



Documento Científico

Departamento Científico
de Medicina do Sono

Síndrome da Morte Súbita do Lactente

Departamento Científico de Medicina do Sono

Presidente: Lucila Bizari Fernandes do Prado

Secretária: Regina Terse Trindade Ramos

Conselho Científico: Beatriz Neuhaus Barbisan, Cristiane Fumo dos Santos, Gustavo Antonio Moreira, Lislíe Capoulade N. Arrais de Souza, Simone Chaves Fagundes

Introdução

A síndrome de morte súbita do lactente (SMSL) e outras mortes infantis relacionadas ao sono, tais como asfixia acidental e estrangulamento no leito e mortes mal definidas, são coletivamente conhecidas como morte súbita e inesperada e são responsáveis por mais de 4.000 mortes anualmente nos Estados Unidos da América (EUA)¹. Embora a campanha de conscientização "Back to Sleep", que foi iniciada em 1994 pela Academia Americana de Pediatria e, posteriormente, substituída pela campanha "Safe to Sleep", liderada pelo *National Institute of Child Health and Human Development/National Institutes of Health*, seja creditada com taxas decrescentes de sono infantil na posição prona, que determinou reduções nas taxas de mortalidade de SMSL/Morte Súbita Inesperada na Infância, essas diminuições estabilizaram-se na última década². Alguns cuidadores, incluindo pais, parentes, prestadores de cuidados infantis e profissionais de saúde, resistem à adoção

de recomendações de "sono seguro" para bebês, como colocar crianças em decúbito dorsal, evitar a exposição ao fumo, evitar a partilha de cama com os pais e uso de roupas macias (incluindo cobertores, almofadas e amortecedores) no berço³. Em um esforço para mudança de práticas relacionadas ao sono infantil de pais e profissionais, várias intervenções foram implementadas. Esses esforços têm-se direcionado a múltiplos níveis, desde os cuidadores de bebês a legislações estaduais e podem ser vistos no contexto de modelos e teorias de mudança de comportamento na saúde. O objetivo desta revisão é discutir aspectos relacionados à SMSL, fatores de risco associados, assim como discutir comportamentos dos cuidadores para criação de um ambiente seguro de sono infantil.

Definição

A SMSL não é uma doença nova, havendo citações da mesma em escrituras e na própria

Bíblia. Há relatos de que nos séculos VII e VIII A.C. os Assírios usavam a cabeça de bronze do Pazuzu para proteção dos seus recém-nascidos e gestantes dos ataques da *Lamashtu*, responsável pelos abortos espontâneos, natimortos e morte do berço. Acredita-se que o registro do primeiro caso de SMSL encontra-se na Bíblia: "...e o bebê desta mulher morreu durante a noite, pois ela o sufocou com seu corpo..." (Reis 3: 19,22)⁴.

A SMSL foi originalmente definida em 1969⁵ e referia-se à morte súbita em lactentes sem uma causa identificada. Esses bebês tinham idade semelhante no momento da morte e, comumente, uma forte associação com o sono. Nomear SMSL em vez de chamá-la de "causa desconhecida" facilitou o maior enfoque no apoio dos pais e na realização de pesquisas. Estudos posteriores identificaram que o sono na posição prona é um fator de risco significativo para mortes classificadas como SMSL⁶. Em 1991, o *National Institute of Child Health and Human Development* ampliou a definição de SMSL com ênfase na investigação do cenário em que ocorria⁷.

Para que não haja confusão quanto à terminologia empregada, Morte Súbita Infantil Inesperada é usada para descrever qualquer morte súbita e inesperada, seja explicada ou não (incluindo SMSL), que ocorra durante o primeiro ano de vida. Após investigação dos casos, esta morte pode ser atribuída à asfixia, infecção, aprisionamento, ingestão de tóxicos, doenças metabólicas, arritmias ou trauma (acidental ou não acidental)⁸. A definição mais amplamente aceita de SMSL é a morte súbita e inesperada de uma criança com menos de um ano de idade, durante o sono, que não pode ser explicada após a avaliação pós-morte incluindo autópsia, história clínica e social completa e avaliação da cena de morte, com pico de incidência ocorrendo entre dois e quatro meses⁹. O termo SMSL não deve ser utilizado como diagnóstico na emergência pediátrica. É mais coerente utilizar-se de "Morte Súbita Infantil Inesperada" se não houver evidência de lesão externa e se não houver informações sobre o ambiente para sugerir outra causa de morte¹⁰.

Epidemiologia

A SMSL e lesões não intencionais (incluindo sufocação), com 53,9 óbitos por 100.000 nascidos vivos e 27,5 óbitos por 100.000 nascidos vivos, respectivamente, representam a terceira e quinta causas de mortalidade infantil nos EUA, respectivamente. Embora a incidência de SMSL tenha diminuído desde 2000, as taxas de outras mortes infantis relacionadas ao sono (como sufocação acidental e asfixia) aumentaram. Sugere-se que estas alterações observadas podem ser atribuídas em parte, a mudanças na categorização diagnóstica¹¹.

Existe uma disparidade marcada na incidência de SMSL entre raças e etnias. O risco é duas vezes mais alto em nativos americanos, nativos do Alasca e bebês negros comparados com aqueles brancos não-hispânicos. Os asiáticos, procedentes das Ilhas do Pacífico e hispânicos têm taxa mais baixa nos EUA. Essas diferenças estão correlacionadas com práticas culturais diferentes no posicionamento e localização do sono infantil⁹. Os bebês nascidos de mães afro-americanas morrem de SMSL numa taxa de 0,73/1000 nascidos vivos, quase o dobro da taxa em bebês brancos, não hispânicos (0,40/1000 nascidos vivos) e mais de três vezes a taxa em hispânicos e asiáticos (0,22/1000 nascidos vivos e 0,14/1000 nascidos vivos, respectivamente)¹². No Brasil não existem estatísticas oficiais sobre a incidência de SMSL. Coorte de recém-nascidos acompanhados em Pelotas (RS), com o objetivo de determinar causas de mortalidade durante o primeiro ano de vida, estimou que em 4% dos casos a SMSL era a provável causa do óbito¹³. Nunes e colaboradores, avaliaram 335 óbitos ocorridos em lactentes, em domicílio, entre os anos de 1997 e 1998, em Porto Alegre (RS) e observaram uma prevalência estimada de SMSL em 6,3% do total de óbitos, sendo que o coeficiente de mortalidade específico por essa causa foi de 4,5 óbitos em 10.000 nascidos vivos⁴. Woida e colaboradores, por sua vez, avaliaram, retrospectivamente, dados relativos aos nascidos vivos e óbitos em Ribeirão Preto (SP), além das necróp-

sias de menores de um ano de idade, entre os anos 2000 e 2005; a taxa de mortalidade devida à SMSL encontrada foi 0,13/1000 nascidos vivos. A maioria das mortes ocorreram durante o primeiro mês de vida, com 71,4% até o quarto mês e 85,7% até os seis meses¹⁴.

Cerca de dois terços das mortes por SMSL ocorrem em crianças de dois a quatro meses de idade. Noventa por cento das mortes ocorrem em crianças menores de 6 meses de idade e 95% das mortes ocorrem em crianças menores de 8 meses; poucos óbitos ocorrem em crianças com menos de 1 mês ou mais de 8 meses de idade. Dados demográficos relacionados ao sexo demonstram que aproximadamente 60-70% das mortes ocorrem em meninos. Apesar de outras mudanças notáveis na epidemiologia da SMSL, a relação homem-mulher permaneceu relativamente inalterada na maioria dos estudos populacionais^{8,15}.

Fisiopatogenia

Embora múltiplas hipóteses tenham sido propostas como mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela SMSL, nenhum deles foi comprovado. O modelo de risco triplo, proposto por Filiano e Kinney, sugere que SMSL representa uma interseção de fatores, a saber: a) uma criança vulnerável que possui anormalidades intrínsecas no controle cardiorrespiratório; b) um período crítico no desenvolvimento de mecanismos de controle homeostático; e estressores extrínsecos exógenos (fatores desencadeantes)¹⁶. A morte ocorre quando os bebês vulneráveis estão sujeitos a estressores, em momentos nos quais os mecanismos normais de defesa, em desenvolvimento, podem estar deficientes estruturalmente ou funcionalmente. Dados epidemiológicos sugerem que fatores genéticos desempenham um papel, e muitos estudos têm tentado identificar genes associados a SMSL¹⁷. Várias publicações implicam vários genes, proteínas codificadas e vias de sinalização na patogênese do SMSL, incluindo vias do sistema

nervoso central, alterações cardíacas, disfunção no sistema imune, vias metabólicas e respostas à nicotina⁸. Dentre as várias hipóteses levantadas na literatura, seguem-se a seguir algumas discussões a respeito:

Hipótese do Intervalo QT

Embora tanto o prolongamento do intervalo QT (Síndrome do QT longo) e o encurtamento do intervalo QT (Síndrome do QT curto) estejam associados a risco aumentado de arritmia cardíaca e morte súbita, é o prolongamento do intervalo QT que mais recebeu atenção na SMSL. Clinicamente, estas disritmias podem apresentar-se como síncope, convulsões ou morte cardíaca súbita. De acordo com estimativas conservadoras, 30-35% das crianças que morrem posteriormente de SMSL têm prolongamento do intervalo QT na primeira semana de vida. Embora outros fatores de risco tradicionais de SMSL (por exemplo, posição de dormir propensa, tabagismo materno e partilha de cama) tenham *odds ratios* marcadamente inferiores aos observados com o prolongamento do intervalo QT, a Academia Americana de Pediatria considera improvável que esta irregularidade na condução elétrica explique mais do que uma pequena minoria dos casos de SMSL. Estudos futuros ajudarão a determinar se a investigação direcionada ou baseada na população para o prolongamento do intervalo QT entre recém-nascidos é a melhor estratégia baseada em evidências¹⁸.

Hipótese da hipóxia e apneia

Vários achados anatômicos e fisiológicos apoiam o papel da apneia na SMSL. A apneia poderá manifestar-se como apneia central, obstructiva ou mista e é provável que ela ocorra em decorrência do desenvolvimento incompleto do SNC. Embora nenhuma associação estatística tenha sido estabelecida entre episódios de apneia e SMSL, o mecanismo potencial para que o sistema nervoso central imaturo interrompa seu ciclo respiratório, facilmente, poderá ser uma condição prévia, crítica, para SMSL compartilhada por todos os lactentes normais¹⁹. Outras evidências também implicam a hipóxia (aguda e crônica) na

SMSL; a hipoxantina, um marcador de hipóxia tecidual, encontra-se elevada no humor vítreo dos pacientes que morrem de SMSL em comparação aos indivíduos controles com morte súbita. Um modelo proposto na patogênese na SMSL é o da hipóxia (resultante de várias causas), durante um período pós-natal crítico, levando a atraso na maturação do sistema de condução cardíaca e a maior probabilidade de arritmia cardíaca²⁰.

Hipótese da Disfunção Diafragmática

Siren & Siren propõem uma teoria que aborda a falha no funcionamento do diafragma na SMSL e chamam a atenção para os vários fatores envolvidos:

- o sono na posição prona aumentaria significativamente a carga de trabalho do diafragma;
- os bebês menores de 6 meses de idade por apresentarem músculos respiratórios imaturos e estariam mais suscetíveis à esta falha diafragmática. Quanto mais jovem a criança, menor a capacidade oxidativa dos seus músculos respiratórios e, conseqüentemente, maior risco de fadiga do músculo respiratório (principalmente em bebês de baixo peso ao nascer ou prematuros, que têm risco quatro vezes maior de SMSL do que bebês a termo);
- lactentes em curso de infecção sistêmica, que poderá induzir à redução significativa na capacidade de geração de trifosfato de adenosina (ATP) do tecido muscular diafragmático e, mesmo em cursos de infecções menores, que poderá diminuir significativamente a força diafragmática; durante o sono REM (movimento rápido dos olhos), os músculos intercostais estão sujeitos à inibição fásica e tônica, tornando-se assim totalmente inativos²¹.

Estudos recentes mostram como a exposição pré-natal à fumaça do cigarro pode resultar em risco aumentado de SMSL. Do ponto de vista funcional, a exposição pré-natal à nicotina provoca hipoventilação e aumento da ocorrência de apnéia; reduz os quimiorreflexos ventilatórios induzidos por hipóxia. A exposição ao tabagismo pré-natal como também o pós-natal está fortemente

associada à SMSL. Estudos de autópsia mostram receptores acetilcolínicos nicotínicos reduzidos no tronco encefálico de crianças expostas ao tabaco que morreram de SMSL em comparação com aqueles que não foram expostos^{22,23}.

Outras teorias aventadas englobam a instabilidade primária do sistema nervoso autônomo, como também a compressão da artéria vertebral, defeitos da oxidação do ácido graxo, dentre outras²⁴⁻²⁶.

Os estressores exógenos, relacionados ao sono, incluem a posição prona, a partilha de cama e a cama macia, que podem ser isoladamente ou em combinação, potencialmente asfixiantes.

Importante, as interações podem ocorrer em qualquer lugar. Assim, um bebê completamente normal poderia morrer em um ambiente por demais asfixiante e uma criança extremamente vulnerável poderia morrer em um ambiente completamente não-asfixiante. Entretanto, a maioria das mortes ocorre entre estes dois extremos⁸.

Fatores de risco

A apresentação clássica da SMSL começa com uma criança que é colocada na cama, geralmente após a amamentação ou a mamadeira. As verificações do bebê, em intervalos variados, são normais, mas o bebê é encontrado morto, geralmente na posição em que ele ou ela tinha sido colocado na hora de dormir ou na hora da soneca. Embora a maioria das crianças sejam aparentemente saudáveis, muitos pais afirmam que seus bebês "não eram eles mesmos" nas horas antes da morte²⁷.

Mais de 70 causas diferentes de SMSL foram propostas e há desacordo frequente na literatura sobre o risco relativo apresentado por condições díspares. Vários autores classificam os fatores de risco em grupos, como os seguintes:

- a) fatores biológicos (por exemplo, deficiência no despertar, asfixia);

- b) fatores maternos (por exemplo, uso de drogas durante a gravidez, mães solteiras, anemia durante a gravidez, déficit no ganho de peso e infecção do trato urinário durante a gravidez);
- c) fatores epidemiológicos (por exemplo, posição de dormir propensa, baixo nível socioeconômico)⁹.

Os fatores de risco mais importantes para a SMSL relacionam-se com o ambiente do sono:

- 1 - A posição do sono é um importantíssimo fator de risco. As posições prona e lateral são significativamente mais perigosas do que a posição supina, pois aumentam o risco de hipercapnia, hipóxia e hipertermia durante o sono, e apresentam mais que o dobro do risco de SMSL em comparação com a posição supina.
- 2 - A partilha de cama com os pais também está fortemente relacionada com risco aumentado de SMSL e é especialmente perigosa para lactentes com menos de 12 semanas. A partilha de cama é mais comum entre famílias mais pobres, com menor acesso à educação e no oeste e sul dos EUA. Quase metade das mães negras relatam ter compartilhado uma cama com seu bebê. Comparado com os pais de outras raças, os pais negros têm menos probabilidade de usar a posição supina do sono e são mais propensos a usar locais de sono não estáveis. O uso de assentos de carro para dormir também aumenta o risco de SMSL, assim como o uso de materiais de cama macios²⁶.
- 3 - O tabagismo pelos pais deve ser desencorajado quando o lactente começar a se virar. A exposição ao tabagismo pré-natal e pós-natal está fortemente associada à SMSL⁸.
- 4 - A doença mental materna e o abuso de substâncias pela mãe são fortes preditores de SMSL. Os bebês de mãe com diagnóstico de transtorno de uso de álcool durante a gravidez têm sete vezes mais risco de SMSL e estima-se que o uso de álcool materno seja diretamente responsável por 16,4% de todas as mortes por SMSL²⁸. Doença mental, em ambos os pais, está fortemente associada ao risco de SMSL. O risco é duplicado se existi-

rem tanto doenças mentais parentais como dependência a drogas²⁹.

- 5 - Outros fatores de risco incluem sexo masculino, pobreza, prematuridade, baixo peso ao nascer e sem pré-natal ou incompleto⁹.

Barreiras encontradas para o cuidado com o sono do lactente

São encontradas inúmeras barreiras para o cuidado com o sono do bebê, desde aquelas praticadas pelas famílias, como aquelas pelo profissional médico, pelo cuidador, além das práticas culturais e tradições incorporadas por aquela família, o contexto social em que a mesma está inserida e suas leis, além das regulamentações políticas cujas famílias estão sujeitas, a saber³⁰:

- Os pais não entendem o raciocínio para a posição do sono em posição prona;
- Os pais sentem que o bebê está "imune" à SMSL;
- Os pais acreditam que as práticas de sono recomendadas colocarão o bebê em risco (por exemplo, asfixia);
- O cuidador de saúde não acredita que os bebês devam dormir em decúbito dorsal;
- Nenhum padrão de cuidados para as práticas de sono infantil no hospital ou na creche são fornecidas;
- Os pais não têm dinheiro para comprar berços;
- Há preocupação de que o bebê ficará desconfortável sem cobertores;
- Fumo materno durante e após a gravidez;
- Compartilhar a mesma cama é regra na família ou na cultura local;
- Os membros mais velhos da família são fontes seguras de informações e podem encorajar a posição prona para dormir;
- Os pais muitas vezes recebem roupas inseguras como presentes para o bebê;
- Não há nenhuma regulamentação sobre o sono dentre os cuidados infantis;
- Não há nenhuma informação sobre sono seguro nos hospitais ao nascimento dos bebês.

Recomendações para redução do risco de SMSL, segundo a Academia Americana de Pediatria⁸

1) Uso da posição supina para dormir

Crianças de até um ano de idade devem ser colocadas para dormir na posição supina (“barriga para cima”) todas as vezes durante o sono. As posições de lado e prona (“barriga para baixo”) devem ser desestimuladas, pois não são seguras nessa faixa etária.

Mesmo crianças com doença do refluxo gastroesofágico, que não apresentem alterações na proteção das vias aéreas, devem ser mantidas em posição supina durante o sono, pois o risco de mortes relacionadas ao sono supera os riscos de broncoaspiração devido ao refluxo.

Uma vez que a criança consiga rolar da posição supina para a prona e da prona para supina, ela poderá ser mantida na posição que assumir.

Recomenda-se períodos de posição prona, quando a criança estiver acordada e supervisionada pelos pais, para redução de deformidades cranianas e promover desenvolvimento neurológico. Não há consenso, entretanto, qual o tempo e a frequência que a posição prona deverá ser utilizada.

2) Uso de uma superfície firme para dormir

A criança deve ser mantida numa superfície firme (p.ex., colchão adequado num berço aprovado por normas de segurança), coberta por um lençol com elástico, sem objetos soltos. A superfície não pode se deformar quando a criança é colocada sobre ela.

Os berços devem apresentar um espaçamento de grades adequado e com colchão que se encaixe adequadamente ao berço.

Não colocar objetos como travesseiros, colchas e edredons junto à superfície de dormir. Não usar camas (mesmo com grades de cama) pelo risco aumentado de estrangulamento.

Não usar como superfície de dormir os carrinhos de bebê, cadeirinhas de carro, etc.

3) Compartilhamento de camas e de quartos

Os bebês podem ser levados para a cama dos pais para serem alimentados ou para serem confortados, mas deverão ser recolocados no seu local de dormir, separados, quando os pais voltarem a dormir. É recomendado que as crianças até um ano (pelo menos até 6 meses de idade) durmam no quarto dos pais, próximo à cama dos pais, mas em superfícies separadas.

É prudente fornecer berços separados e evitar compartilhamento de berços para gêmeos e outras crianças de gestação múltipla.

Recomenda-se compartilhar quartos mas não camas; os dispositivos promovidos para tornar a partilha de cama segura não são recomendados.

Existem circunstâncias específicas em que a partilha de cama é particularmente perigosa, e deve ser salientado aos pais que eles evitem a partilha de cama durante as seguintes situações, em todos os momentos:

- Se o bebê for menor de três meses;
- Se o bebê for colocado em superfícies excessivamente macias (p. ex., camas de água, sofás, poltronas);
- Se forem usados acessórios de cama macios (p. ex., travesseiros, cobertores);
- Compartilhamento de cama com tabagistas (mesmo que não fume na cama) ou se a mãe tiver fumado durante a gestação;
- Compartilhamento de cama com pessoas que possam ter o nível de despertar alterado, seja por cansaço, uso de medicamentos ou substâncias como álcool ou drogas ilícitas.
- Se o bebê estiver compartilhando cama com alguém que não é um pai.

4) Cuidados com a Cama

Travesseiros, colchas, edredons e outras superfícies macias são perigosos quando colocados sob o bebê ou quando soltos no ambiente de sono.

Não são recomendados dispositivos de posicionamento e produtos similares; os protetores de berço também são desaconselhados, uma vez que, em berços com distanciamento adequado das grades, o aprisionamento é raro, e os protetores de berço podem causar sufocamento.

5) Amamentação

A amamentação é recomendada; o aleitamento materno é fator de proteção contra as mortes infantis relacionadas ao sono. Qualquer tipo é fator de proteção, mas o aleitamento materno exclusivo até os 6 meses de idade garante maior efeito.

Se uma mãe amamentando leva o bebê para a sua cama para amamentar, o bebê deverá ser devolvido a uma área de sono separada, quando a mãe estiver pronta para voltar a dormir.

6) Uso de chupeta

Considere oferecer uma chupeta nos cochilos diurnos e no momento do deitar à noite.

Não usar chupetas penduradas no pescoço da criança e nem presas em sua roupa. Não insistir no uso da chupeta caso a criança recuse.

Para crianças em aleitamento materno, oferecer a chupeta apenas após a estabilização completa da amamentação. Caso a chupeta caia da boca da criança após a mesma dormir, não é necessário recolocá-la.

Entretanto, não foram identificados ensaios clínicos randomizados, controlados, que analisassem o uso da chupeta infantil para redução do risco de SMSL³¹.

7) Superaquecimento e uso de protetores na cabeça

Evitar o superaquecimento e a cobertura da cabeça em bebês.

É mais adequado ajustar o aquecimento com as próprias roupas do bebê, não sendo necessário o uso de cobertores e outros objetos.

8) Cuidados pré-natais e exposições pós-natais

Evitar o uso de álcool e drogas ilícitas durante a gravidez e após o nascimento do bebê.

As mulheres grávidas deverão realizar consultas pré-natais regulares.

As mulheres deverão evitar o fumo e exposição à fumaça do cigarro durante a gravidez, como também exposição à fumaça no ambiente do bebê.

9) Monitores infantis

Os monitores infantis não devem ser usados para prevenir SMSL.

Não há evidência de que eventos aparentemente fatais sejam precursores da SMSL.

10) Áreas para dormir

Os assentos de carro e outros dispositivos de assento não são recomendados para o sono habitual em casa ou no hospital, particularmente para lactentes jovens.

Os bebês deverão dormir em um berço aprovado por normas de segurança, sendo berço portátil ou não.

11) Imunização

Evidências atuais não demonstram relação causal entre as imunizações e SMSL, sugerindo que a vacinação possa ter um efeito protetor.

Conclusões

- 1 - A SMSL continua sendo uma importante causa de morte em bebês entre um mês e um ano de idade.
- 2 - Recomenda-se colocar os lactentes em posição supina para dormir e, evitar a exposição ao tabagismo materno, uma vez que são os principais fatores de risco para SMSL.

- 3 - Os recém-nascidos prematuros têm risco quatro vezes maior de SMSL do que os recém-nascidos a termo.
- 4 - O lugar mais seguro para as crianças dormirem é no quarto dos pais, próximos aos mesmos, mas, em seu próprio berço.
- 5 - Dormir em sofás com uma criança é extremamente perigoso.
- 6 - A partilha de camas com os bebês é um fator de risco para SMSL.
- 7 - Os bebês estão em maior risco se tiverem menos de 3 meses de idade ou se os pais fumarem, consumirem drogas ilícitas ou consumirem álcool.
- 8 - A amamentação diminui o risco de SMSL e, portanto, as mães deverão ser encorajadas a mantê-la, por esse motivo, e por outros benefícios para a saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. United States Department of Health and Human Services (US DHHS), Centers of Disease Control and Prevention (CDC), National Center for Health Statistics (NCHS), Office of Analysis and Epidemiology (OAE), Division of Vital Statistics (DVS), Linked Birth / Infant Death Records on CDC WONDER Online Database; Available from: <http://wonder.cdc.gov/lbd.html>.
2. Moon RY. American Academy of Pediatrics, Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. Technical report-SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics*. 2011; 129(5): e1341- 67
3. Shapiro-Mendoza CK, Colson ER, Willinger M, Rybin DV, Camperlengo L, Corwin MJ. Trends in infant bedding use: national infant sleep position study, 1993-2010. *Pediatrics*. 2015; 135(1):10-7
4. Nunes ML, Pinho AP, Aerts D, Sant'Anna A, Martins MP, Costa JC. Sudden infant death syndrome: clinical aspects of an underdiagnosed disease. *J Pediatr (Rio J)*. 2001;77(1): 29-34
5. Beckwith JB. Observations on the pathological anatomy of the sudden infant death syndrome. In: Bergman AB, editor. *Sudden infant death syndrome: proceedings of the second international conference on causes of sudden death in infants*. Seattle: University of Washington Press; 1970. p. 83-107
6. Hunt CE, Hauck FR. Sudden infant death syndrome. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, editors. *Nelson textbook of pediatrics*. 19th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011
7. Willinger M, James LS, Catz C. Defining the sudden infant death syndrome (SIDS): deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatr Pathol*. 1991;11(5):677-84
8. SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Evidence Base for 2016 Updated Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. Moon RY; TASK FORCE ON SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME. *Pediatrics*. 2016;138(5)
9. Adams SM, Ward CE, Garcia KL. Sudden infant death syndrome. *Am Fam Physician*. 2015;91(11):778-83
10. Hymel KP. Distinguishing sudden infant death syndrome from child abuse fatalities. *Pediatrics*. 2006;118(1):421-7
11. Colvin JD, Collie-Akers V, Schunn C, Moon RY. Sleep environment risks for younger and older infants. *Pediatrics*. 2014;134(2):e406-12
12. Moon RY, Mathews A, Joyner BL, Oden RP, He J, McCarter R. Health Messaging and African-American Infant Sleep Location: A Randomized Controlled Trial. *J Community Health*. 2017; 42:1-9
13. Barros FC, Victora CG, Vaughan JP, Teixeira AMB, Ashworth A. Infant mortality in southern Brazil: a population based study of causes of death. *Arch Dis Child* 1987; 62:487-90
14. Woida FM, Saggioro FP, Ferro MA, Peres LC. Sudden infant death syndrome in Brazil: fact or fancy? *Sao Paulo Med J*. 2008;126(1):48-51

15. Hunt CE, Darnall RA, McEntire BL, Hyma BA. Assigning cause for sudden unexpected infant death *Forensic Sci Med Pathol*. 2015;11(2):283-8.
16. Filiano JJ, Kinney HC. A perspective on neuropathologic findings in victims of the sudden infant death syndrome: the triple-risk model. *Biol Neonate*. 1994;65:194-97
17. Van Norstrand DW, Ackerman MJ. Genomic risk factors in sudden infant death syndrome. *Genome Med*. 2010;2(11):86
18. Rhodes TE, Abraham RL, Welch RC, Vanoye CG, Crotti L, Arnestad M, et al. Cardiac potassium channel dysfunction in sudden infant death syndrome. *J Mol Cell Cardiol*. 2008;44(3):571-81
19. Marom T, Cinamon U, Castellanos PF, Cohen MC. Otolaryngological aspects of sudden infant death syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012; 76(3):311-8
20. Neary MT, Breckenridge RA. Hypoxia at the heart of sudden infant death syndrome? *Pediatr Res*. 2013;74(4):375-9
21. Siren PM, Siren MJ. Critical diaphragm failure in sudden infant death syndrome. *Ups J Med Sci*. 2011;116(2):115-23
22. Van Norstrand DW, Ackerman MJ. Genomic risk factors in sudden infant death syndrome. *Genome Med*. 2010; 2(11): 2-10
23. Spindel ER, McEvoy CT. The Role of Nicotine in the Effects of Maternal Smoking during Pregnancy on Lung Development and Childhood Respiratory Disease. Implications for Dangers of E-Cigarettes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016; 193(5): 486-94
24. Goldwater PN. A perspective on SIDS pathogenesis. The hypotheses: plausibility and evidence. *BMC Med*. 2011;9:64
25. Miller ME, Brooks JG, Forbes N, Insel R. Frequency of medium-chain acyl-CoA dehydrogenase deficiency G-985 mutation in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res*. 1992;31:305-7
26. Blackwell C, Moscovis S, Hall S, Burns C, Scott RJ. Exploring the Risk Factors for Sudden Infant Deaths and Their Role in Inflammatory Responses to Infection. *Front Immunol*. 2015; 6(44):1-8
27. Krous HF. Sudden Unexpected death in infancy and the dilemma of defining the sudden infant death syndrome. *Cur Pediatr Rev*. 2010; 6(1):5-12
28. O'Leary CM, Jacoby PJ, Bartu A, D'Antoine H, Bower C. Maternal alcohol use and sudden infant death syndrome and infant mortality excluding SIDS. *Pediatrics*. 2013; 131(3):e770-8
29. Howard LM, Kirkwood G, Latinovic R. Sudden infant death syndrome and maternal depression. *J Clin Psychiatry*. 2007;68(8):1279-83.
30. Moon RY, Hauck FR, Colson ER. Safe Infant Sleep Interventions: What is the Evidence for Successful Behavior Change? *Cur Pediatr Rev*. 2016; 12(1):67-75
31. Psaila K, Foster JP, Pulbrook N, Jeffery HE. Infant pacifiers for reduction in risk of sudden infant death syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017; Issue 4. Art. No.: CD011147.



Diretoria

Triênio 2016/2018

PRESIDENTE:

Luciana Rodrigues Silva (BA)

1º VICE-PRESIDENTE:

Clóvis Francisco Constantino (SP)

2º VICE-PRESIDENTE:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:

Sidnei Ferreira (RJ)

1º SECRETÁRIO:

Cláudio Hoineff (RJ)

2º SECRETÁRIO:

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

3º SECRETÁRIO:

Virgínia Resende Silva Weffort (MG)

DIRETORIA FINANCEIRA:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

2ª DIRETORIA FINANCEIRA:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

3ª DIRETORIA FINANCEIRA:

Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL:

Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

Membros:

Hans Walter Ferreira Greve (BA)

Eveline Campos Monteiro de Castro (CE)

Alberto Jorge Félix Costa (MS)

Análiria Moraes Pimentel (PE)

Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

COORDENADORES REGIONAIS:

Norte: Bruno Acatauassu Paes Barreto (PA)

Nordeste: Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Sudeste: Luciano Amedée Péret Filho (MG)

Sul: Darci Vieira Silva Bonetto (PR)

Centro-oeste: Regina Maria Santos Marques (GO)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA:

Assessoria para Assuntos Parlamentares:

Marun David Cury (SP)

Assessoria de Relações Institucionais:

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Assessoria de Políticas Públicas:

Mário Roberto Hirschheimer (SP)

Rubens Feferbaum (SP)

Maria Albertina Santiago Rego (MG)

Sérgio Tadeu Martins Marba (SP)

Assessoria de Políticas Públicas – Crianças e

Adolescentes com Deficiência:

Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)

Eduardo Jorge Custódio da Silva (RJ)

Assessoria de Acompanhamento da Licença

Maternidade e Paternidade:

João Coriolano Rego Barros (SP)

Alexandre Lopes Miralha (AM)

Ana Luiza Velloso da Paz Matos (BA)

Assessoria para Campanhas:

Conceição Aparecida de Mattos Segre (SP)

GRUPOS DE TRABALHO:

Drogas e Violência na Adolescência:

Evelyn Eisenstein (RJ)

Doenças Raras:

Magda Maria Sales Carneiro Sampaio (SP)

Atividade Física

Coordenadores:

Ricardo do Rego Barros (RJ)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Membros:

Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)

Patrícia Guedes de Souza (BA)

Profissionais de Educação Física:

Teresa Maria Bianchini de Quadros (BA)

Alex Pinheiro Gordia (BA)

Isabel Guimarães (BA)

Jorge Mota (Portugal)

Mauro Virgílio Gomes de Barros (PE)

Colaborador:

Dirceu Solé (SP)

Metodologia Científica:

Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)

Cláudio Leone (SP)

Pediatria e Humanidade:

Álvaro Jorge Madeira Leite (CE)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

João de Melo Régis Filho (PE)

Transplante em Pediatria:

Themis Reverbel da Silveira (RS)

Irene Kazue Miura (SP)

Carmen Lúcia Bonnet (PR)

Adriana Seber (SP)

Paulo Cesar Koch Nogueira (SP)

Fabianne Altruda de M. Costa Carlesse (SP)

Oftalmologia Pediátrica

Coordenador:

Fábio Eizenbaum (SP)

Membros:

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Dirceu Solé (SP)

Galton Carvalho Vasconcelos (MG)

Julia Dutra Rossetto (RJ)

Luisa Moreira Hopker (PR)

Rosa Maria Graziano (SP)

Celia Regina Nakanami (SP)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES:

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL

Maria Marluce dos Santos Vilela (SP)

COORDENAÇÃO DO CEXTEP:

Hélcio Villaza Simões (RJ)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO

Mauro Batista de Moraes (SP)

COORDENAÇÃO DE CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL

José Hugo de Lins Pessoa (SP)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS

Nelson Augusto Rosário Filho (PR)

REPRESENTANTE NO GPEC (Global Pediatric Education Consortium)

Ricardo do Rego Barros (RJ)

REPRESENTANTE NA ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA (AAP)

Sérgio Augusto Cabral (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA

Francisco José Penna (MG)

DIRETORIA DE DEFESA PROFISSIONAL, BENEFÍCIOS E PREVIDÊNCIA

Marun David Cury (SP)

DIRETORIA-ADJUNTA DE DEFESA PROFISSIONAL

Sidnei Ferreira (RJ)

Cláudio Barsanti (SP)

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Cláudio Orestes Britto Filho (PB)

Mário Roberto Hirschheimer (SP)

João Cândido de Souza Borges (CE)

COORDENAÇÃO VIGILASUS

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Fábio Eliseo Fernandes Álvares Leite (SP)

Jussara Melo de Cerqueira Maia (RN)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Célia Maria Stolze Silvano (BA)

Kátia Galeão Brandt (PE)

Elizete Aparecida Lomazi (SP)

Maria Albertina Santiago Rego (MG)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Jocileide Sales Campos (CE)

COORDENAÇÃO DE SAÚDE SUPLEMENTAR

Maria Nazareth Ramos Silva (RJ)

Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

Álvaro Machado Neto (AL)

Joana Angélica Paiva Maciel (CE)

Cecim El Achkar (SC)

Maria Helena Simões Freitas e Silva (MA)

DIRETORIA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E COORDENAÇÃO

DE DOCUMENTOS CIENTÍFICOS

Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA-ADJUNTA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

Lícia Maria Oliveira Moreira (BA)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

Liliane dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

COORDENAÇÃO DE CONGRESSOS E SIMPÓSIOS

Ricardo Queiroz Gurgel (SE)

Paulo César Guimarães (RJ)

Cléa Rodrigues Leone (SP)

COORDENAÇÃO GERAL DOS PROGRAMAS DE ATUALIZAÇÃO

Ricardo Queiroz Gurgel (SE)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL

Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)

Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA

Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)

Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS – SUPORTE BÁSICO DE VIDA

Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA

PEDIÁTRICA (CANP)

Virgínia Resende S. Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Coordenadores:

Nilza Perin (SC)

Normeide Pedreira dos Santos (BA)

Fábio Pessoa (GO)

PORTAL SBP

Flávio Diniz Capanema (MG)

COORDENAÇÃO DO CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA

José Maria Lopes (RJ)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA

Altacílio Aparecido Nunes (SP)

João Joaquim Freitas do Amaral (CE)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Dirceu Solé (SP)

Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)

Joel Alves Lamounier (MG)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES

Fábio Ancona Lopez (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA

Joel Alves Lamounier (MG)

Altacílio Aparecido Nunes (SP)

Paulo Cesar Pinho Pinheiro (MG)

Flávio Diniz Capanema (MG)

EDITOR DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

Renato Procianny (RS)

EDITOR REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

Clémax Couto Sant'Anna (RJ)

EDITOR ADJUNTO REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO

Gil Simões Batista (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Sandra Mara Moreira Amaral (RJ)

Bianca Carareto Alves Verardino (RJ)

Maria de Fátima Bazhuni Pombo March (RJ)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Rafaela Baroni Aurilio (RJ)

COORDENAÇÃO DO PRONAP

Carlos Alberto Nogueira-de-Almeida (SP)

Fernanda Luísa Ceragioli Oliveira (SP)

COORDENAÇÃO DO TRATADO DE PEDIATRIA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Fábio Ancona Lopez (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA

Joel Alves Lamounier (MG)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA

Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA-ADJUNTA

Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

Rosana Fiorini Puccini (SP)

COORDENAÇÃO ADJUNTA DE GRADUAÇÃO

Rosana Alves (ES)

Suzy Santana Cavalcante (BA)

Angélica Maria Biculo-Zeferino (SP)

Silvia Wanick Sarinho (PE)

COORDENAÇÃO DE PÓS-GRADUAÇÃO

Victor Horácio da Costa Junior (PR)

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Jefferson Pedro Piva (RS)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Victor Horácio da Costa Junior (PR)

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Tânia Denise Resener (RS)

Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)

Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)

Jefferson Pedro Piva (RS)

Sérgio Luís Amantéa (RS)

Gil Simões Batista (RJ)

Susana Maciel Wuillaume (RJ)

Aurimery Gomes Chermont (PA)

Luciano Amedée Péret Filho (MG)

COORDENAÇÃO DE DOUTORINA PEDIÁTRICA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Hélcio Maranhão (RN)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Luciano Abreu de Miranda Pinto (RJ)

COORDENAÇÃO DE INTERCÂMBIO EM RESIDÊNCIA NACIONAL

Susana Maciel Wuillaume (RJ)

COORDENAÇÃO DE INTERCÂMBIO EM RESIDÊNCIA INTERNACIONAL

Herberto José Chong Neto (PR)

DIRETOR DE PATRIMÔNIO

Cláudio Barsanti (SP)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

Gilberto Pascolat (PR)

Aníbal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Joaquim João Caetano Menezes (SP)

Valmin Ramos da Silva (ES)

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Tânia Denise Resener (RS)

João Coriolano Rego Barros (SP)

Maria Sidneuma de Melo Ventura (CE)

Marisa Lopes Miranda (SP)

CONSELHO FISCAL

Titulares:

Núbia Mendonça (SE)

Nélson Grísard (SC)

Antônio Márcio Junqueira Lisboa (DF)

Suplentes:

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

João de Melo Régis Filho (PE)

Darci Vieira da Silva Bonetto (PR)

ACADEMIA BRASILEIRA DE PEDIATRIA

Presidente:

Mário Santoro Júnior (SP)

Vice-presidente:

Luiz Eduardo Vaz Miranda (RJ)

Secretário Geral:

Jefferson Pedro Piva (RS)