ningún test para poder realizar un screening en la población general (20). Ante ésta falta de marcadores o test previos, la inclusión de entidades como de «alto riesgo para SMSL» se basa en criterios clínicos y epidemiológicos (2, 3, 10, 18, 21, 22, 23). La Tabla II recoge aquellas patologías más frecuentemente asociadas a la MSL.

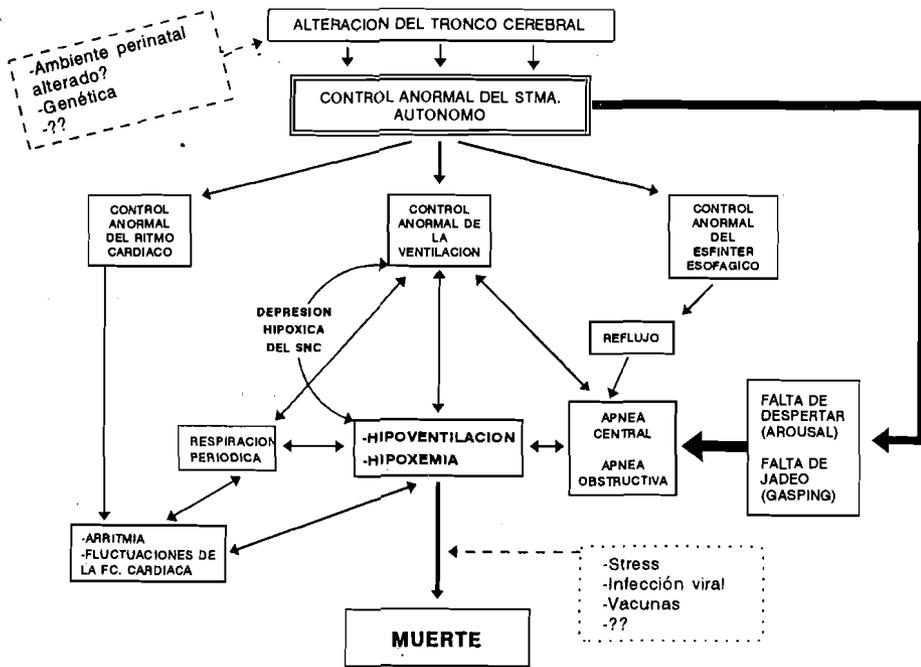


FIG. 1. Esquema integrador de la teoría cardiorrespiratoria del SMSL. (Adaptado de 10 y 11)

En general podemos dividir al grupo teórico de niños de alto riesgo en tres apartados:

A. Niños que han tenido algún tipo de problema médico/quirúrgico o que han sido estudiados en un hospital.

B. Niños sin patología alguna, pero con antecedentes de hermanos con SMSL o hijos de madres adictas a drogas.

C. Niños aparentemente normales, sin patología alguna y ni antecedentes familiares. La aproximación a éstos es bas-

TABLA II. NIÑOS CON RIESGO AUMENTADO DE SMSL

- 1.—Episodio Aparentemente Letal (EAL)
- 2.—Niños prematuros sintomáticos. Respiración periódica > 5 % del tiempo de sueño
- 3.—Hermanos de niños SMSL. Si es gemelo aumenta más el riesgo
- 4.—Síndrome de hipoventilación central primaria
- 5.—Niños con malformaciones de la vía aérea y/o traqueotomía
- 6.—Displasia broncopulmonar
- 7.—Problemas neurológicos y/o cardiológicos
- 8.—Reflujo gastroesofágico
- 9.—Hijos de madres adictas a drogas, especialmente metadona y cocaína.

tante más compleja ya que entramos en la cuestión de screening en la población general.

NIÑOS CON PROBLEMAS MÉDICOS

La apnea es la entidad más frecuentemente encontrada, bien como apnea idiopática del prematuro, bien como apnea del lactante dentro del término de Episodio Aparentemente Letal (EAL), entendiéndose por tal el cuadro caracterizado por la asociación de apnea, central u obstructiva, con cambios de coloración (palidez, cianosis y/o enrojecimiento) e hipotonía y con aspecto de muerte inmediata.

En el caso de la apnea del prematuro se descartarán las causas secundarias, en cuyo caso se hará un tto. etiológico (causas metabólicas, infecciones, obstrucción de la vía aérea...) (24) y se realizará un tto. sintomático en el caso de la apnea primaria, a base de fármacos (teofilina, cafeína, doxapram...) y presión continua nasal/ventilación mecánica si fracasa lo anterior (25). Actitud similar se seguirá con los EAL pero con la dificultad de que, según series, puede quedar sin diagnóstico hasta un 39 % de los casos (23). En los procesos obstructivos (estenosis de coanas, hipertrofia adenoidea, hipoplasia mandibular en sus distintas presentaciones. Sd. de Pierre-Robin, Sd. de Treacher-Collins...) el tratamiento quirúrgico suele dar resultados variables pero generalmente satisfactorios (26). En las apneas asociadas a Reflujo Gastroesofágico (RGE) las medidas posturales y el fraccionamiento y espesamiento de las tomas es suficiente para que se solucionen la mayoría de los casos, pero a veces es necesario utilizar fármacos antiácidos para la esofagitis, teniendo cuidado con el sd. leche-álcali, si fracasan las medidas anteriores. En los episodios asociados a crisis comiciales se logran buenos resultados con fármacos anticonvulsionantes (27).

Otras dos patologías se relacionan con el SMSL dentro de éste apartado. La primera de ellas es el Sd. del Q-T alargado, que junto con las alteraciones de la frecuencia cardíaca (¿manifestaciones de hipersimpatismo?) que podría ser tratado, como profilaxis precoz, mediante fármacos β -bloqueantes (28). Respecto a las alteraciones metabólicas (31), la asociada al déficit de Acetil-CoA deshidrogenasa es la más documentada como asociada al SMSL, siendo especulativas las demás, pero aunque hay autores que cifran entre un 10 - 15 % los casos de metabolopatías en el SMSL (29), otras series elevadas de SMSL estudiadas mediante sondas de ADN, encuentran cifras bastante inferiores (3 heterocigóticos/1224 muestras) (30). Dado el carácter familiar de éstas alteraciones que pueden hacer que aparezcan en los próximos hijos, se recomienda la realización de estudios en los familiares de niños SMSL, ya que la detección de anomalías en ésta línea, podría implicar una aproximación dietética en éstos grupos (30, 31).

El problema se plantea en los casos de Episodio Aparentemente Letal sin diagnóstico final y en los pretérminos sintomáticos (presencia de apnea en el momento del alta) o niños que han desarrollado una Displasia Broncopulmonar, siendo la actuación en éstos grupos similar a la que se describe en el apartado siguiente.

NIÑOS SIN PATOLOGÍA, PERO CON ANTECEDENTES DE HERMANOS CON SMSL O HIJOS DE MADRES ADICTAS A DROGAS

La incidencia de SMSL entre hermanos posteriores al fallecido, está aumentada, variando según series entre 4-20/1000 nacidos vivos. En caso de gemelos o de varios fallecimientos previos por SMSL la incidencia puede llegar hasta un 179/1000 (20, 32, 33, 34). En el caso de madres

adictas a opiáceos (heroína/metadona) y cocaína la incidencia oscila, según series entre 20-50/1000 nacidos vivos (20, 35, 36).

La intervención en éstos grupos aparentemente normales, pero con un «riesgo elevado» desde el punto de vista epidemiológico se hace, en nuestro medio, mediante la Monitorización Domiciliaria Cardiorrespiratoria (MDC), aunque en otros países (p. ej. Inglaterra) se utiliza también el control mediante escalas estandarizadas de peso y talla y visitas semanales de control (37).

La vigilancia continua en el domicilio mediante monitores de impedancia cardiorrespiratoria comenzó en la década de los 70 con el objetivo de controlar determinados problemas médicos en los niños, a la vez que permitía reducir las estancias hospitalarias, con el consiguiente ahorro de costes y mejor desarrollo del niño en su medio familiar. La Academia Americana de Pediatría en 1978 autorizó el uso de monitores para el control domiciliario de pacientes, desde entonces y dada la sobreutilización que de los mismos se realizó, diversas instituciones han tomado posición sobre el tema, intentando que los criterios de selección de pacientes para los programas de MDC, se hagan de manera individualizada y se desarrollen los estudios e investigación sobre el SMSL (22, 38, 39). No hay opiniones unánimes sobre el tema (40).

Los monitores utilizados en domicilio se basan, la mayoría, en la medición de las variaciones en la impedancia transtorácica, detectando apnea central y taquicardia/bradicardia, con posibilidad de obtención del ECG. La principal limitación de los mismos es la no detección directa de la apnea obstructiva. Cualquier sistema de monitorización debe tener: la posibilidad de que se determine el grado de cumpli-

miento del programa, posibilidad de obtener una copia impresa de todos los eventos y alarmas, impresión simultánea del patrón respiratorio, línea de tendencia de frecuencia cardíaca y ECG en tiempo real y la posibilidad de conectar, totalmente integrada en el sistema con las alarmas y eventos incluidos, de oximetría de pulso para medición de la SaO₂. (18, 22, 41).

¿CUÁLES SON LOS ELEMENTOS DE UN PROGRAMA DE MDC? (41, 42)

- a) Selección correcta del paciente: (ver tabla II) Las figs. 2 y 3 muestran los algoritmos de actuación en los casos hermanos de SMSL y del EAL o apnea idiopática.
- b) Aspectos familiares: la familia debe ser capaz de entender el manejo del

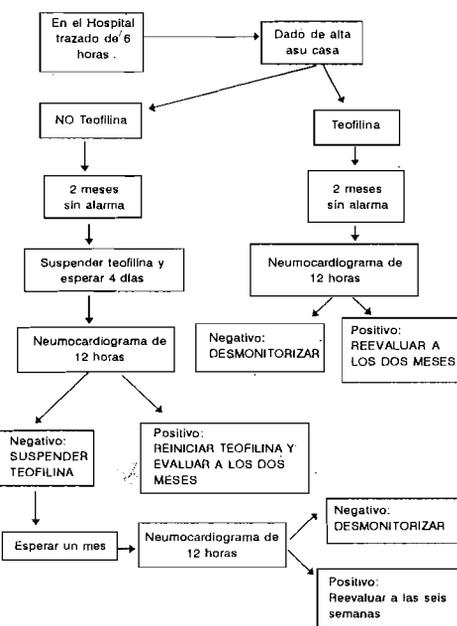


FIG. 2. Algoritmo de MDC en Apnea idiopática

monitor y, lo que es más importante, estar formada en técnicas de reanimación y resucitación cardiopulmonar.

c) Soporte técnico durante las 24 horas/día.

d) Seguimiento y control: médico y apoyo psicosocial a la familia.

Los problemas fundamentales de la MDC son las falsas alarmas y el estrés familiar, aunque éste último no parece producirse en nuestro medio (49, 43).

NIÑOS NORMALES, POBLACIÓN GENERAL

Desde el punto de vista de prevención general se han realizado diferentes intentos de conocer que niños tienen un riesgo aumentado de SMSL. Uno de ellos ha sido el de aplicar sistemas de puntuación a todos los niños recién nacidos y al mes de vida, que permitiera seleccionar poblaciones para poder realizar estudios posteriores. Dos son los scoring que se han aplica-

do: el de Sheffield y el Multistage (que es el anterior pero con datos al mes de vida). El problema fundamental de ésta forma de prevención es que los datos epidemiológicos en los que se basan están obtenidos en poblaciones distintas a la nuestra, con una sensibilidad y especificidad variable dependiendo de la población a la que se aplica, lo que indica que su aplicación no puede ser automática, siendo necesaria la adaptación a nuestro medio, cuestión ésta aún no realizada. (44, 45). Otra vía ha sido la de estudiar marcadores bioquímicos (Substancia-P, hipoxantina, Hb-F) que se han encontrado elevadas en niños SMSL, para poder ser determinados en la población general, pero aún no conocemos el verdadero significado de los mismos ni el valor predictivo que como marcadores de riesgo pueden tener (22, 46).

Ultimamente ha habido publicaciones y tomas de posición respecto a un tema controvertido: ¿en qué posición deben dormir los niños? La asociación, en algunos trabajos, de la posición de dormir

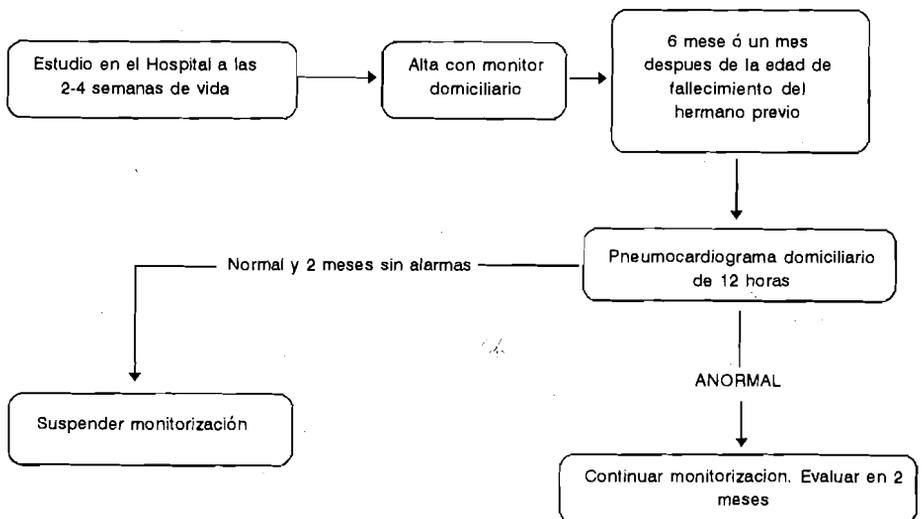


FIG. 3. Algoritmo de MDC para hermanos de SMSL

«boca abajo» con el SMSL y la difusión, incluso en prensa, del tema, ha hecho que se cree una preocupación médica y social sobre una cuestión que parecía que estaba clara para todo el mundo. La Academia de Pediatras Americana ha recomendado, «...a pesar de reconocer que los estudios existentes tienen limitaciones metodológicas y han sido realizados en países con factores de riesgo de SMSL distintos a los americanos, los estudios como grupo son convincentes», la posición «boca arriba» o lateral para dormir, en caso de niños sanos (47). Esta recomendación ha sido discutida en base a que las diferencias de nivel económico, de cuidados sanitarios y cultural de los países en que se realizaron los estudios hacen difícil su extrapolación. Como ejemplo está la no generalización de sistemas de calefacción central que hace que los lactantes duerman en invierno, con temperaturas de 10°C, mucho más abrigados y sobre materiales distintos a los de nuestro medio (pieles de oveja, colchones de lana) (48), que son más blandos y que dada la anatomía de las vías aéreas superiores en el lactante, se pudieran favorecer la obstrucción, o la reinspiración del aire espirado por el niño (50, 51). La generalización de la postura de «decúbito supino», podría crear problemas en ciertos lactantes con patologías no identificadas previamente,

como pueden ser el reflujo gastroesofágico (aspiraciones y apneas) o regurgitación (apnea en estado de vigilia asociada a ella); la apnea obstructiva del sueño aumenta también en ésta posición, lo mismo que otros problemas menores (llanto, eritema del pañal y del rascado) (48). Los datos epidemiológicos aportados en los estudios anteriores, no explica el porqué niños que duermen «cara abajo» en habitaciones muy calurosas no fallecen y si lo hacen otros niños que duermen «cara arriba» en colchones duros y habitaciones más frescas. Lo importante es que el tema de la posición de dormir el lactante no desvíe la investigación de la cuestión principal: conocer las vías fisiopatológicas del SMSL, para que entendiéndolas, podamos encontrar métodos de prevenirlo (52).

El reto actual de ésta compleja y multifactorial patología, es conocer por un lado los mecanismos que llevan al desarrollo, sólo en algunos niños, de hipoxemia (¿apnea, obstrucción de vías aéreas superiores o inferiores, reinspiración...,?) y por otro el porqué algunos lactantes fracasan los mecanismos de respuesta a la hipoxemia mediante el despertar (arousal) o la respiración jadeante (gasping). Del entendimiento de éstas cuestiones podrán derivar medidas de prevención eficaces.

BIBLIOGRAFIA

1. BERGMAN, A. B.; BECKWITH, J. B.; RAY, C. C.: *Sudden Infant Death syndrome*. Seattle. University of Washington Press, 1970.
2. KAHN, A.; REBUFFAT, E.; SOTTIAUX, M.; GROSSWASSER y MICHEL, D.: *Sudden Infant death Syndrome: An update on Epidemiology and cardiorespiratory mechanisms*. Sleep and Cardiorespiratory Control 1991; 217: 133-144.
3. PETERSON, D. R.: *Clinical implications of sudden infant death syndrome epidemiology*. Pediatrías 1988; 15: 198-203.
4. CORTES VIANA, M. P.; MINGOT LLUIS, M.: *Tasas de mortalidad postneonatal y de la muerte súbita del lactante en España comparadas con otros países*. An. Esp. Pediat. 1991; 35 (S47): 60-67.
5. WILLIGER, M.; JAMES, S. L.; CATZ, C. et als.: *Defining the Sudden Infant Death Syndrome*. Pediatr. Pathol. 1991; 11: 677-84.
6. CEÑA CALLEJO, R.; BLANCO QUIRÓS, A.: *Definición, factores epidemiológicos y valoración del riesgo*. JANO 1990; XXXVIII: 41-46.

7. HOFFMAN, H. J.; DAMUS, K.; HILLMAN, L. and KRONGRAD, E.: *Risk factors for SIDS. Result of the National Institute of Child Health and Human Development SIDS Cooperative Epidemiological Study*. In: *The Sudden Infant Death Syndrome*. Schwartz, P. J.; Southhall, D. P.; Valdés-Dapena, M.; (edit.) Annals of the New York Academy of Sciences. 1988; 533: 13-20.
8. ARSENAULT, P. S.: *Maternal and antenatal factors in the risk of sudden infant death syndrome*. Am. J. Epidemiol 1980; 111: 278-284.
9. HOFFMAN, H. J.; HILLMAN, L. S.: *Epidemiology of the sudden infant death syndrome: maternal, neonatal and post neonatal risk factors*. Clin. Perinatol 1992; 19: 717-737.
10. KELLY, D. H. y SHANNON, D. C.: *Sudden Infant Death Syndrome: A review of literature 1964-1982*. Ped. Clin. of North Am. 1982; 29 (5): 1241-1261.
11. HUNT, C. E. y BROULETTE, R. T.: *Sudden Infant Death Syndrome: 1987 perspective*. J. Pediatr 1987; 110: 669-678.
12. SOUTHWALL, D. P.; RICHARDS, J. M. et als.: *Prolonged apnea and cardiac arrhythmias in infants discharged from neonatal intensive care unit: failure to predict an increased risk for sudden infant death syndrome*. Pediatrics 1982; 70: 844-851.
13. LEISTNER, H. L.; HADDAD, G. G.; EPSTEIN, R. A.: *Heart rate and heart variability during sleep in aborted sudden infant death syndrome*. J. Pediatr. 1980; 97: 51-55.
14. SADEH, D.; SHANNON, D. C.; ABOUD, S. et als.: *Altered cardiac repolarization in some victims of sudden infant death syndrome*. N. Engl. J. Med. 1987; 317: 1501-1505.
15. KELLY, D. H.; GOLUB, H. et als.: *Pneumograms of infants who subsequently died of sudden infant death syndrome*. J. Pediatr. 1986; 109: 249-254.
16. KAHN, A.; and BLUM, D.: *Polysomnographic studies of infants who subsequently died of sudden infant death syndrome*. Pediatrics 1988; 82: 721-727.
17. SHOUTHALL, D. P.: *Role of apnea in the Sudden Infant Death Syndrome: a personal view*. Pediatrics 1988; 81: 73-84.
18. HUNT, C. E.: *Sudden Infant Death Syndrome and Apnea of Infancy*. Seminars in Respiratory Medicine 1990; 11 (2): 165-175.
19. BLANCO QUIRÓS, A. y CEÑA CALLEJO, R.: *Etiopatogenia de la muerte súbita infantil: Conceptos actuales*. An. Esp. Pediatr. 1991; 35 (S47): 60-77.
20. BENTLEY, K. H. P. y ALBANI, M.: *Are there test predictive for prolonged apnea and SIDS?* Acta Paediatr. scand 1988; 77 Suppl 342.
21. SPITZER, R. R. y FOX, W. W.: *Infant Apnea*. Ped. Clin of North Am. 1986; 33: 561-581.
22. INFANTILE APNEA AND HOME MONITORING; U. S. department of Health and Human Services. Public Health Service. National Institute of Health. NIH Publication, núm. 87, 2905, 3-12.
23. KAHN, A.; REBBUFAT, E.; SOTTIAUX, M. y BLUM, D.: *Management of an infant with apparent life-threatening event*. Pediatrician 1988; 15: 204-201.
24. MARTÍN, R. J.; MILLER, M. J. y CARLO, W. A.: *Pathogenesis of apnea in preterm infants*. J. Pediatr. 1986; 109: 733-741.
25. PÉREZ RODRÍGUEZ, J.; HERNÁNDEZ SERRANO, R. y QUERO, J.: *Apnea en el periodo neonatal, indicaciones de monitorización a domicilio en el recién nacido*. JANO 1990; XXXVIII: 47-48.
26. MANER, K. W.; STAATS, R. A. y OLSEN, H. D.: *Upper airway obstruction and disordered nocturnal breathing in children*. Mayo Clin. Proc. 1983; 58: 349-353.
27. ARIAGNO, L. A.: *Evaluation and management of infantile apnea*. Pediatr. Ann 1984; 13: 210-217.
28. SCHWARTZ, P. J. y SEGANTINI, A.: *Cardiac inversion, neonatal electrocardiographic and SIDS. A key for a novel preventive strategy?* Ann. NY Acad. Sci. 1988; 533: 210-220.
29. HARPEY, J. P.; CHARPENTER, C. y PATURNEAU-JOUAS, M.: *Sudden Infant death syndrome and inherited disorders of fatty acid β -oxidation*. Biol. Neonate 1990; 58 (suppl. 1): 70-80.
30. ARENS, R.; GOZAL, D.; JIN, K.; HEUSER, E. T.; WILLIAMS, J. C. et als.: *Prevalence of medium-chain acyl-coenzyme A deshydrogenase deficiency in the sudden infant death syndrome*. J. Pediatr. 1993; 122: 715-718.
31. GREEN, A.: *Biochemical screening in newborn siblings of cases of SIDS*. Arch. Dis. Child. 1993; 8: 793-796.
32. PETERSON, D.; SABOTTA, E. E.; DALING, J. R.: *Infant mortality among subsequent siblings of infants who died of sudden infant death syndrome*. J. Pediatr. 1986; 108: 911-914.
33. IRGENS, L. M.; SKAJAERVEN, R. y PETERSON, D. R.: *Prospective assessment of recurrence risk in Sudden Infant Death Syndrome Siblings*. J. Pediatr. 1984; 104: 349-358.
34. BEAL, S. M. y BLUNDELL, H. K.: *Recurrence incidence of sudden infant death syndrome*. Arch. Dis. Child. 1988; 63: 924-930.
35. KANDALL, S. R. y GAINES, J.: *Maternal Substance Use and Subsequent sudden Infant Death Syndrome (SIDS) in Offspring*. Neurotoxicology and Teratology 1991; 13: 235-240.

36. ROSEN, T. S.; JOHNSON, H. L.: *Drug-addicted mothers, their infants, and SIDS*. Ann NY Acad Sci 1988; 533: 89-95.
37. EMERY, J. L.; WHITE, A. J.; CARPENTER, R. G. *et al.*: *Apnoea monitors compared with weighing scales for siblings after cot death*. Arch. Dis. Child 1985; 60: 1055-1060.
38. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: *Task Force on prolonged apnea*. Pediatrics 1978; 61: 651-652.
39. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: *Task Force on prolonged infantile apnea*. Prolonged infantile apnea 1985. Pediatrics 1985; 76: 129-131.
40. HODGMAN, J. E. y HOPPENBROUWERS, T.: *Home monitoring for the sudden infant death syndrome, the case against*. Ann NY Acad Sci 1988; 533: 164-175.
41. PIZARRO HERNÁNDEZ, A.: *Monitorización domiciliaria tipos de vigilancia, programas de seguimiento y criterios de desmonitorización*. JANO 1990; 891: 61-66.
42. CAMARASA PIQUER, F y CAPDEVILA SÁNCHEZ, J.: *Identificación de lactantes de riesgo*. JANO 1990; 891: 51-54.
43. CEÑA CALLEJO, R. y BLANCO QUIRÓS, A.: *Síndrome de la Muerte Súbita del lactante. II Profilaxis mediante monitorización a domicilio*. An. Esp. Pediat. 1993; 39: 203-207.
44. CARPENTER, R. G.; GARDNER, A. y MCWEENY, P. M.: *Multistage scoring system for identifying infants at risk for unexpected death*. Arch. Dis. Child. 1977; 52: 601-612.
45. CEÑA CALLEJO, R.; BLANCO QUIRÓS, A.: *¿Es posible una selección previa de lactantes sanos con riesgo de SMSL. Scorings?* An. Esp. Pediatr. 1988; 29 (s 32): 254-266.
46. ROGUM, T. O.; SANGTAD, O. D.; OYASAETER, D. y OLAISEN, B.: *Elevated levels of hipoxantine in vitreous humor indicate prolonged cerebral hypoxia in victims of sudden infant death syndrome*. Pediatrics 1988; 82: 615-618.
47. A. A. P.: *Task force on Infant Positioning and SIDS*. Pediatrics 1992; 89: 1120-1126.
48. ORESTEIN, S. R.; MITCHELL, A. A.; WARD, S. D.: *Sobre la recomendación de la American Academy of Pediatrics acerca de la posición de los lactantes para dormir*. Pediatrics (ed. esp.) 1993; 35: 75-77.
49. KRONGRAND, E.: *Infants at Risk for Sudden Infant Death Syndrome? Have they been identified? A commentary*. Pediatrics 1991; 88: 1274-1278.
50. KEMP, J. S.; KOWAISKI, R. M.; BURCH, P. M.; GRAHAM, M. A. *et al.*: *Unintentional suffocation by rebreathing: a death scene and physiologic investigation of a possible cause of sudden infant death*. J. Pediatr. 1993; 122: 874-880.
51. ENGELBERTS, A. C. y DE JONGE, G. A.: *choice of sleeping position for infants: possible association with cot death*. Arch. Dis Child 1990; 65: 462-467.
52. POETS, C. F. y SOUTHALL, D. P.: *Editorial: Prone sleeping position and sudden infant death*. Lancet 1993; 329: 425-426.