



CDMX
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA LEGAL**

**“CAUSAS DE MUERTE EN EL ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO
RELACIONADOS AL SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: CLÍNICA

**PRESENTADO POR:
DRA. DIANA VIOLETA FLORES GARCÍA**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:
MEDICINA LEGAL**

**DIRECTOR DE LA TESIS:
DR. ROBERTO CUAUHTÉMOC MENDOZA MORALES**

2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**CAUSAS DE MUERTE EN EL ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO
RELACIONADOS AL SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE**

Dra. Diana Violeta Flores García

Vo. Bo.

Dr. Víctor Hugo Soto Flores



Titular del Curso de Especialización
en Medicina Legal

Vo. Bo.

Dr. Federico Lazcano Ramírez



**SECRETARIA DE SALUD
SEDESA
CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN**

Director de Educación e Investigación

**CAUSAS DE MUERTE EN EL ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO
RELACIONADO AL SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE**

Dra. Diana Violeta Flores García

Vo. Bo.

Dr. Roberto Cuauhtémoc Mendoza Morales



Director de la Tesis

Perito Médico Especialista en Anatomía Patológica del
Instituto de Ciencias Forenses de la Ciudad de México

ÍNDICE

RESUMEN

INTRODUCCIÓN	1
Epidemiología	4
Factores de riesgo	5
Teorías etiopatogénicas	11
Clasificación de San Diego y su implicación en el SMSL	22
Clasificación del AFIP	24
Certificado de defunción en casos de SMSL	26
Autopsia en casos de SMSL	27
Hallazgos histológicos en la muerte súbita infantil	31
Protocolo de notificación de caso médico legal	32
MATERIAL Y MÉTODOS	37
RESULTADOS	39
DISCUSIÓN	52
CONCLUSIONES	58
RECOMENDACIONES	60
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	61
ANEXO:	
1. Imágenes Histológicas	64
2. Glosario de Términos	67

RESUMEN

Objetivo: Analizar las causas de muerte más comunes en el estudio anatomopatológico relacionadas al Síndrome de Muerte Súbita del Lactante.

Material y Métodos: estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo realizado en el Instituto de Ciencias Forenses de la Ciudad de México con expedientes de lactantes menores de un año, del 01 de enero de 2014 al 31 de diciembre del 2016. **Resultados:** lactantes fallecidos 52% masculinos y 48% femeninos; los factores de riesgo presentes fueron las enfermedades asociadas e infecciones previas en 32%, el colecho en el 10.4% y meses fríos con 17.6%. Las alteraciones histológicas observadas en pulmones fueron: edema 37.2%, broncoaspiración de material amorfo/líquido 23.2% y hemorragia alveolar 22.1%; secundariamente alteraciones en encéfalo como: edema cerebral 39.4% y daño hipóxico isquémico agudo 21.1%. **Conclusiones:**

La importancia de una correcta causa de defunción de los lactantes radica en que se inicia carpeta de investigación por el delito de homicidio, siendo imprescindible realizar una adecuada necropsia y estudios complementarios para deslindar responsabilidades.

Palabras clave: lactante, muerte súbita, alteraciones histológicas.

INTRODUCCIÓN

La presente tesis tiene como objetivo analizar las causas de muerte más comunes en lactantes menores de un año, que hayan fallecido de manera súbita, propiamente relacionados con el Síndrome de Muerte Súbita. Dicho trabajo de investigación se justifica en el hecho de que México no cuenta con estadísticas actuales relacionadas al Síndrome de Muerte Súbita del lactante, probablemente a un sub registro del mismo, ya que se asocia a otras causas, se desconocen las indicaciones o no se toman en cuenta que ante todo caso de muerte súbita e inesperada en un lactante menor a un año de edad, se debe de notificar al Ministerio Público para posteriormente realizar el estudio de autopsia, tanto por ser parte de la investigación médico legal, como para asegurar a la familia la causa de muerte del menor, y así tomar medidas y/o recomendaciones preventivas para los padres. En el certificado de defunción de debe anotar la causa directa o básica de la misma, en la cual se debe tener pleno conocimiento, lo que en el Síndrome de Muerte Súbita del Lactante no se tiene bien establecida, por lo cual es recomendable realizar la necropsia completa con el estudio anatomopatológico correspondiente para establecer dicha causa.

Lo que se realizó fue un estudio retrospectivo de 3 años, del 01 de enero de 2014 al 31 de diciembre del 2016, de los casos de muerte en menores de 1 año que ingresaron al Instituto de Ciencias Forenses de la Ciudad de México para determinar cuáles fueron las primeras causas de muerte reportadas en el estudio histológico y así tener una base actualizada de información relacionada al tema.

A finales de la década de 1960 se propuso por primera vez la definición del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL) como “la muerte repentina de un bebé o niño pequeño, no esperable, y en la cual un completo estudio post mortem no es capaz de mostrar una causa de muerte convincente”.¹

La definición propuesta por el Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NICHD por sus siglas en inglés), de 1989 englobó los aspectos importantes del mismo y lo define como: “*la muerte súbita de un niño de menos de 1 año de edad, que permanece sin explicación después de la realización de una completa investigación post mortem, incluyendo la autopsia, examen del lugar del fallecimiento y revisión de la historia clínica*”.¹⁻⁷

Es un síndrome complejo y difícil de definir, incluso hoy en día no existe claridad en cuanto a si ocurre durante el sueño mismo o durante alguna de las transiciones entre el sueño y la vigilia que ocurren durante la noche, ya que por lo general no hay testigos al momento de la muerte.¹

La muerte súbita sigue siendo una de las principales causas de *éxitus* en los países industrializados, siendo la principal causa de muerte inexplicable durante el primer año de vida, sobre todo en los seis primeros meses cuando tienen lugar hasta el 85% de los casos y representa sólo un pequeño porcentaje dentro de ella.²

El SMSL es un diagnóstico de exclusión y en muchas ocasiones el mismo puede corresponder al desconocimiento o incapacidad para llegar a la verdad de las causas del fenómeno. Se requiere para su consecución los siguientes pasos: ³

1. Anamnesis minuciosa
2. Examen físico exhaustivo, precisando signos externos como traumatismos, malos tratos, intoxicaciones, etc.
3. Necropsia completa por personal experto y laboratorios adecuados.
4. Exploración concienzuda de la escena de la muerte
5. Se debe excluir otras causas antes de establecer el diagnóstico de SMSL como: abuso o maltrato infantil, enfermedades metabólicas, anomalías del Sistema Nervioso Central (SNC) y cardiopatías congénitas.

El desarrollo e implementación de protocolos de autopsia y del escenario de la muerte, han llevado a normalizar el estudio de estas muertes, con diagnóstico cada vez más frecuente de asfixia accidental.

Es imposible, por ejemplo, detectar algunas anomalías congénitas, lesiones, infecciones o defectos metabólicos sin una autopsia; igualmente la investigación del escenario de la muerte es esencial para excluir mecanismos accidentales, ambientales y no naturales de las muertes. ²

Epidemiología:

Usualmente el SMSL ocurre entre el 2º y 6º mes de vida, con mayor índice en el 4º mes, etapa que destaca por marcados cambios en el desarrollo mental, cardiovascular y en los modelos de sueño en lactantes normales. Estas coincidencias con el tiempo, explicarían el por qué los lactantes son vulnerables para la muerte súbita durante un periodo crítico de maduración autonómica y más vulnerables entonces a diferentes factores externos. ^{2,3}

En México se reportó un índice de mortalidad infantil de 15 por cada 1000 nacidos vivos, en el 2010 (de acuerdo a la UNICEF), y en los últimos 5 años se ha reportado una mortalidad infantil en menores de 1 año de edad, disminuyendo ésta cifra a 12.5 por cada 1000 nacidos vivos para el 2014.³ Hoy en día, el SMSL sigue siendo una de las principales causas de muerte para los niños entre un mes y un año en los países desarrollados, y los datos actuales sugieren que aproximadamente entre el 60-80% de estas muertes permanecen con autopsia negativa. El SMSL, en las últimas décadas ha sido sustancialmente desmitificado debido a los grandes avances en la comprensión de su relación con el sueño y la homeostasis, con el sobrecalentamiento, el tabaquismo materno, antes y después del parto, factores de riesgo genéticos y las alteraciones bioquímicas y moleculares. ²

Factores de riesgo:

Se refiere a la mayor probabilidad de que un acontecimiento ocurra dada la presencia de un factor o grupo de factores determinados. El factor de riesgo precede a la enfermedad y tiene responsabilidad en su producción.

Los factores de riesgo para el SMSL se dividieron en dos categorías: factores intrínsecos, definidos como factores genéticos, polimorfismos, o ambientales que afectan la susceptibilidad: raza afroamericana, sexo masculino, prematuridad y exposición materna prenatal al tabaco o al alcohol.

Los factores de riesgo extrínsecos se definen como un factor de estrés físico próximo a la muerte que puede aumentar el riesgo de SMSL en un niño vulnerable, incluyen: posición para dormir boca abajo/lateral, cara boca abajo, cabeza cubierta, dormir en un colchón de adultos, sofá o parque infantil, ropa de cama blanda, colecho y signos de infección del tracto respiratorio superior. El tabaquismo materno también puede considerarse como un factor de riesgo externo, sobre todo si se acompaña de colecho.

Existen factores de riesgo asociados, que se subdividen en: ^{1-4,6-9}

Factores maternos	<ul style="list-style-type: none"> • Hábito de fumar en la madre • Edad de la madre (menor de 20 años) o adolescente • Consumo de drogas durante la gestación (incluido alcohol) • Control prenatal inadecuado • Complicaciones durante la gestación y/o en el parto: anemia, desprendimiento precoz de placenta y otros • Nivel socioeconómico bajo • Madre múltipara con periodo intergenésico corto • Obesidad materna • Anemia materna • No lactancia materna
Factores ambientales	<ul style="list-style-type: none"> • Posición prona (o de lado) durante el sueño • Ambiente que rodea al sueño: dormir sobre superficie blanda, colecho y otros. • Ropa de cama en exceso y juguetes de peluche en la cuna • Estacionalidad (meses fríos) • Exposición al humo de tabaco • Temperatura de la habitación elevada o baja • Dormir en sofá
Factores dependientes del niño	<ul style="list-style-type: none"> • Prematuridad y bajo peso al nacimiento • Masculino • Ser hermano de una víctima de SMSL • Provenir de gestación múltiple: gemelaridad • Antecedente de apnea • Alteraciones genéticas • Alteraciones cardíacas • Alteraciones del tronco encéfalo • Sintomatología de infección viral respiratoria o gastrointestinal días previos de la muerte • Edad del fallecimiento (entre los 2 a 4 meses de edad) • Posible anemia

También se han relacionado **factores protectores** para el SMSL como: 2-4,7,8

- Lactancia materna
- Vacunación
- Compartir habitación con el niño, pero no la cama
- Temperatura adecuada de la habitación y correctamente aireada
- Uso de chupete
- Decúbito supino

En más del 95% de los casos de SMSL se asocian uno o más factores de riesgo, la mayoría de ellos modificables, sin embargo, estos factores no pueden identificar “*a priori*” al lactante que sufrirá una muerte inesperada, por lo que la modificación de dichos factores debe ir dirigida a todos los lactantes, comenzando lo más pronto posible, ya que se han descrito casos de SMSL de forma tan precoz como en el primer día de vida. ²

Las últimas recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría (AAP) se dirigen a conseguir un “ambiente de sueño seguro para el lactante”, como medio que permita obtener una reducción de la incidencia de estas muertes por el SMSL. ^{2,7} Desde que la AAP realizó su recomendación en 1992 para que los lactantes fueran colocados para dormir sobre su espalda (decúbito supino), se han ampliado sus recomendaciones, centrándose no únicamente en el SMSL, sino en un concepto más genérico, el de un “ambiente seguro para el sueño del lactante” ^{3,7}. Las recomendaciones incluyen: posición supina para dormir (sobre la espalda), uso de una superficie (colchón) dura, incrementar o favorecer la lactancia materna, compartir la habitación con el lactante, pero no la cama y aconsejar las vacunaciones.

El artículo publicado en 2014 de Peter S. Blair et al. ¹⁰, de casos y controles basados en una población de lactantes con Síndrome de Muerte Súbita del Lactante en Reino Unido, acerca de si existe un riesgo para SMSL cuando los bebés duermen en ausencia de circunstancias peligrosas, reportó que más de un

tercio de los bebés con SMSL dormían junto a un adulto en el momento de la muerte; así mismo, el riesgo asociado a dormir en el sofá o cuando el padre o la madre ha bebido más de 2 unidades de alcohol, fue muy alto, y significativo para niños menores a 3 meses cuando el niño dormía junto a una persona que fumaba, pero no para niños mayores. Y como recomendación se debe evitar compartir cama si los padres consumen alcohol, fuman o toman drogas o si el bebé es pretérmino.

En el artículo de Moscovis SM et al. ¹¹, se ha sugerido que la desregulación de las respuestas inflamatorias contribuye a los eventos que conducen a muertes súbitas de lactantes en los expuestos a los efectos de dos factores de riesgo como humo de cigarrillo e infección de virus.

Al considerar el uso del “chupete”, se muestra a favor de su uso como factor protector frente al SMSL; en el mismo artículo anterior ¹¹, reportó que el uso del chupete se asoció con un menor riesgo de SMSL y la posición prona para dormir era un riesgo mayor sólo entre los que duermen juntos, siendo estos resultados hallazgos que respaldan la estrategia de salud pública que subraya ambientes peligrosos que los padres deben evitar.

Un artículo publicado en 2015 de Göran Wennergren et al. ¹², recalca sobre el uso de chupete como factor protector y recomienda que el niño duerma en su propia cuna para evitar el SMSL. Evitar protectores blandos en la cuna,

almohadas o mantas con riesgo de ahogo, temperatura adecuada, evitando el calor excesivo en la habitación así como evitar la exposición al tabaco, en todas sus formas: activo (evitando o desaconsejando que la gestante fume) y pasivo (que se fume en su ambiente) son otras de las recomendaciones. Del mismo modo desaconseja el consumo de alcohol y/o cualquier otro tipo de droga por parte de ambos padres. Un estudio realizado en 2013 por O'leary et al. ⁹, que relaciona el consumo de alcohol por parte de la madre con el SMSL, señala que al menos el 16.4% de los SMSL y el 3.4% de las muertes infantiles no clasificadas como SMSL, son atribuibles al consumo de alcohol materno, ya sea a través de efectos directos en el feto e indirectamente a través de factores de riesgo, que es significativo para SMSL y mortalidad infantil.

En el momento actual, probablemente, la actividad preventiva más importante relacionada con la promoción de factores protectores y la evitación de factores de riesgo es la derivada del Grupo PREVINFAD de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria ⁵: “Recomendaciones PrevInfad/PAPPS sobre actividades preventivas y de promoción de la salud en la infancia y la adolescencia”. También están publicadas como “Manual de actividades preventivas en la infancia y la adolescencia” y forman parte del “Programa de Salud Infantil” implementado por los pediatras españoles que realizan su labor en Atención Primaria. Queda claro que a pesar de todo, es imposible identificar qué lactante sufrirá una muerte súbita y que sólo la prevención dirigida a toda la población se ha mostrado eficaz en la reducción de la incidencia del SMSL. ^{2,4,5,7}

El artículo de James J. Mc Kenna et al.¹³, del 2016, sugirió la falta de sincronía de desarrollo entre los trastornos corticales y subcorticales necesarios para un control respiratorio subyacente a la vocalización humana, que potencialmente deja a los niños vulnerables al llanto inconsolable. La existencia del SMSL y el llanto inconsolable pueden reflejar fallos adaptativos exacerbados por la separación prolongada entre padres e hijos, ya sea de noche o de día, debido a que uno u otro subsistema de redes neuronales y/o sus núcleos funcionales no son igualmente maduros de enviar, detectar o responder a señales proporcionadas por el otro. En el caso de SMS, se postula que la corteza no recibe una señal, o al menos una señal suficiente, de las estructuras pontomedulares, incluso de los quimiorreceptores inmaduros, necesarios para despertar al lactante (mediante activación cortical), por lo que el niño puede controlar deliberadamente la toma de la respiración para terminar la apnea en curso. Los bebés son especialmente vulnerables a este tipo de insuficiencia de señales después de que el reflejo de jadear, que protege a los bebés de apneas prolongadas, se pierde después de 1 mes o más después del nacimiento. Los bebés se vuelven más vulnerables a éste fallo adaptativo, argumentándose que cuando duermen solos, sin lactancia materna y carentes de estimulación extrasomática (el tacto, el movimiento, la inhalación del CO₂ parental o los sonidos del cuidador), éstos tienen efectos fisiológicos sobre la respiración, y al estar ausentes, condiciona un factor de riesgo para SMSL.¹³

Teorías etio-patogénicas:

Se realizó un trabajo de investigación de las muertes súbitas de 0 a 14 años de los componentes del Grupo de Trabajo de Patología Perinatal e Infantil de la Sociedad Española de Patología Forense (SEPAF), desde 1991 hasta el 2011, donde en total se recopilaron 764 casos: 488 muertes súbitas durante el primer año de vida y 276 muertes súbitas de 1 a 14 años, para investigar las causas de muerte infantil, tras el estudio autopsico ².

La causa de muerte se determinó fundamentalmente por los hallazgos de autopsia y estudios histopatológicos sin que se hayan realizado todas las pruebas complementarias, que puede ser de gran utilidad para la comunidad médica, especialmente la pediátrica, conocer los resultados de la investigación post mórtem de la muerte súbita infantil en ese país, con la finalidad de promover medidas de prevención.

Consideraron muertes inexplicadas aquellas en las que con estudio histopatológico completo, análisis químico-toxicológico negativo, circunstancias de la muerte no sospechosas e historia clínica anodina, no se encontró causa de muerte. En el caso de lactantes, consideraron aquellas compatibles con un SMSL.

En aquellos casos en que encontraron hallazgos patológicos de escasa intensidad las clasificaron como insuficientes. En lactantes, estos casos

corresponden a la categoría II de la clasificación de San Diego del SMSL. Cuando tras el estudio autopsico no se encontró causa de muerte pero las circunstancias no permitían determinar con seguridad que fueran muertes de causa natural o violenta intencionada, las consideraron muertes de origen indeterminado. Si el estudio autopsico era francamente deficiente las clasificaron como mal estudiadas. En cuanto a sus resultados obtuvieron: ²

- Respecto al mes de fallecimiento, el mayor número de muertes se produjo durante los meses de invierno, pero hubo casos en todas las épocas del año.
- La mayoría de los lactantes fallecidos (54%) eran varones y la edad de presentación más frecuente estaba en torno a los 2 meses.
- En un 30% de los casos, considerados globalmente, no se encontró la causa de la muerte, cifra que supuso casi el 80% de los casos estudiados. Respecto a las muertes explicadas, el aparato respiratorio fue responsable de la muerte en un 13% de los casos seguido por el corazón, con un 10%. La mayoría de las muertes respiratorias fueron de origen infeccioso y también destacaron las muertes por sepsis y las de probable origen viral con compromiso de varios órganos (infecciones multiorgánicas).
- En 43 casos las circunstancias de la muerte apuntaban a una posible sofocación como causa de la muerte, bien por compartir la cama con un adulto o por aparecer en posición prona o encajada entre algunos elementos de la cuna.

Concluyeron que la Muerte Súbita Infantil es multifactorial y compleja y para su estudio se necesita la colaboración de las distintas especialidades médicas implicadas (médicos forenses, patólogos, pediatras, cardiólogos, microbiólogos, genetistas).²

Es oportuno continuar investigando muchos aspectos oscuros del SMSL, dar conclusiones más exactas, y si fuera necesario, modificar las recomendaciones establecidas en relación al decúbito del niño en los primeras etapas del niño.³ Algunos antecedentes como la prematuridad y el bajo peso al nacimiento, embarazos múltiples y la existencia de otros familiares afectados, constituyen importantes factores favorecedores de SMSL.

La constatación de ciertas prácticas de riesgo (dormir boca abajo, mantener elevadas temperaturas en el dormitorio, utilizar colchones excesivamente blandos y la presencia de hábito tabáquico en la madre) se convierten en relevantes signos de alerta que en su mayor parte, son susceptibles de prevención.^{1-4,6-8,10}

Lo más probable es que estén implicados múltiples factores, donde interactúan una serie de mecanismos madurativos y constitucionales que condicionarían alteraciones en sus funciones vitales y en control cardiorrespiratorio:³

Algunas teorías etio-patogénicas incluyen:

1. Hipótesis del triple riesgo

Propuesta por Filiano y Kidney, según la cual la muerte se produciría cuando en un lactante, simultáneamente, inciden tres circunstancias con interacción de factores genéticos y ambientales. Según esta hipótesis deberán coincidir ^{2,3}:

- Lactante vulnerable. Defecto o anomalía subyacente.
- Periodo crítico del desarrollo (de 0 a 12 meses; históricamente el SMSL acontece con mayor frecuencia entre los 2 y 4 meses), rápido crecimiento y cambios en el control del equilibrio fisiológico, que pueden ser evidentes como el patrón del sueño o despertar y sutiles como la respiración, la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la temperatura.
- Un factor externo de estrés, que en un lactante vulnerable actúa como desencadenante.

2. Factores genéticos

a. Disfunción del Sistema Nervioso Central

Diversos estudios recientes han relacionado el SMSL con disfunción del sistema nervioso central y particularmente del sistema nervioso autónomo, que puede dar lugar a la falta de respuesta a la asfixia con hipoxia progresiva a coma y muerte.²

Los patólogos H. Kinney y D. Paterson analizaron el cerebro de 31 lactantes fallecidos por SMSL y de 10 fallecidos por otras causas. Su análisis se centró en el bulbo raquídeo, donde descubrieron anomalías en las células nerviosas que

producen y utilizan la serotonina. El sistema serotoninérgico juega un papel en la coordinación de la respiración, la sensibilidad al dióxido de carbono (CO₂), así como la temperatura corporal, el manejo de la tensión arterial y función autonómica. Cuando los niños duermen boca abajo o tienen el rostro tapado por la ropa de cama vuelven a respirar el dióxido de carbono que han exhalado. El aumento del dióxido de carbono estimula los centros de respiración y despertar en el cerebro. “Un bebé normal se despertará, se dará vuelta, y comenzará a respirar más rápido cuando los niveles de dióxido de carbono aumenten“. En los lactantes que sufren anomalías en el sistema de producción y utilización de la serotonina, sus reflejos respiratorios para despertarse podrían verse afectados.

b. Canalopatías cardíacas

Éstas surgen de mutaciones en los genes que codifican los canales iónicos que conducen a la formación de arritmias potencialmente letales causando trastornos como el síndrome de QT largo, QT corto, síndrome de Brugada y la taquicardia ventricular catecolaminérgica polimorfa, causantes de muerte súbita y que no dejan indicios detectables en la autopsia.^{2,14,15}

Desde el prisma de la hipótesis del triple riesgo, las canalopatías podrían justificar un aumento del riesgo en cada una de esas vertientes:

I. Niño vulnerable: el hecho de ser portador de un defecto genético en los genes que codifican proteínas clave en la generación de corrientes eléctricas del corazón hace que los lactantes afectos se encuentren en riesgo de desarrollar taquiarritmias malignas.

II. Agente desencadenante: el sueño, circunstancia clave en la definición del SMSL, es el más importante para la aparición de taquiarritmias malignas en el caso del síndrome de QT largo tipo 3 y del síndrome de Brugada fundamentalmente, pero también en el caso del síndrome de QT largo tipo 2. La hipertermia, el dolor o el hambre, así como episodios menores de obstrucción de las vías aéreas altas, pueden actuar de detonadores de arritmias malignas en el síndrome de QT largo tipo 1, el síndrome de QT largo tipo 2 y, probablemente, en la taquicardia ventricular catecolaminérgica polimórfica.

III. Periodo vulnerable de su desarrollo: la repolarización ventricular no es un elemento estacionario, sino flexible y sujeto a cambios constantes en el lactante. Hasta los 3 meses el intervalo QTc mantiene valores más elevados de los que tendrá posteriormente (por inmadurez del sistema nervioso vegetativo), también en aquellos lactantes portadores de un SCTL congénito, más susceptibles por tanto a eventos letales en este periodo.

En el momento actual, el conocimiento científico acumulado permite establecer que aproximadamente un 10-15% de los casos catalogados como SMSL corresponden a canalopatías, en particular síndrome de QT largo y síndrome de Brugada, en menor grado, síndrome de QT corto y taquicardia ventricular catecolaminérgica polimórfica. El gen más sólidamente relacionado con el SMSL es el SCN5A, y el sueño, el detonador más importante. ^{2,14}

c. Errores innatos del metabolismo

Las metabolopatías representan aproximadamente entre el 1 y el 2% de los casos de SMSL. Se ha examinado el papel del déficit de la acetil-CoA (coenzima A) deshidrogenasa de cadena media (MCAD) y su relación con el SMSL, por lo que es indicativo realizar tamiz neonatal metabólico ampliado a todos los recién nacidos entre el 5^o y 7^o día de vida a manera de prevención y detección oportuna para un correcto tratamiento.^{2,16}

d. Respuesta a la nicotina

Es clara la asociación entre la exposición exógena a la nicotina y el SMSL: la posible interacción entre la vulnerabilidad genética (polimorfismo que puede afectar al metabolismo de la nicotina) y un medio ambiente insulto (exposición al tabaco).^{2,4,5,8}

3. Disfunción del tronco cerebral y de la función cardiorrespiratoria

El hecho de que la mayoría de los casos de SMSL ocurran predominantemente durante el sueño, llevó a la hipótesis de que se debía a una anomalía en el tronco cerebral relacionada con la neuroregulación de las funciones autonómicas cardiorrespiratorias con alteración del control respiratorio y de la función cardíaca. Dichas hipótesis basadas en estudios post mortem con hallazgos de autopsia sugestivos de hipoxemia crónica e hipoventilación tales como ²:

- a. Persistencia de grasa marrón suprarrenal, eritropoyesis hepática, gliosis del tronco cerebral y otras anomalías estructurales.

- b. Evidencia de hipodesarrollo de las estructuras del tronco cerebral y anomalías de los neurotransmisores en múltiples regiones del tronco encefálico relacionadas con la regulación neuronal cardiorrespiratoria. Identificando una reducción en la unión en los receptores colinérgicos muscarínicos, en el núcleo arcuato, región del tronco cerebral involucrada en la quimiosensibilidad al CO₂ (dióxido de carbono).

También se han observado una disminución en la unión de la serotonina en el núcleo de rafe *obscurus*, estructura relacionada con el núcleo arqueado, y en otras cuatro regiones del cerebro. Alternativamente, las anomalías de los neurotransmisores pueden presentar interacciones entre los factores de riesgo ambientales y la susceptibilidad genética asociados con la desregulación autonómica; por ejemplo, podría ser la exposición al tabaco y/o infección en el embarazo, que ocasionara cambios epigenéticos a través de la metilación del ADN con el consiguiente impacto sobre la expresión genética.

La teoría de la apnea se relacionó con el SMSL debido a que dichos episodios se acompañan de bradicardia y desaturación de O₂ (oxígeno) y se creía que reflejan inmadurez del control cardiorrespiratorio debido a que estos episodios tienden a resolverse a medida que el niño madura. Sin embargo, varios estudios han demostrado que los niños con apneas en el periodo de recién nacido no tienen un mayor riesgo de SMSL. Algunos autores afirman que la hipoxia y/o hipercapnia secundaria a la apnea desencadenaría respuestas fisiológicas anormales como resultado de las alteraciones patológicas del tronco cerebral.

4. Obstrucción respiratoria

Teoría promulgada por Tonin y Krous basados en supuestos cambios anatómicos que se producen cuando el bebé duerme en posición de prono ². Mucho se ha descrito acerca de los mecanismos que se encuentran bajo la bandera de la asfixia, incluyendo la superposición entre asfixia y colecho, obstrucción de la respiración por ropa de cama, colchón blando y apnea central. Estos mecanismos siguen siendo populares como resultado del importante factor de riesgo que supone el dormir boca abajo. En comparación con la posición supina, el dormir en decúbito prono eleva la excitación y los umbrales del despertar, favorece el sueño y reduce la actividad autonómica debido a un desequilibrio entre la actividad parasimpática y simpática. En los lactantes mayores de un mes la posición de prono se asocia con una peor ventilación (en la fase activa del sueño) por una reducción del control respiratorio, cardiovascular y autonómico. La melatonina es un eliminador de radicales libres y por lo tanto, protege contra el estrés oxidativo. Los bebés tienen un déficit transitorio de melatonina en los primeros meses de vida y se ha demostrado una asociación entre la disfunción del metabolismo de la melatonina con el SMSL. Por lo tanto, la suma de fatiga diafragmática y la inactivación de los músculos intercostales en la fase REM del sueño y el decúbito prono aumentan al trabajo diafragmático, una infección asociada, que hipotéticamente podría llevar al SMSL.

5. Infección

Varios factores sugieren un papel de la infección y el SMSL ^{2,17}:

- a. Su mayor incidencia en invierno y primavera, cuando aumentan las infecciones respiratorias y gastrointestinales.
- b. El pico de incidencia se produce en el momento de la caída de la inmunidad transmitida por la madre y la primera exposición a la mayoría de los patógenos.
- c. La asociación del SMSL con infección reciente de las vías respiratorias altas y gastrointestinales.

El mecanismo propuesto para explicar el papel de la infección incluye: teorías que implican a la obstrucción parcial de la vía aérea que puede llevar a alteraciones del despertar, estrés por privación del sueño o apneas y teorías que buscan la causa en una respuesta inflamatoria generalizada con cambios en el sistema nervioso central inducidos por citoquinas. Los estudios a menudo muestran implicación de agentes infecciosos en conjunción con otros cofactores (madre fumadora, posición al dormir). Actualmente no existen evidencias directas que justifiquen estas teorías.

6. Compresión de las arterias vertebrales

La compresión de las arterias vertebrales por movimientos del cuello que podría producir isquemia del tronco encéfalo, se ha implicado como uno de los mecanismos causantes del SMSL ². Estudios angiográficos y del flujo vascular post mortem o histopatológicos han encontrado evidencias de que tanto la

extensión como la rotación del cuello pueden comprimir las arterias vertebrales. En lactantes que presenten anomalías estructurales de las arterias en la base del cráneo con inadecuado flujo cerebral compensatorio, la compresión de las arterias vertebrales puede causar isquemia aguda del tronco encéfalo y muerte. Esta hipótesis explicaría el mayor riesgo del lactante cuando duerme en decúbito prono por la tendencia a rotar o a extender el cuello para mantener libre la vía aérea.

7. Estrés térmico

Guntheroth encontró una fuerte asociación entre la regulación térmica y el control respiratorio, específicamente con la apnea prolongada ². Se ha propuesto a las interleucinas como los mediadores humorales, liberados por infección o estrés térmico, que provocarían vasoconstricción periférica, aumento del metabolismo y alteraciones en la termorregulación y control respiratorio, que lleva al *éxitus* a través de un fallo en el despertar o una alteración respiratoria.

Clasificación de San Diego y su implicación en el SMSL:

Surgió como un intento de revisar la anterior definición de SMSL de 1989 (“la muerte súbita de un niño de menos de 1 año que permanece inexplicada tras una minuciosa investigación, incluyendo la realización de una autopsia completa, examen del lugar/circunstancias de la muerte y revisión del historial clínico”), donde se incluyeran criterios diagnósticos positivos y una estratificación de los mismos para delinear los casos particulares. Como resultado de esta propuesta, la CJ Foundation for SIDS (Sudden Infant Death Syndrome) convocó una reunión en San Diego, California, en enero de 2004 con la participación de patólogos pediátricos, patólogos forenses y pediatras con amplia experiencia en la muerte súbita infantil de Europa, Norteamérica y Australia. Surge así la definición para SMSL de acuerdo a la clasificación de San Diego ²: “muerte súbita e inesperada de un niño de menos de un año de edad, que ocurre aparentemente durante el sueño y que permanece sin explicación después de la realización de una minuciosa investigación post mortem, que incluye la práctica de la autopsia y la revisión de las circunstancias de la muerte y de la historia clínica.

En esta clasificación se invierte el diagnóstico por exclusión clásico, en un intento de estratificar y separar los casos típicos de los atípicos, e incluye la presencia o ausencia de una serie de hallazgos histopatológicos como criterios de inclusión en las diferentes categorías establecidas”:

	Criterios Clínicos	Circunstancias de la muerte	Autopsia
Definición	Muerte súbita e inesperada Menos de 1 año Durante el sueño	Inexplicada por las circunstancias	Inexplicada por una autopsia completa
Categoría IA	21 días-9 meses Historia clínica normal Embarazo a término (>37 semanas) Desarrollo y crecimiento normal Ausencia muertes similares en hermanos parientes	Investigación lugar y circunstancias Ambiente seguro	No hallazgos letales No trauma No estrés tímico Estudios complementarios negativos
Categoría IB	21 días-9 meses Historia Clínica normal Embarazo a término (>37 semanas) Desarrollo y crecimiento normal Ausencia muertes similares en hermanos/parientes	No investigación	Falta algún estudio complementario
Categoría II	<21 días, >9 meses Pretérmino Patología neonatal resuelta Muertes similares en hermanos/parientes cercanos	Asfixia mecánica o sofocación (no demostrada)	Desarrollo y crecimiento anormal Cambios o anomalías inflamatorias marcadas
Indeterminada	No se cumplen los criterios para las categorías I o II	Diagnóstico diferencial dudoso entre muerte natural o violenta	No se realiza autopsia
Fuente: Asociación Española de Pediatría, Libro blanco de la muerte súbita infantil, 2013.			

Clasificación del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas

Grupo A. Síndrome de Muerte Súbita del Lactante genuino

Aquellos casos en los que la autopsia muestran las características morfológicas propias del Síndrome, sin encontrar lesiones que expliquen la muerte, y en los que la revisión de la historia clínica y las circunstancias de la muerte tampoco permiten establecerla. Las características anatomopatológicas propias del síndrome son las siguientes: a la inspección del cadáver, se trata de lactantes bien cuidados, nutridos e hidratados, en los que los únicos hallazgos son la existencia de salida de líquido teñido de sangre o espuma por nariz y boca y la cianosis labial y ungueal. A la apertura de las cavidades, existe un número variable de petequias en pleura, pericardio y timo, las que están presentes en alrededor de un 70% de los casos de SMSL. Suele haber edema y congestión pulmonar; el hallazgo de restos de material blanquecino compatible con leche en vía aérea, es un hecho frecuente, pero representa un fenómeno agónico o secundario a las maniobras de reanimación y no es causa de asfixia como se postuló antiguamente. Los órganos linfoides están bien desarrollados. La vejiga suele estar vacía. Microscópicamente se observa congestión y edema pulmonar así como macrófagos alveolares, especialmente en región subpleural. Puede haber focos de hemorragia alveolar que pueden estar en relación con intentos de reanimación. Hay hiperplasia folicular en órganos linfoides (ganglios linfáticos, placas de Peyer, amígdalas, pulpa blanca del bazo, tejido linfoide peribronquial). En corion de laringe, tráquea y bronquios hay leve a moderado infiltrado

linfoplasmodario, que puede ser secundario a infecciones respiratorias previas.

En algunos casos además puede haber ligera esteatosis hepática. ^{18,19}

Grupo B. Casos limítrofes o con lesiones insuficientes

Se encuentran hallazgos autópsicos o síntomas clínicos patológicos pero insuficientes para explicar la muerte. Uno de los mayores problemas y que más discrepancia suscita es el de la valoración de los frecuentes infiltrados inflamatorios que pueden presentar estos niños. ^{18,19}

Grupo C. Muerte súbita explicada

Aquellos casos en que la historia clínica, circunstancias de la muerte o investigación post mortem permiten determinar la causa de la muerte. ^{18,19}

Grupo D. Muertes de origen indeterminado

Muertes súbitas en donde la investigación post mortem ha sido muy insuficiente y aunque no se encuentra causa de muerte, no podemos asegurar que se trate de un SMSL. ^{18,19}

Certificado de defunción en casos de SMSL:

La certificación de la defunción es una obligación inherente al ejercicio de la medicina clínica. Entre los requisitos para firmar este documento, además de ser médico y estar colegiado, son esenciales los siguientes ²:

- Haber realizado el diagnóstico de la muerte.
- Conocer las causas inmediata y fundamental de la misma.
- Conocer el momento aproximado de la defunción.
- Conocer la identidad del fallecido.
- Y que no se trate de una muerte violenta.

En relación con la certificación de la defunción, es importante señalar que una de las características del síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) es que, en principio, se desconoce la causa de la muerte que puede ser tanto natural como violenta, extremo éste que sólo se conocerá tras la práctica de la autopsia que, en base a datos científicos, permitirá establecer cuáles han sido la causa y los mecanismos que han llevado al fallecimiento.

A la vista de lo señalado se puede afirmar que existen dos tipos de argumentos que permiten sustentar la necesidad de NO realizar el certificado de defunción en los casos de SMSL:

- Argumentos legales: en caso de SMSL el médico no tiene posibilidades de conocer la causa de la muerte que además, puede haber tenido un origen violento, lo que obliga a comunicar el fallecimiento al Juez de Instrucción o

Ministerio Público a los efectos de que éste tome las medidas necesarias para la práctica de la autopsia judicial que establezca cuáles son dichas causas.

- Argumentos científicos: sólo la práctica del estudio necrópsico, con las correspondientes pruebas complementarias aplicadas en cada caso, permitirá determinar la verdadera naturaleza del problema que condujo a la defunción.

Autopsia en casos de SMSL:

Un aspecto importante a analizar es la preocupación existente en la actualidad sobre un posible subregistro de casos de SMSL, lo cual parece explicar la disminución en la incidencia de casos a partir del año 2000, donde algunos estudios han logrado documentar un diagnóstico entorno a este síndrome evidenciado en un aumento en los casos reportados como muerte indeterminada y asfixias por sofocación. ¹

Se debe practicar la autopsia en todas las muertes no naturales, obvias o sospechosas, también cuando exista demora entre el hecho causal y la muerte, citando entre otras causas la muerte súbita inesperada, incluyendo el SMSL. ² Dado que es una muerte sospechosa de criminalidad, precisa de la práctica de la autopsia judicial para su inscripción en el registro y para el diagnóstico del mecanismo, etiología médico-legal y causa de muerte; además, la rapidez con la que ocurre impedirá un diagnóstico clínico. Ambas características argumentan la práctica de autopsia dirigida a establecer el diagnóstico clínico, etiológico, patogénico y anatomopatológico, requiere una investigación post mortem que

descarte la existencia de muerte violenta. Dicha investigación incluye: examen del lugar del fallecimiento, práctica de autopsia y revisión de historia clínica. La mayoría de las muertes accidentales en menores de un año ocurren por accidentes de tráfico, asfixias mecánicas, sumersiones, quemaduras o caídas. La investigación médico legal adquiere importancia en las asfixias mecánicas, sumersiones y caídas, especialmente en los traumatismos craneoencefálicos que presentan ciertas particularidades específicas en ésta edad y que origina la necesidad de realizar diagnóstico diferencial con asfixias, sumersiones y traumatismo homicidas. ² Siempre debemos tener presente la posibilidad de un evento asfíctico, donde un estudio en 2007 evidenció que en 209 casos de muerte súbita infantil se identificó en el 85% de los casos uno o más factores de riesgo potenciales de asfixia. ¹

El infanticidio no es frecuente, pero puede ser considerado cuando un niño muere súbita e inesperadamente y en ocasiones puede aparecer enmascarado dentro del criterio de SMSL. Hasta el 5% de los niños con diagnóstico de SMSL pueden haber sido verdaderamente homicidios. Mediante la autopsia no puede distinguirse anatomopatológicamente entre asfixia accidental o deliberada, producida por un objeto blando aplicada sobre la entrada de aire a las vías respiratorias y el SMSL. En estos casos aumentan la sospecha de asfixia deliberada siempre que: haya existido apnea, cianosis previa recurrente o eventos aparentemente amenazantes para la vida mientras es cuidado por otras personas; que la edad al morir haya sido mayor de 6 meses (cuando ya no es

habitual el SMSL); que se haya producido la muerte previa, inesperada, inexplicable de uno o más hermanos; que haya sucedido la muerte previa de lactantes en casa de cuidadores de niños. ^{1,3}

Como ya se ha referido previamente, el SMSL es un diagnóstico de exclusión, que requiere autopsia completa, una investigación de las circunstancias de la muerte y una revisión de la historia clínica que no permita evidenciar una causa de muerte. ¹ Desgraciadamente en México, el médico forense y/o legista no acude al levantamiento del cadáver y tiene que basarse en la información otorgada por el criminalista de campo; o, en otras ocasiones, los padres llevan al menor al servicio de Urgencias de los hospitales posterior a que detectan que el lactante no responde a estímulos, provocando que el lugar del hecho (cuna) se modifique en un intento desesperado de hacer reaccionar al menor.

Se podría decir que una muerte “atribuible al SMSL” debe satisfacer los siguientes criterios: ¹

- Autopsia completa que incluya examen de cráneo y su contenido, así como hallazgos compatibles con SMSL.
- Debe descartarse la existencia de trauma agudo o antiguo intencional o no, así como enfermedades óseas, todo detallado mediante protocolo radiológico, examen post mortem e historia clínica confiable.

- Exclusión de otras causas de muerte (infecciosas, traumáticas, deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas, congénitas, trastornos metabólicos, asfixias mecánicas, asfixias por sumersión, quemaduras e intoxicación).
- No evidencia de exposición al alcohol, drogas u otras sustancias.
- Una completa y exhaustiva investigación del escenario de la muerte, así como revisión de la historia clínica que no revele otra causa de muerte (en México nos basamos en la investigación del criminalista de campo o en el resumen médico del servicio de Urgencias de los hospitales que atendieron al menor).

El artículo publicado en el 2015 de Török et al.,¹⁷ realizado en Hungría (país con baja incidencia en SMSL) reportó que su baja incidencia ha sido apoyada por evidencia obtenida de la alta tasa de investigación de la escena de muerte y la autopsia médico-legal obligatoria desde la década de 1950. Así mismo refiere que existe evidencia de cuadros de infección y/o inflamación en la mayoría de los casos de SMSL.

Una autopsia forense completa debe incluir: examen externo, radiografías, examen de todos los órganos internos incluido cerebro, anatomía del cuello anterior, orofaringe, estudio toxicológico, histológico y microbiológico. El acceso a todos los componentes de la investigación es de vital importancia para el

patólogo forense y médico legista de manera que una vez analizada toda la información en conjunto y una vez que se hayan descartado otras posibles causas de muerte, es aceptable establecer el diagnóstico de SMSL. ^{1,2}

Examen externo:	Examen interno:
<ul style="list-style-type: none"> •Mediciones antropométricas (circunferencia cefálica, cráneo-talón, cráneo-rabadilla, circunferencia torácica, abdominal y longitud del pie). •Examen detallado de los genitales externos, ano, frenillo y mucosa oral, así como de cualquier rash en la piel el cual deberá ser fotografiado y analizado con detenimiento para descartar lesión patrón •Examen otoscópico 	<ul style="list-style-type: none"> •Realizar muestreo histológico amplio incluyendo todos los principales órganos. •Considerar la obtención de cultivos virales (respiratorio, intestinal) y bacterianos (sangre, líquido cefalorraquídeo).

Hallazgos histológicos en la muerte súbita infantil

Un artículo publicado en el 2013 por Germaine Liebrechts-Akkerman et al. ²⁰, reportó los hallazgos a nivel histopatológico encontrados en el síndrome de muerte súbita, donde el objetivo fue estudiar las variaciones histológicas y las anomalías en la muerte súbita infantil sin clasificar (Unclassified Sudden Infant Death), incluyendo el síndrome de muerte súbita infantil (Sudden Infant Death Syndrome), en los Países Bajos ²⁰. Se identificaron doscientos casos de USID neerlandés entre 1984 y 2005. Las revisiones histológicas y los informes de autopsia de 187 casos estaban disponibles para revisión sistemática, incluida la autopsia cerebral en 135 casos. Se encontró una explicación de la causa de muerte en 19 pacientes (10,2%). Doce pacientes tuvieron bronconeumonía, 3 mostraron aspiración extensa, 2 tenían signos de trastorno metabólico, 1 sepsis

y 1 meningitis. Los hallazgos frecuentes no específicos fueron congestión (66%), edema (47%), pequeñas hemorragias (18%) y agregados linfoides (51%) en los pulmones; congestión del hígado (23%); y sangrado asfíctico en el riñón (44%), glándula suprarrenal (23%) y timo (17%). Se encontraron asociaciones estadísticas para infección con presencia de macrófagos con patrón de cielo estrellado en el timo, con calcificaciones, o con restos en los corpúsculos de Hassal. En este estudio, en el 10.2% de los casos los hallazgos histológicos fueron incompatibles con SIDS o USID. Además, se encontraron varios hallazgos histológicos inespecíficos frecuentes en el timo que apuntan hacia una infección.

Protocolo de notificación de caso médico legal:

La Secretaría de Salud de la Ciudad de México, es la instancia rectora en la vigilancia del cumplimiento del Acuerdo por el que se emiten los lineamientos generales para la notificación oportuna y atención inmediata de casos Médico Legales en hospitales en la Ciudad de México ²¹. El concepto de Caso Médico Legal, representa toda lesión u otros signos causados, con intención o imprudencia por persona distinta al que resiente la alteración en su salud o por un hecho ajeno a su voluntad, cuando presumiblemente las circunstancias que originan la lesión, concurren con una posible antijuridicidad de las mismas y por lo tanto, sean de conocimiento debido a la intervención del personal del sector salud, ya sea a nivel prehospitalario u hospitalario ²¹.

Algunos ejemplos de Casos Médico Legales que deben ser notificados a las autoridades correspondientes, son las lesiones provocadas presumiblemente por:

- Proyectil de arma de fuego, Explosivos
- Hechos de tránsito
- Riña
- Arma blanca
- **Síndrome del niño maltratado**, Violencia Intrafamiliar, Abuso Sexual y/o Violación, Aborto Ilegal
- Homicidio
- Suicidio o Intento de Suicidio
- Intoxicaciones
- **Asfixias**
- Quemaduras, etc.

Los profesionales de la salud, deben dar aviso a la autoridad competente más cercana, por medio escrito, verbal o vía internet sobre el conocimiento de hechos presuntamente ilícitos, describiendo detalladamente el estado y las condiciones en las que se encuentra el paciente. Los *Médicos* deben comunicar inmediatamente a la autoridad los casos médico legales de conformidad con el *Acuerdo mediante el cual se emite el Protocolo de Actuación para la Notificación Oportuna y Atención Inmediata de Casos Médico Legales, que se harán al*

Ministerio Público, dicha notificación es de observancia general para los prestadores de Servicio de atención Médica del Sector Público, Social y Privado, incluidos los consultorios, dentro del territorio de la Ciudad de México.

El documento idóneo con el que se deben realizar las notificaciones de Casos Médico Legales, de los sectores públicos, sociales y privados, incluidos los consultorios, será el “**Formato Único de Notificación de Caso Médico Legal**”, documento e instructivo que se encuentran disponibles en la página web: casomedicolegal.salud.df.gob.mx, medio por el cual se notificará al Ministerio Público correspondiente, quien la recibe vía escrito y acusa de recibo el formato. El Ministerio Público correspondiente que tomó conocimiento del Caso Médico Legal, deberá acudir de inmediato al establecimiento hospitalario para practicar las diligencias correspondientes. ²¹

Debido a que tanto el médico general como el pediatra son los primeros profesionales en abordar al lactante y a sus familiares, es imperativo que ambos conozcan el manejo que se debe efectuar en un caso de Muerte Súbita Infantil, ya que por un lado, estamos ante una muerte de carácter judicial, y por otro, como se explicó anteriormente, el SMSL es un diagnóstico de exclusión, por lo que se deben descartar otras causas de muerte súbita. Lo más frecuente, es que los padres o cuidadores acudan con el niño al Hospital o Centro de salud más cercano, sin embargo existen otros casos en el que estos solicitan asistencia vía telefónica al servicio de urgencias, quienes proporcionan las instrucciones

mientras llegan a la vivienda. En estos casos pueden ocurrir dos situaciones, lo primero es que el paciente llegue vivo en situación de bradicardia o hipopnea, sin llegar al paro, en cuyo caso se realizan las maniobras necesarias de reanimación, y posteriormente se ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos donde se investigará lo sucedido. En el segundo caso, cuando el paciente llega en paro, la reanimación no es viable, debido a los signos de muerte y el tiempo transcurrido, y por ello se declara fallecido.

En primera instancia, se debe recolectar toda la información necesaria con respecto al lactante y las circunstancias de la muerte, ésta se debe obtener tanto de los padres o cuidadores del niño, así como de cualquier persona que haya estado involucrado en el proceso (datos personales del lactante, circunstancias del fallecimiento).²² Se debe comunicar a los padres la necesidad de una autopsia y toma de muestras. Cabe aclarar, que la importancia de la autopsia radica en tres razones principales:

- Judicial: se debe descartar una muerte violenta.
- Diagnóstica: si la autopsia se realiza de manera adecuada, es posible encontrar una causa de muerte específica.
- Investigación: permite conocer los sustratos morfológicos y fisiopatológicos de la muerte, así como los hallazgos anatomopatológicos.

La muerte debe ser notificada a la autoridad judicial competente de gestionar los procesos necesarios para el diagnóstico y estudio del caso (levantamiento del

cadáver, investigación de la escena de la muerte y autopsia, entre otros). La toma de muestras es un proceso de interés médico legal, por lo que debe ajustarse al cumplimiento estricto de la cadena de custodia. Además, son utilizadas para llegar a un diagnóstico más exacto, por lo tanto una recolección adecuada y precoz va a permitir una valoración más precisa de los resultados post mortem. Es fundamental explicar ampliamente a los padres acerca de las conclusiones obtenidas después de realizar todas las investigaciones del caso, tales como: la causa de la muerte si se logró hallar, así como posibles factores ambientales que pudieran precipitar la muerte, entre otras causas. Esto se realiza con el afán de educar a los padres acerca de lo ocurrido y con ello evitar un nuevo suceso. ¹⁸

MATERIAL Y MÉTODOS

La presente tesis es un estudio del tipo observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo que se realizó con expedientes de lactantes menores de un año que ingresaron al Instituto de Ciencias Forenses de la Ciudad de México, en un periodo de tres años, del 01 de enero de 2014 al 31 de diciembre del 2016. No presenta riesgos para la investigación, ya que se trata de un estudio basado en revisión de expedientes de lactantes menores de un año con estudio histopatológico con relación al síndrome de muerte súbita, por lo que no fue necesario el consentimiento informado.

Primero se revisaron los registros de ingreso de los cadáveres del Instituto de Ciencias Forenses de los años 2016, 2015 y 2014 (con un total de 14,725 defunciones), para obtener los datos de los cadáveres menores de un año que ingresaron al instituto, anotándose la causa de muerte (tanto violenta como no violenta), obteniéndose un total de 158 expedientes. Dicha información se ingresó a una base de datos en el programa Excel, incluyéndose número de expediente y año, fecha y hora de ingreso, edad, sexo, delegación de la carpeta de investigación y causa de muerte.

Se descartaron aquellos expedientes con muertes de origen traumático y/o violento evidente (53 expedientes), enfocándonos en los expedientes que tenían como causa de defunción en el registro: Congestión Visceral Generalizada

(CVG), Asfixia en cualquiera de sus variantes, edema cerebral, cardiopatías congénitas, principalmente, obteniéndose un total de 105 expedientes. Con ésta información se redujo la base de datos inicial. Se descartaron 62 expedientes que no contaban con estudio histopatológico así como información relacionada a la muerte súbita del lactante; se incluyeron expedientes de lactantes menores de un año de edad que los padres, familiares o responsables, refirieron como muerte súbita e inesperada, así como aquellas muertes provenientes de hospital que no identificaron una causa de muerte evidente, obteniéndose un total de 43 expedientes con éstas características.

Se amplió la base de datos con toda la información recabada del expediente y así se obtuvieron datos de las variables a analizar como: fecha de nacimiento, fecha de defunción, hora de defunción, edad, sexo, delegación de defunción, lugar de defunción, factores de riesgo identificables (declaración ministerial), hallazgos macroscópicos durante la necropsia (examen externo del cadáver, encéfalo, pulmones, corazón, faringe, laringe, tráquea, esófago, hígado, bazo, páncreas, riñones, vejiga, estómago y otros), causa de muerte en la necropsia, examen químico toxicológico y alcohol, resultados de estudio histopatológico de los órganos enviados y causa de muerte en la ampliación de dictamen de necropsia.

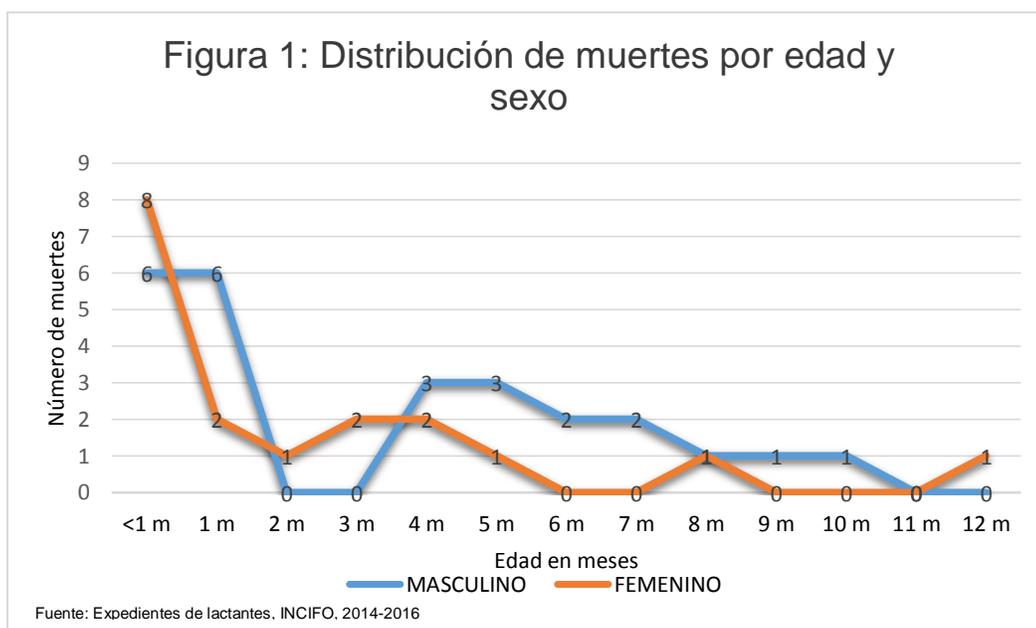
Toda la información fue recaba en el programa Excel, y se realizó su estadística descriptiva con tablas de frecuencia y porcentaje (%).

RESULTADOS

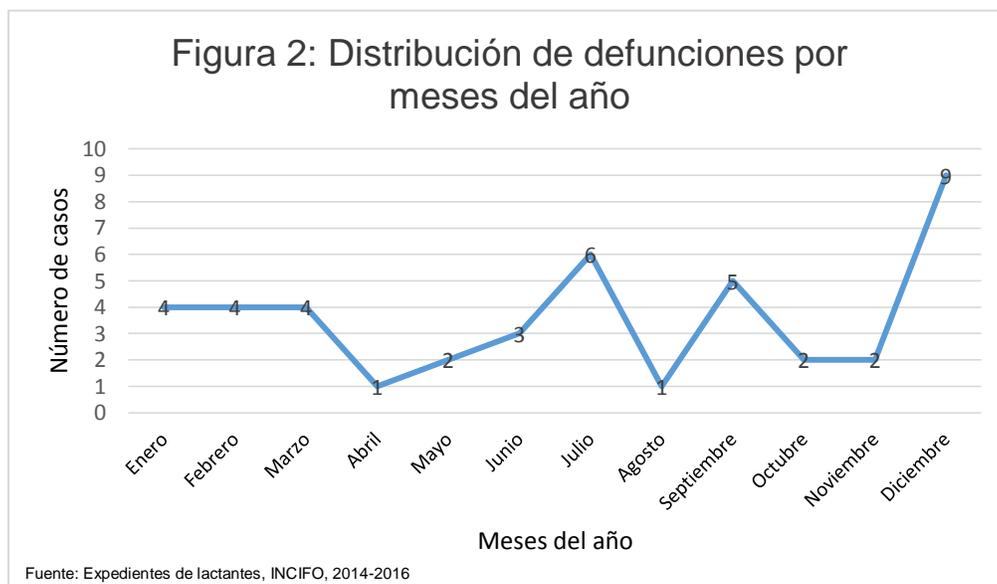
De los 43 expedientes analizados, se obtuvo lo siguiente:

El total de defunciones de lactantes menores de 1 año fue de 25 masculinos (58%) y 18 femeninos (42%).

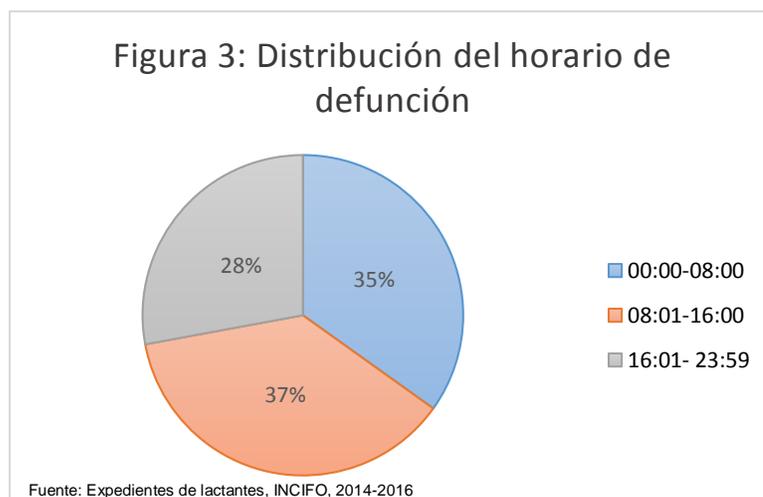
De acuerdo a la edad de los lactantes, se presentaron: 14 muertes en menores de 1 año, de 2 a 4 meses de edad fueron 8 lactantes y 13 lactantes de 5 a 12 meses de edad.



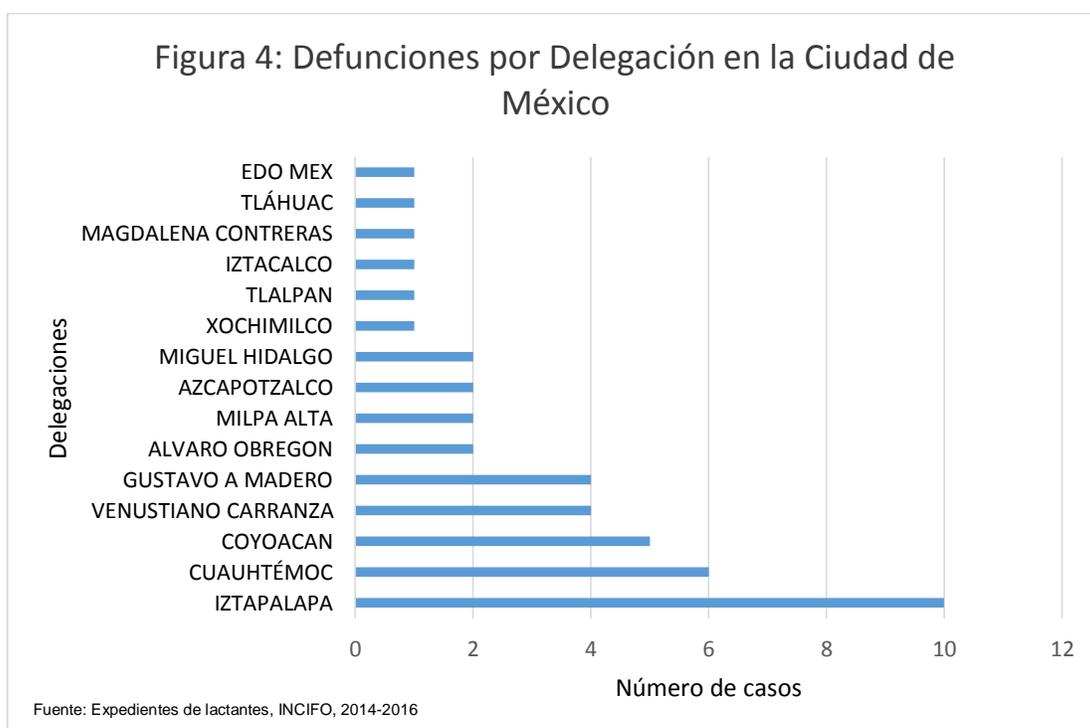
De acuerdo al mes de defunción, en orden de mayor a menor, se obtuvo que: 9 casos fallecieron en diciembre, 6 en julio, 5 en septiembre, 4 en enero, 4 en febrero, 4 en marzo, 3 en junio, 2 en mayo, 2 en octubre, 2 en noviembre, 1 en abril, y 1 caso en agosto.



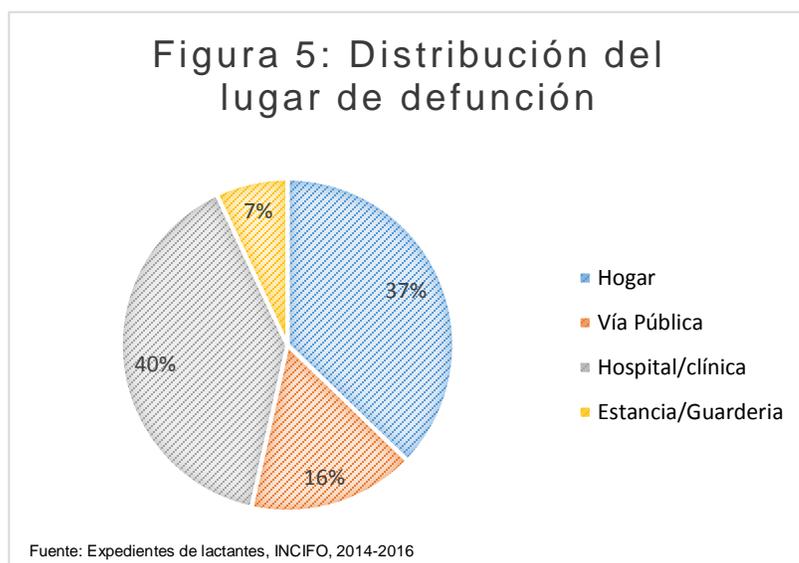
De acuerdo a la hora de defunción del lactante, dividido en horarios de 8 horas, se obtuvo: 15 defunciones (35%) de 00:00 a 08:00 horas, 16 defunciones (37%) de 08:01 a 16:00 horas y 12 defunciones (28%) de 16:01 a 23:59 horas.



Por delegaciones de la Ciudad de México se obtuvo: Iztapalapa 10 defunciones; Cuauhtémoc 6 defunciones; Coyoacán 5 defunciones; Venustiano Carranza y Gustavo A. Madero 4 defunciones cada una; Álvaro Obregón, Milpa Alta, Miguel Hidalgo y Azcapotzalco 2 defunciones cada una; Xochimilco, Tlalpan, Iztacalco, Magdalena Contreras y Tláhuac 1 defunción cada una. Se registró 1 defunción en el Estado de México.

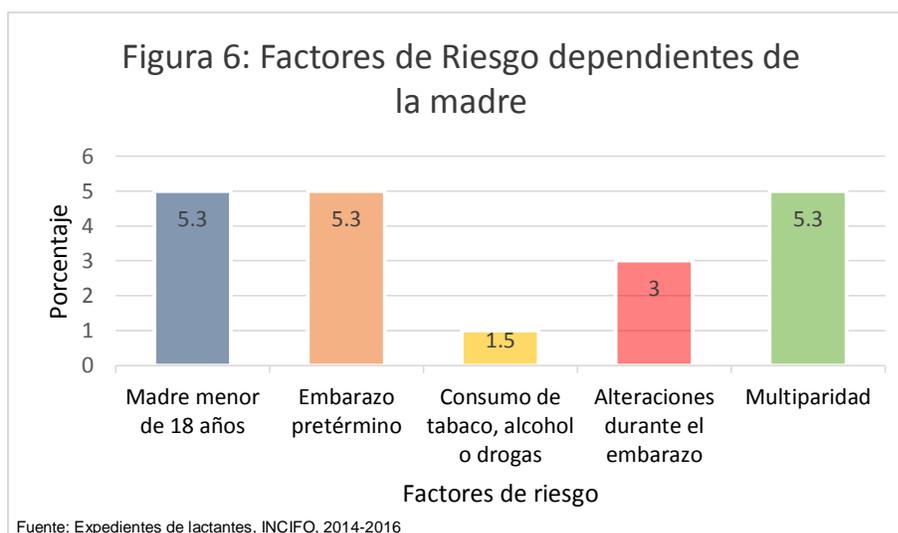


Por lugar de defunción (hogar, vía pública, hospital/clínica, o estancia infantil/guardería) se obtuvo que: 17 (40%) fallecieron en hospital o clínicas particulares, 16 (37%) en el hogar, 7 (16%) en vía pública y 3 (7%) en guarderías.

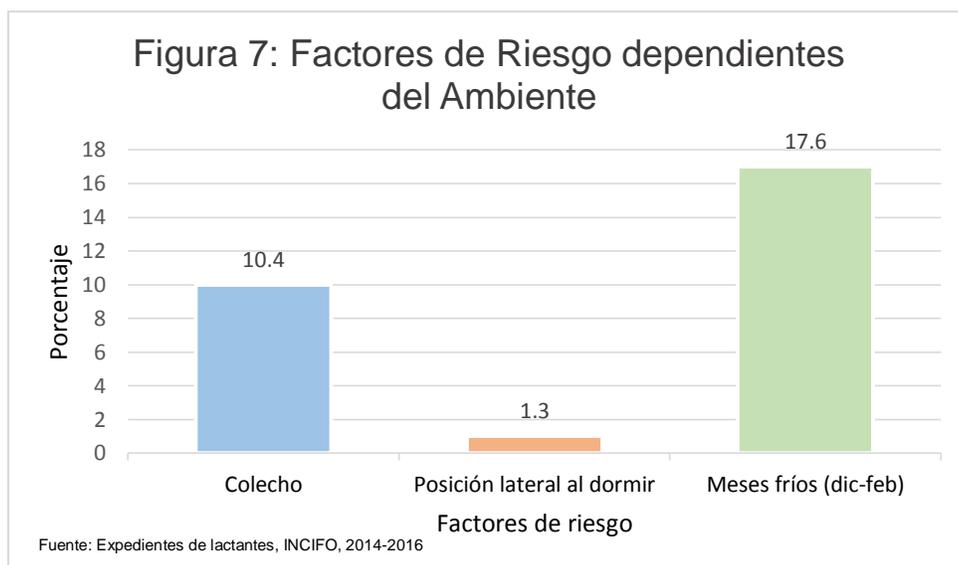


De acuerdo a los factores de riesgo, subdivido en:

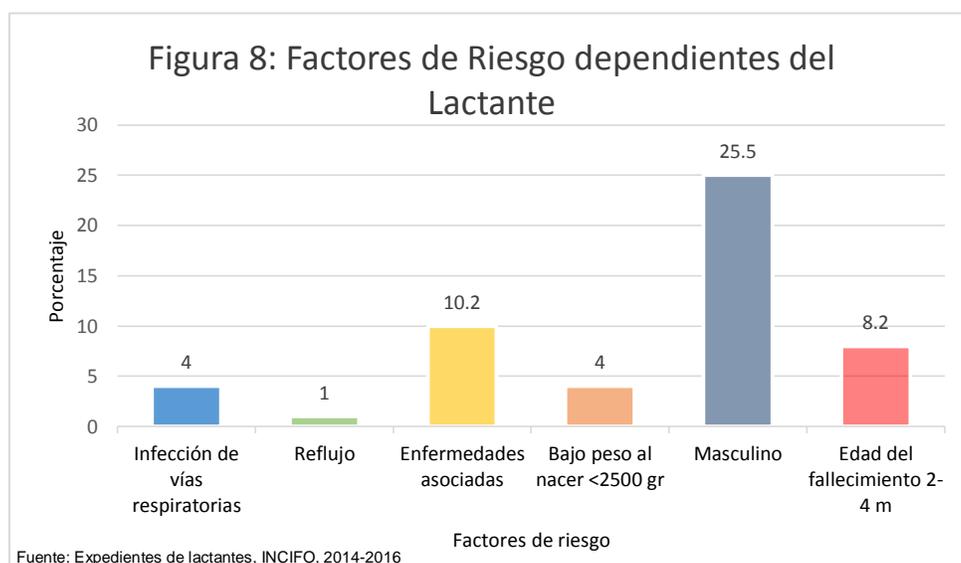
- 1) Dependientes de la madre: multiparidad, madre menor de 18 años y embarazo pretérmino 5.3% cada una; alteraciones durante el embarazo y/o infecciones 3%; consumo de tabaco, alcohol o drogas 1.5%.



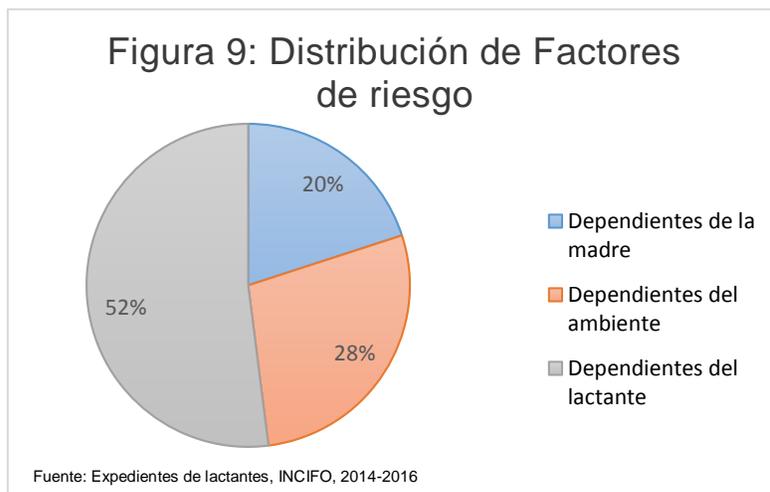
2) Dependientes del ambiente: meses fríos del año (diciembre a febrero) en 17.6% de los casos; colecho en 10.4% de los casos; posición lateral para dormir en 1.3%.



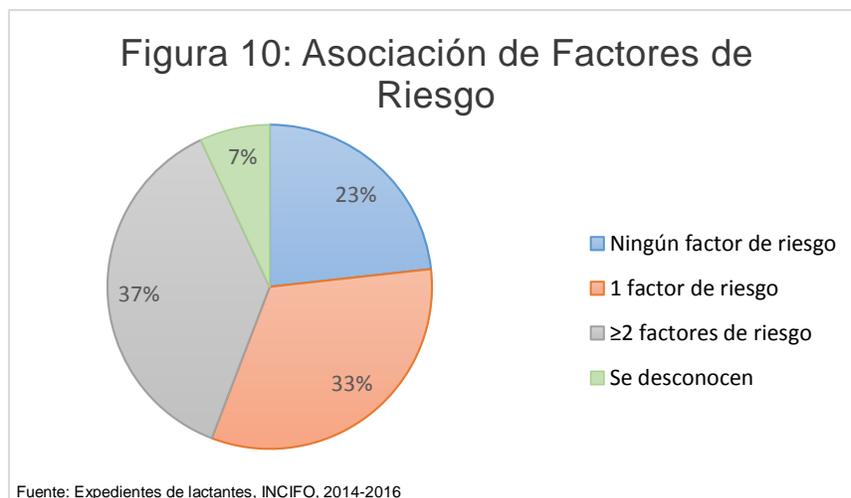
3) Dependientes del lactante: género masculino 25.5%, enfermedades asociadas en un 10.2%; edad del fallecimiento de 2 a 4 meses en 8.2%, infección de vías respiratorias y bajo peso al nacer en 4% cada uno; reflujo en 1% de los casos.



La distribución de los factores de riesgo en porcentaje por cada categoría: 52% dependiente de lactante, 28% dependiente del ambiente y 20% dependiente de la madre.



Así mismo, en 37% de los casos hubo asociación de 2 o más factores de riesgo, en un 33% de los casos solo estuvo presente 1 factor de riesgo, en el 23% ningún factor de riesgo y en 7% se desconoce.



En el examen externo del cadáver, se observó: huellas de venopuntura en 11.6% de los casos, material por nariz o boca del tipo lácteo 2.3% y seroso 4.6% de los casos; las conjuntivas congestionadas en 58.1%, pálidas 20.9% y con petequias en el 2.3% de los casos; en los lechos ungueales se presentó 83.7% de los casos con cianosis y 4.6% pálidos; labios 55.8% cianóticos. Se refirieron maniobras de reanimación en el 13.9% de los casos.

Tabla I: Alteraciones en el Examen Externo del Cadáver

Aspectos evaluados	Tipo	Número	%
Huellas de venopuntura		5	11.6
Material por nariz o boca	Lácteo	1	2.3
	Seroso	2	4.7
Conjuntivas	Congestionadas	25	58.1
	Pálidas	9	20.9
	Petequias	1	2.3
	No referidas	8	18.6
Lechos ungueales	Cianóticos	36	83.7
	Pálidos	2	4.7
	No referidos	5	11.6
Labios	Cianóticos	24	55.8
	No referidos	19	44.2
Maniobras de reanimación	Referidas	6	14.0
	No referidas	37	86.0

Fuente: Expedientes de lactantes, INCIFO, 2014-2016

Como causas de defunción en el protocolo de necropsia se obtuvieron 37 como Congestión Visceral Generalizada, 5 asfixias por broncoaspiración de contenido gástrico y 1 edema cerebral.

Tabla II: Causas de defunción en el Protocolo de Necropsia

Causas de muerte	Número	%
Congestión Visceral Generalizada	37	86.05
Asfixia por broncoaspiración de contenido gástrico	5	11.63
Edema cerebral	1	2.33

Fuente: Expedientes de lactantes, INCIFO, 2014-2016

En la ampliación del dictamen de necropsia, las causas correspondientes a Congestión Visceral Generalizada o muerte en estudio se obtuvo: 2 neumonías, 2 bronconeumonías, 1 asfixia por sofocación, 1 infección por Citomegalovirus, 10 asfixias por broncoaspiración de contenido gástrico, 3 cardiopatías congénitas, 5 broncoaspiraciones de líquido amniótico/meconial, 1 hipertensión pulmonar, 1 insuficiencia hepática, 7 insuficiencias respiratorias, 1 peritonitis aguda y 3 muertes súbitas de lactante.

Tabla III: Causas de defunción de la Muerte en estudio

Causas de muerte	Número	%
Neumonía	2	4.65
Asfixia por sofocación	1	2.33
Bronconeumonía	2	4.65
Infección por Citomegalovirus (CMV)	1	2.33
Asfixia por broncoaspiración de contenido gástrico	10	23.26
Cardiopatía congénita	3	6.98
Broncoaspiración de líquido amniótico/meconial	5	11.63
Hipertensión pulmonar	1	2.33
Insuficiencia hepática	1	2.33
Insuficiencia respiratoria	7	16.28
Peritonitis aguda	1	2.33
Muerte Súbita del Lactante	3	6.98

Fuente: Expedientes de lactantes, INCIFO, 2014-2016

De las 5 asfixias por broncoaspiración por contenido gástrico se corroboraron 4 y 1 fue catalogada como muerte súbita del lactante. El edema cerebral se modificó por asfixia por broncoaspiración de contenido gástrico.

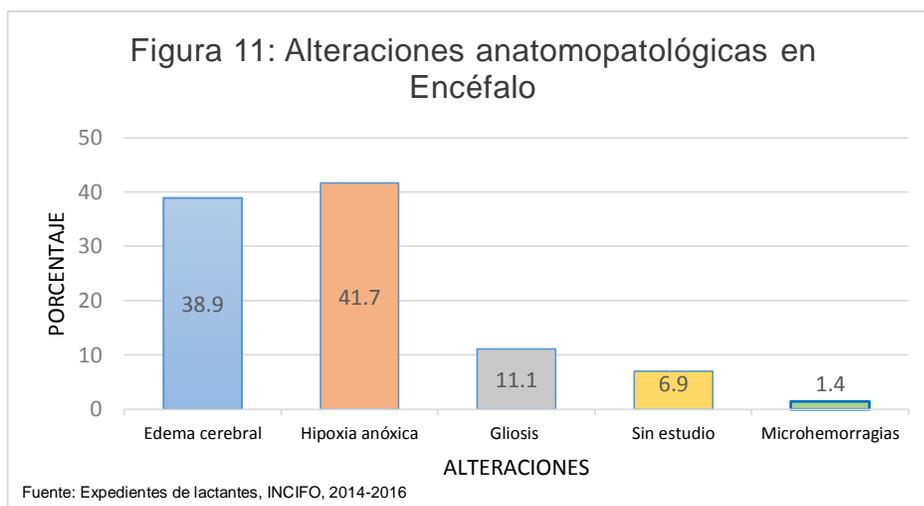
Tabla IV: Causas de defunción en la Asfixia por Broncoaspiración de contenido gástrico y Edema Cerebral

Causas de muerte	Número	%
Asfixia por broncoaspiración de contenido gástrico	4	9.30
Muerte Súbita del Lactante	1	2.33
Asfixia por broncoaspiración de contenido gástrico	1	2.33

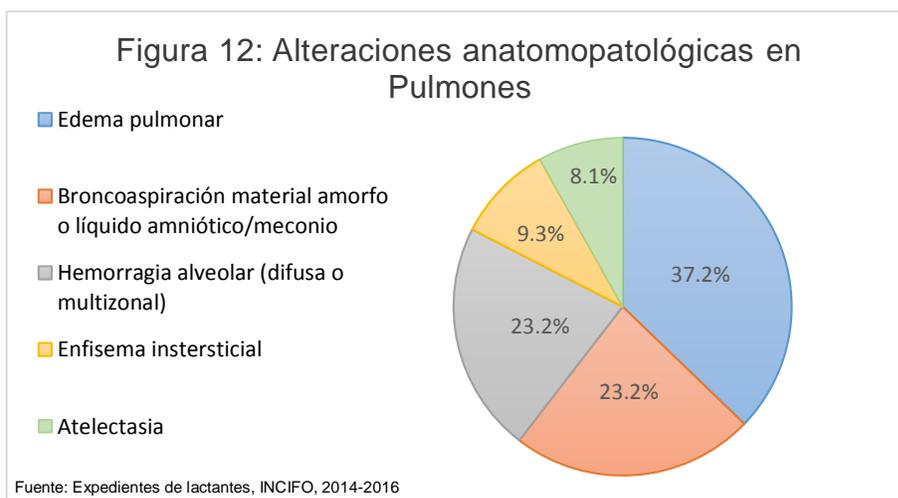
Fuente: Expedientes de lactantes, INCIFO, 2014-2016

Las 5 principales alteraciones que se observaron en el estudio anatomopatológico de los órganos analizados (encéfalo, pulmones, corazón, hígado, bazo, páncreas, riñones) fueron:

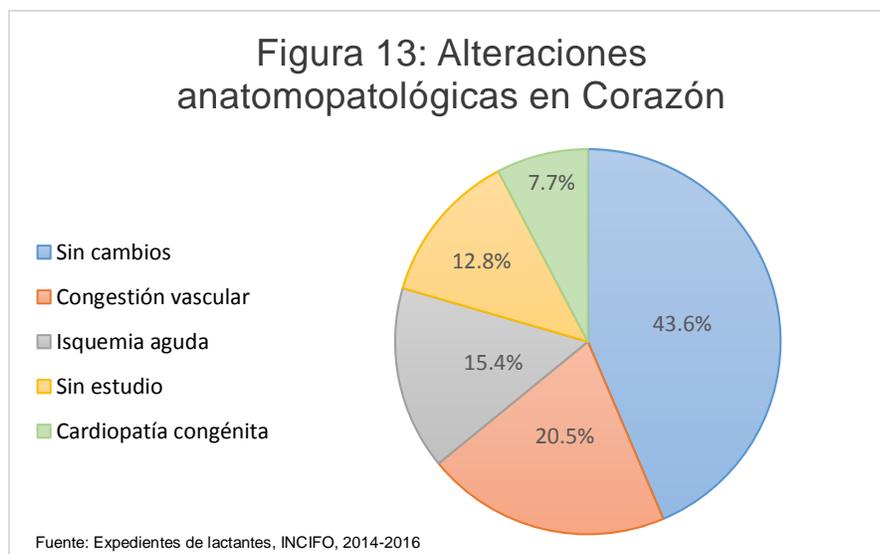
A nivel encefálico: daño neuronal hipóxico isquémico agudo 41.7%, edema 38.9%, gliosis 11.1%, sin estudio en 6.9% de los casos y microhemorragias en 1.4%.



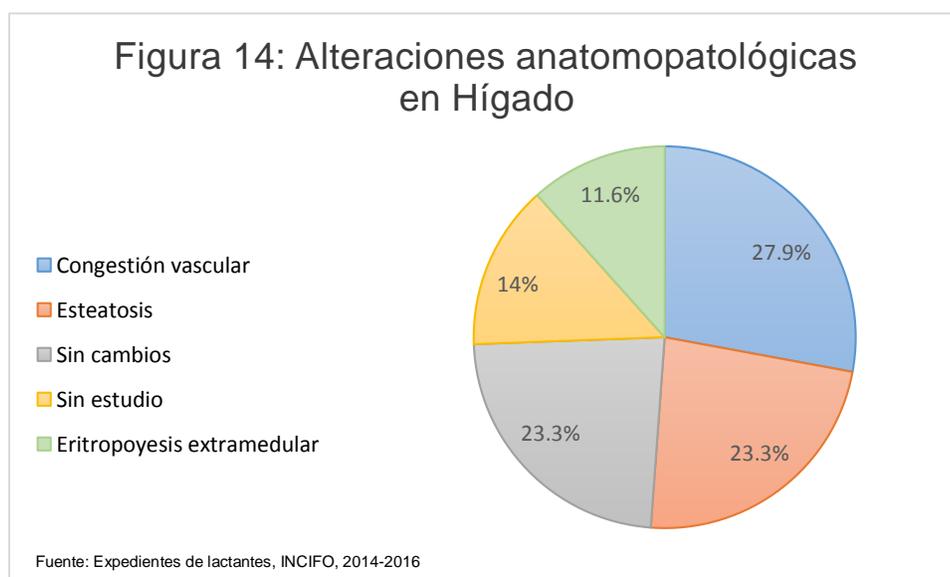
A nivel pulmonar: edema 37.2%, broncoaspiración de material amorfo/líquido amniótico/meconio 23.2%, hemorragia alveolar (difusa o multizonal) 22.1%, enfisema intersticial 9.3%, atelectasia 8.1%.



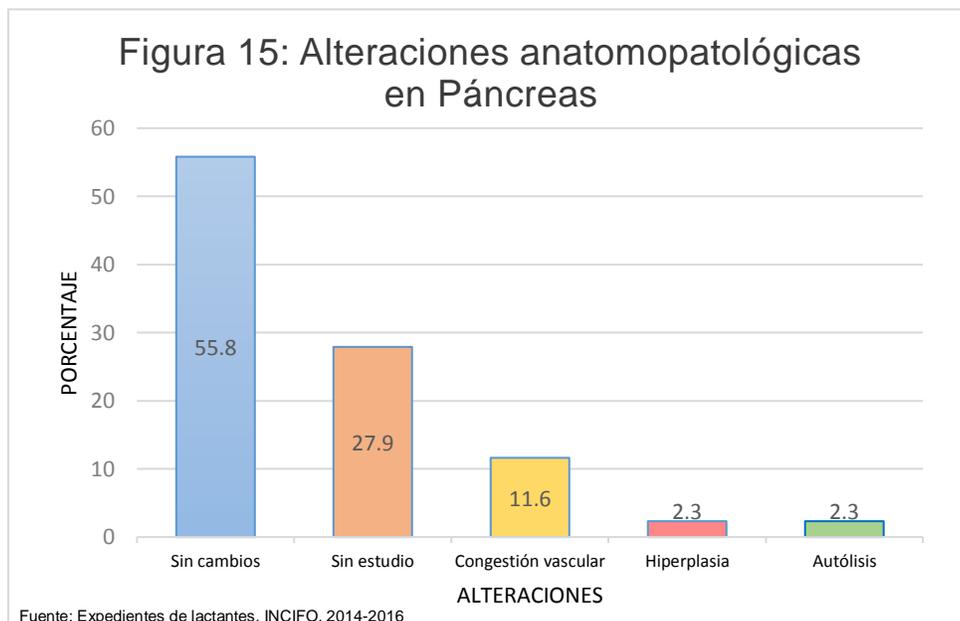
A nivel cardiaco: sin cambios 43.6%, congestión vascular 20.5%, isquemia aguda 15.4%, sin estudio 12.8%, y cardiopatías congénitas en 7.7% de los casos.



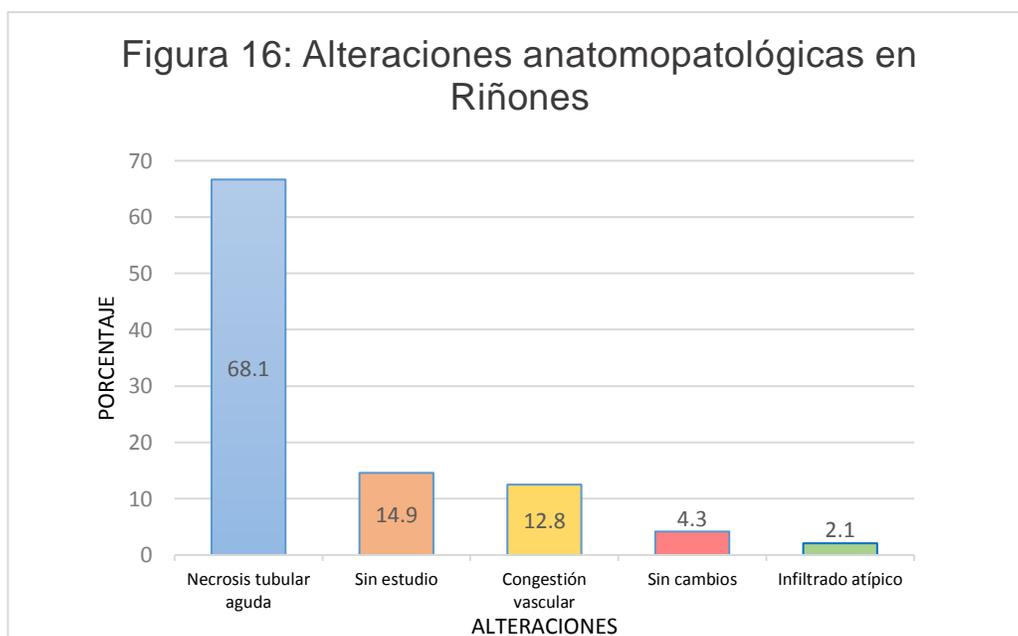
A nivel hepático: congestión vascular 27.9%, esteatosis 23.3%, sin cambios 23.3%, sin estudio 14% casos, eritropoyesis extramedular 11.6% de los casos.



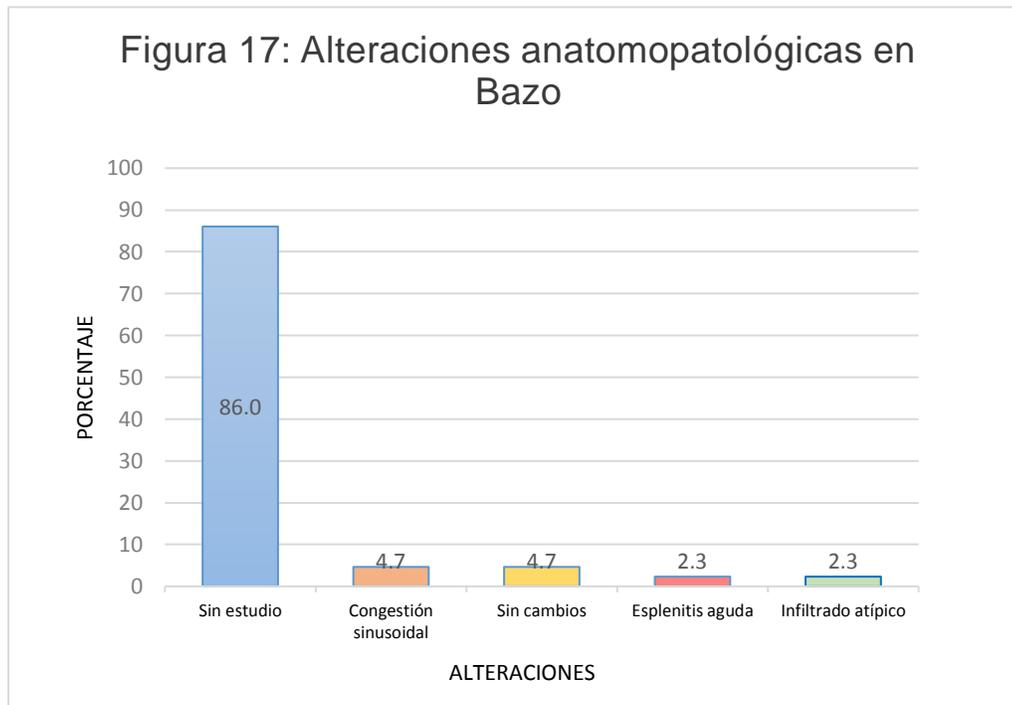
A nivel pancreático: sin cambios 55.8%, sin estudio 27.9%, congestión vascular 11.6%, hiperplasia de ganglio linfático peripancreático 2.3%, autólisis 2.3%.



En riñón: Necrosis Tubular Aguda 68.1%, sin estudio en 14.9% casos, congestión vascular 12.8%, sin cambios 4.3% e infiltrado atípico en 2.1% de los casos.



En bazo: sin estudio en 86%, congestión sinusoidal 4.7%, sin cambios 4.7%, esplenitis aguda 2.3%, e infiltrado atípico 2.3% de los casos.



Fuente: Expedientes de lactantes, INCIFO, 2014-2016

Los casos que dieron positividad para Muerte Súbita del Lactante fueron 4, los cuales presentaron las siguientes características:

Tabla V: Casos de muerte súbita del lactante:

Número de caso	Fecha de defunción	Hora de defunción	Edad	Sexo	Delegación de defunción	Lugar de defunción	Causa de muerte necropsia	Causa de muerte ampliación
01	18/02/2016	11:00	5m	M	Coyoacán	Estancia Infantil	Muerte en estudio	Muerte súbita del lactante
02	22/09/2016	06:00	1m	M	Coyoacán	Hogar	Muerte en estudio	Muerte súbita del lactante
03	14/12/2015	12:15	7m	M	Magdalena Contreras	Hogar	Muerte en estudio	Muerte súbita del lactante
04	22/12/2014	02:12	1m 19d	M	Xochimilco	Hospital	Asfixia por broncoaspiración de contenido gástrico	Muerte súbita del lactante

Características Histopatológicas

Encéfalo	Pulmón	Corazón	Hígado	Bazo	Páncreas	Riñón	Otro
Edema moderado, daño neuronal hipóxico isquémico agudo	Edema moderado, hemorragia alveolar	Sin cambios	Congestión crónica	Congestión sinusoidal	Sin cambios	Congestión vascular	Timo: hiperplasia
Daño neuronal hipóxico isquémico agudo, edema moderado	Congestión vascular, hemorragia alveolar, enfisema intersticial	Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios	Intestino: autólisis. Estómago: gastritis crónica leve Sin estudio
Edema agudo y daño neuronal hipóxico isquémico agudo	Edema agudo, congestión vascular	Sin cambios	Cambio hidrópico	Sin cambios	Autólisis	Sin cambios	Sin estudio
Daño neuronal hipóxico isquémico agudo	Congestión vascular, edema agudo, hemorragia reciente	Congestión vascular aguda	Congestión sinusoidal	Sin cambios	Congestión vascular	Necrosis tubular aguda	Sin estudio

Fuente: Expedientes de lactantes, INCIFO, 2014-2016

DISCUSIÓN

La principal causa de muerte observable en estos casos de muerte súbita fue la asfixia por broncoaspiración de contenido gástrico, con un 35.2% de los casos, acorde a lo mencionado por Barboza Quiroz ¹ y la Asociación Española de Pediatría ² quienes reportan hasta un 85% de los casos con factores de riesgo potenciales para asfixia.

La frecuencia de las defunciones de los lactantes menores de un año por sexo, fue más común en el género masculino con 25 casos que representan el 58% en comparación con el 42% (18 casos) del género femenino, siendo acorde a lo que refieren estudios previos, haciendo mayor énfasis al realizado por la Sociedad Española de Patología Forense donde reportaron que el 59% de los lactantes fallecidos eran varones ².

Respecto de la edad, se presentó más frecuente en menores de 2 meses, más frecuente en masculinos con 27.8% que femeninos con 23.2%. En el rango de 2 a 6 meses de edad, fue más frecuente en masculinos con 18.4% que femeninos con 13.8%, siendo esto acorde también con lo referido por la Asociación Española de Pediatría y la Sociedad Española de Patología ², así como Remigio R., y cols. ³

En relación a la hora de defunción, el periodo más frecuente fue de las 08:01 a 16:00 horas con 16 casos seguido de las 00:00 a 08:00 horas con 15 casos; Martín Barboza Quiroz ¹ solo refiere que en los casos de muerte súbita no existe claridad de si ocurre durante el sueño o durante alguna transición entre el sueño y vigilia durante la noche ¹, ya que no hay testigos por lo general, siendo la hora de la defunción la que se asentó en la declaración ministerial.

En cuanto al mes del año en que se presentó la defunción, diciembre con 9 (20.9%) fue el más común, esto es acorde con lo señalado por Martín Barboza Quiroz, la Asociación Española de Pediatría, Marco Zapata y cols., Felicia L. Trachtenberg y cols., Emilia Ferrer López y cols., Nazaret Romero Secades y O'leary et al., ^{1-4,6-9}, pero hubo casos en todos los meses del año, similar a lo presentado en el estudio de la Sociedad Española de Patología Forense ², donde ellos reportaron que los meses con mayor defunciones de lactantes fue enero y diciembre, con un 24% de los casos.

Referente a la delegación con más defunciones, Iztapalapa con 10 casos (23.2%) fue el principal, seguido de Cuauhtémoc con 6 casos (13.9%); en Cuajimalpa y Benito Juárez no se reportaron casos de muerte súbita de lactante; sin observarse una relación directa y clara entre la extensión territorial de ambas delegaciones con la cantidad de defunciones.

En cuanto al lugar físico en que ocurrió la defunción, fue mayor los referidos en hospital con 17 casos (39.5%) y 16 casos en el hogar (37.2%), sin embargo es de importancia señalar que los lactantes que fallecieron en el hogar, sus familiares intentaron maniobras de reanimación y acudieron a algún Hospital cercano, refiriendo en éstos casos, que los lactantes ingresaron sin signos vitales, por lo cual dieron maniobras de reanimación en algunos casos y es aquí donde se declara la hora de defunción, para posteriormente realizar de manera correcta la notificación de caso médico legal, de acuerdo a la Guía del Protocolo de notificación oportuna de casos médicos legales ²¹, al desconocer la causa real de defunción, excepto en 1 caso, en que ya se había realizado el certificado de defunción con diagnóstico de Síndrome de Muerte Súbita como causa de muerte, que resultó en una Asfixia por broncoaspiración de contenido gástrico en el estudio de necropsia ^{1,2}.

En relación a los factores de riesgo ^{1-4,6-11}, tuvo más impacto los que son dependientes del lactante con 52%, refiriéndose a la presencia de enfermedades asociadas y el ser del género masculino con un 15% y 25.5% respectivamente; y en segundo lugar los dependientes del ambiente con un 28%, como el colecho, presente en el 10.4% de los casos y los meses fríos (diciembre a febrero) con 17.6% de los casos; en un 23% de los casos no se identificaron factores de riesgo aparentes. Así mismo, en un 33% de los casos solo estuvo presente 1 factor de riesgo y en un 37% hubo asociación de 2 o más factores de riesgo, principalmente los relacionados al lactante y al ambiente; haciendo hincapié que en el 95% de

los casos de muerte súbita están asociados 1 o más factores de riesgo, siendo la mayoría de ellos modificables, como el colecho, como lo refiere la Asociación Española de Pediatría ², la Academia Americana de Pediatría ³ y Peter S. Blair et al.¹⁰ Solo en 3 casos se refirió que el lactante dormía boca arriba, como lo recomienda la Academia Americana de Pediatría y Emilia Ferrer y cols., como un factor protector ^{3,7}; en dos casos se refirió la posición de lado y en el resto (38 casos) se desconoce, ya que no estaban referidos en la declaración al Ministerio Público o en el estudio de criminalística de campo como antecedentes.

En el examen externo del cadáver se refirieron huellas de venopunción en 11.6% (5 casos) como parte del manejo hospitalario de reanimación, y en el 7% (3 casos) refirieron presencia de material por nariz y/o boca. En cuanto a las conjuntivas, lechos ungueales y labios, predominó la congestión y la cianosis, no siendo específico el motivo de su presentación relacionada con la causa de muerte, refiriéndose más a la detención de la circulación en el cadáver, como bien lo menciona el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas (AFIP) ¹⁸.

En el estudio de necropsia, se reportaron 37 casos con Congestión Visceral Generalizada (término usado como sinónimo de Muerte en Estudio y alternativa para trámites administrativos y liberación del certificado de defunción; que no señala una causa real de la defunción, sino hasta contar con estudios anatomopatológicos y químico toxicológicos principalmente), que una vez realizado el estudio histopatológico y en su ampliación del dictamen de necropsia,

se presentaron como causas explicadas: Asfixia por broncoaspiración por contenido gástrico en 23.3% (10 casos) e insuficiencia respiratoria asociada a neumonitis intersticial relacionada a infecciones virales en 16.3% (7 casos) y broncoaspiración de líquido amniótico/meconial en 11.6% (5 casos), representando estos 3 diagnósticos la mayoría de los casos; solo presentándose 3 casos como Muerte Súbita de Lactante (6.9%) de la categoría Limítrofe de la clasificación del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas (AFIP) ¹⁸ y IB en la Clasificación de San Diego ², ya que no presentaban estudio radiológico, microbiológico y bioquímico principalmente, como lo refiere la Asociación Española de Pediatría, Krous HF et al, y Remigio R y cols.^{2,3}. Uno de los casos que inicialmente fue reportado como Asfixia por Broncoaspiración de contenido gástrico, fue considerado como Muerte Súbita de Lactante del tipo Limítrofe, ya que en el estudio histopatológico no se comprobó la presencia de contenido gástrico a nivel pulmonar, solo congestión vascular y edema agudo.

En relación al punto central del motivo de la investigación, relacionada a las alteraciones a nivel histopatológico que se presentaron en estos casos de muerte súbita, tuvo mayor relevancia las alteraciones pulmonares, señalándose más frecuente la presencia de edema pulmonar en un 37.2% y la comprobación de broncoaspiración de contenido gástrico/líquido amniótico/meconial en un 23.2%, así como presencia de hemorragia alveolar en un 22% de los casos, y de éstas alteraciones, secundariamente originaron alteraciones a diferentes órganos, principalmente encéfalo con daño neuronal hipóxico isquémico agudo y edema

(42.2% y 22.3% respectivamente). En órganos como hígado, bazo, páncreas y riñones, las alteraciones que se presentaron no fueron suficientes para causar la muerte, siendo éstas inespecíficas o secundarias al problema inicial respiratorio, como bien lo señala el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas (AFIP) en su manual sobre la muerte súbita¹⁸.

En los 4 casos de Muerte Súbita del Lactante en la categoría Limítrofe, se observó que salen del rango de edad de 2 a 4 meses de presentación, estando presente en lactantes de 1 mes (2 casos), 5 y 7 meses (1 caso respectivamente); siendo el hogar el lugar más frecuente de defunción; y la causa inicial de defunción predominante fue la Muerte en Estudio; solo con alteraciones inespecíficas de edema en encéfalo, petequias subpleurales y subepicárdicas, vías aéreas permeables en su luz, congestión en hígado, bazo, páncreas y riñones; vejiga y estómago vacío, como lo mencionan la AFIP ¹⁸, la Asociación Española de Pediatría ¹⁹ y Germaine Liebrechts-Akkerman et al. ²⁰, corroborado a nivel histológico el edema cerebral y daño neuronal hipóxico isquémico agudo, edema y congestión pulmonar, congestión en hígado, bazo, páncreas y riñones; dichas alteraciones no son específicas de una causa real de defunción, por lo cual se le encuadra a éstos 4 casos en la categoría IB de la Clasificación de San Diego y Limítrofe de la AFIP, puesto que no se realizaron estudios radiológicos, microbiológico y bioquímicos, como lo señala Martín Barboza Quiroz y cols., la Asociación Española de Pediatría, la Academia Americana de Pediatría y el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas. ^{1,2,18,19}

CONCLUSIONES

Las principales causas de muerte en el presente estudio fueron las derivadas de un proceso asfíctico, secundarias a una broncoaspiración de contenido gástrico, asociada en la mayoría de los casos al colecho y posición para dormir en decúbito lateral, así como el uso de ropa o cobijas excesivas; corroboradas a nivel histopatológico por la presencia de hemorragia alveolar, presencia de material amorfo, que condiciona el edema cerebral con un proceso hipóxico anóxico, que a su vez conlleva a la isquemia de fibras miocárdicas y sufrimiento hipóxico a diferentes niveles, como hígado y riñón.

En el caso del síndrome de muerte súbita, recordando que es un diagnóstico de exclusión, en el presente estudio se manejaron como de la categoría de Limítrofe de la Clasificación de la AFIP o IB de la Clasificación de San Diego, ya que faltaron estudios microbiológicos y radiológicos principalmente.

De los 4 casos reportados de muerte súbita del lactante, se observó que los afectados fueron del sexo masculino, con una edad variable entre el mes de vida y los 7 meses, sin horario de fallecimiento predominante, con predominio del hogar como lugar de defunción.

A nivel histológico solo se observaron alteraciones inespecíficas como edema cerebral, congestión vascular en diferentes órganos como pulmón, corazón,

hígado, bazo, páncreas y riñones o sin cambios significativos en el estudio. Los estudios químico toxicológicos en todos los casos fueron negativos.

La importancia de un adecuado diagnóstico de la causa de muerte de los lactantes menores de un año radica en que la mayoría de los familiares iniciaron carpeta de investigación en el Ministerio Público por el delito de homicidio contra quien o quienes resulten responsables, siendo que la mayoría acusa a una negligencia por falta de atención o de cuidado del menor en las guarderías en las que están a resguardo y/o hospitales; por ello es imprescindible realizar una adecuada necropsia con los estudios mínimos complementarios para deslindar responsabilidades.

RECOMENDACIONES

1. Estandarizar el proceso de la necropsia de acuerdo a los protocolos internacionales establecidos, así como solicitar los estudios histopatológicos necesarios ante la duda de la causa de la muerte, además de los químicos toxicológicos, radiológicos y, tratar, en la medida de lo posible, realizar estudios microbiológicos, en el caso de las muertes súbitas de los lactantes.
2. Solicitar la colaboración de médicos pediatras para la realización de la necropsia en el caso de lactantes, además del apoyo del médico patólogo en conjunto con el médico forense y/o legista, para esclarecer más fácilmente la causa de muerte en estos casos. Así se podría conjuntar un grupo de trabajo para el Síndrome de Muerte Súbita del Lactante.
3. Instruir a los agentes de Ministerio Público, así como a los criminalistas de campo, a indagar más a fondo el lugar de investigación, así como las condiciones del fallecimiento en los casos de muerte súbita del lactante, para obtener mayor información y poder determinar la causa real de defunción en estos casos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martín Barboza Quirós (2013). Síndrome de Muerte Súbita del Lactante: revisión del tema desde una perspectiva médico forense. *Medicina Legal de Costa Rica. Volumen 30*, (número 2). Septiembre. 1-7.
2. Asociación Española de Pediatría (2013). *Libro Blanco de la muerte súbita infantil*. 3ª edición. Madrid. Ergon Creación, S.A.
3. Remigio R, Gorrita Pérez, Joaquín Román LaFont (2013). Síndrome de muerte súbita del lactante: un tema para la polémica. *Revista de Ciencias Médicas La Habana. Volumen 3*, número 19. 1-9.
4. Marco A. Zapata-Sampedro, Laura Castro-Varela, Rocío Tejada Cano (2015). Muerte súbita del lactante y factores ambientales. Educación sanitaria. *Revista Enfermería Docente*. Número 103. Enero-junio. 38-39.
5. Javier Sánchez Ruiz-Cabello (2016). Prevención del Síndrome de la muerte súbita del lactante. *PrevInfad*. 1-14.
6. Felicia L. Trachtenberg, Elisabeth A. Hass, Hannah C. Kinney, Christina Stanty y Henry F. Kraus (2012). *Pediatrics. Volumen 129*, número 630. Mayo. 1-9.
7. Emilia Ferrer López, Cristina Hernando Gracia, Isabel Viñuales Laviña, Manuel Viñuales Laviña (2016). Síndrome de Muerte Súbita del Lactante: Revisión bibliográfica. *Portales Médicos*. Noviembre. 1-19.
8. Nazaret Romero Secades (2015). Prevalencia de factores de riesgo en el Síndrome de Muerte Súbita del Lactante. Recomendaciones. *Revista Cuidándote digital. Volumen X*, 2º trimestre. 1-15.
9. O'leary et al (2013). Maternal alcohol use and sudden infant death syndrome and infant mortality excluding SIDS. *Pediatrics. Volumen 131*, número 3. Marzo. 1-11.
10. Peter S. Blair, Peter Sidebotham, Anna Pease, Peter J. Fleming (2014). Bed sharing in the absence of hazardous circumstances: is there a risk of

- sudden infant death syndrome? An analysis from two case-control conducted in the UK. *Plos one. Volumen 9*, número 9. Septiembre. 1-7.
11. Moscovis SM, Gordon AE, Al Madani OM, Gleeson M, Scott RJ, Hall ST, Burns C y Blackwell C (2015). Genetic and environmental factors affecting TNF-a responses in relation to sudden infant death syndrome. *Front. Inmunol. Volumen 6*, número 374. 1-7.
 12. Göran Wennergren et al (2015). Updated Swedish advice on reducing the risk of sudden infant death syndrome. *Acta Pediátrica*. No. 144. 444-448.
 13. James J. Mc Kenna, Wendy Middlemiss, Mary S. Tarsha (2016). Potential evolutionary, neurophysiological and developmental origins of sudden infant death syndrome and inconsolable crying (colic): is it about controlling breath? *Family Relations*. Número 65. Febrero. 239-258.
 14. Antonio Bayés de Luna, Roberto Elosua (2012). Sudden death. *Rev. Esp. Cardiol. Volumen 11*, número 65. Septiembre. 1039-1052.
 15. Humberto Rodríguez-Reyes et al (2015). Muerte súbita cardiaca. Estratificación de riesgo, prevención y tratamiento. *Archivos de Cardiología de México. Volumen 4*, número 85. Febrero. 329-336.
 16. Guía de Práctica Clínica: Detección, Diagnóstico y Tratamiento de los Defectos De Oxidación De Ácidos Grasos (errores innatos del metabolismo) Población pediátrica Nivel de Atención: 1º, 2º y 3º, México: Secretaría de Salud; 5 de octubre de 2015. <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html>
 17. Török, Vörösk, Meiszner Z, Varadi-TA, Töth A y Kovacs K (2015). Evidence for infection and inflammation in infant deaths in a country with historically low incidences of sudden infant death syndrome. *Front. Inmunol. Volumen 6*, número 389. 1-6.
 18. Valdés Dapena M, McFeely PA, Hoffman HJ (1993). Histopathology Atlas for the Sudden Infant Death Syndrome. Washington: *Armed Forces Institute of Pathology*.

19. Asociación Española de Pediatría (2004). *Libro Blanco de la muerte súbita infantil*. 2ª edición. Madrid. Ergon Creación, S.A.
20. Germaine Liebrechts-Akkerman, et al (2013). Histological Findings in Unclassified Sudden Infant Death, Including Sudden Infant Death Syndrome. *Pediatric and Developmental Pathology. Volumen 16*. Enero. 168–176.
21. Guía para el cumplimiento obligatorio del Protocolo de actuación para la notificación oportuna y atención inmediata de casos médicos legales, que se harán al ministerio público, por los prestadores de servicios de atención médica del sector público, social y privado, incluidos los consultorios. *Gaceta Oficial del Distrito Federal*. Ciudad de México, 2013. casomedicolegal.salud.df.gob.mx
22. Gabriela Quirós González, Mariela Bolívar Porras, Natalia Solano Tenorio (2016). Muerte Súbita del Lactante: Revisión bibliográfica. *Med. Legal Costa Rica. Volumen 33, Número 1*. Enero-Marzo. 1-15.

ANEXO 1

IMÁGENES HISTOLÓGICAS

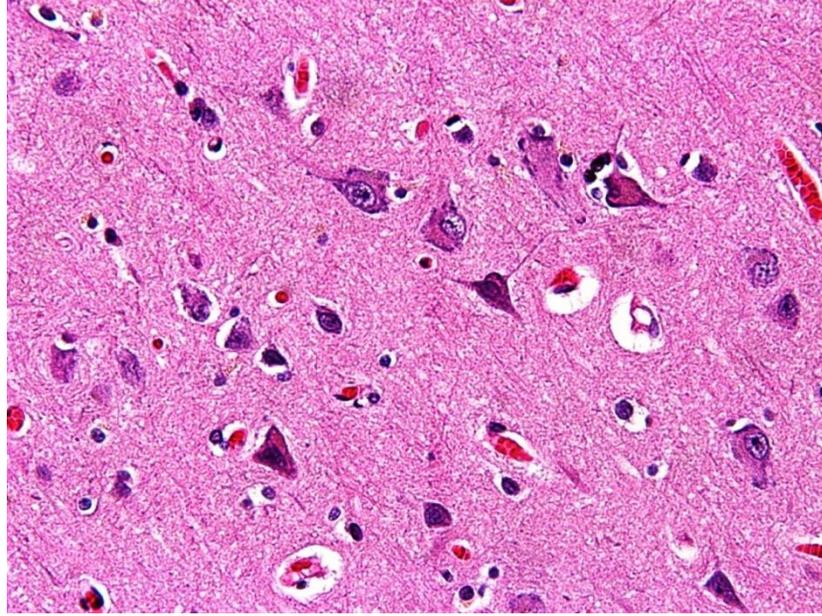


Figura 18. Encéfalo con daño neuronal hipóxico isquémico agudo, donde se observan neuronas con picnosis nuclear y retracción citoplasmática. H/E.

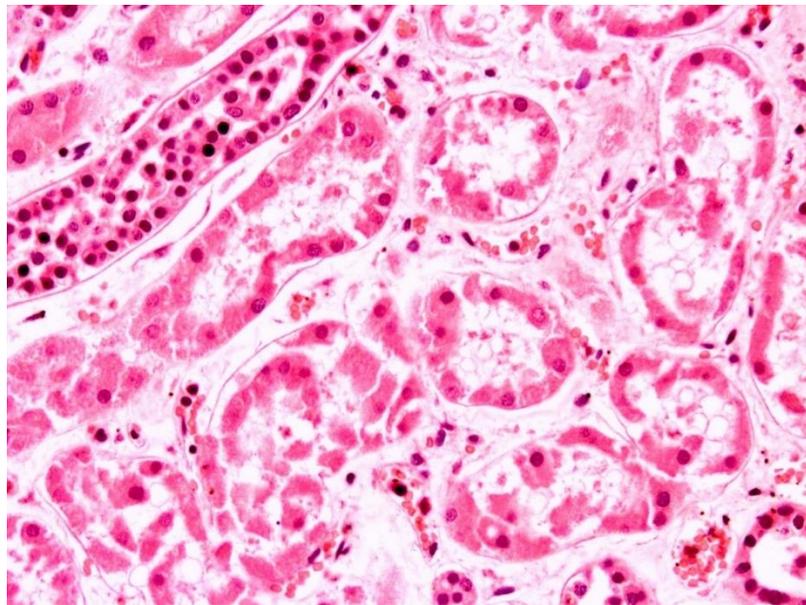


Figura 19. Riñón con necrosis tubular aguda, donde se observan células del epitelio tubular con necrosis, ausencia de núcleos y desprendimiento hacia la luz. H/E.

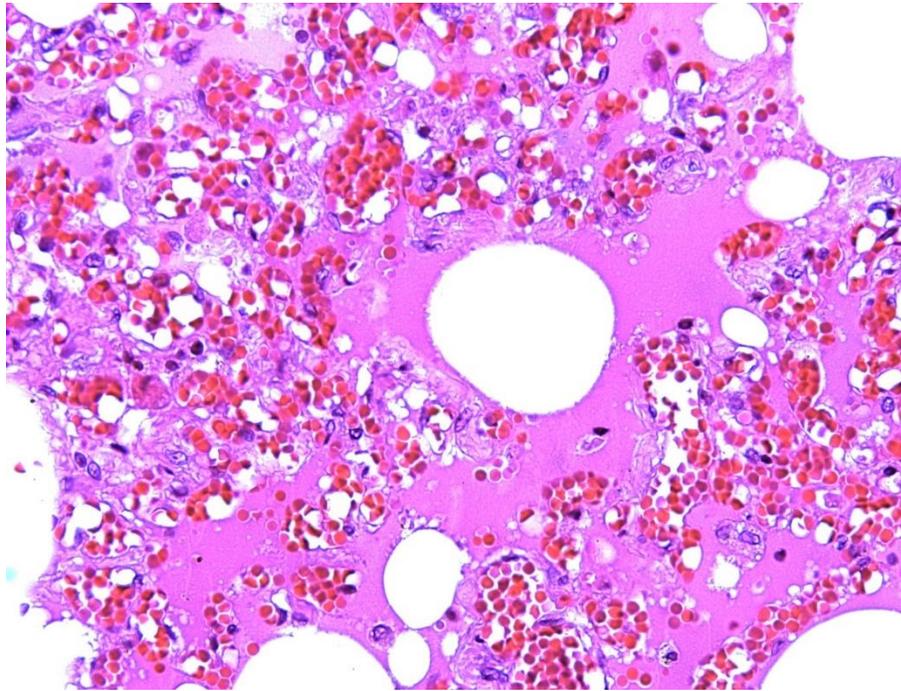


Figura 20. Pulmón con edema pulmonar agudo, con presencia de líquido amorfo intraalveolar rosa claro. H/E.

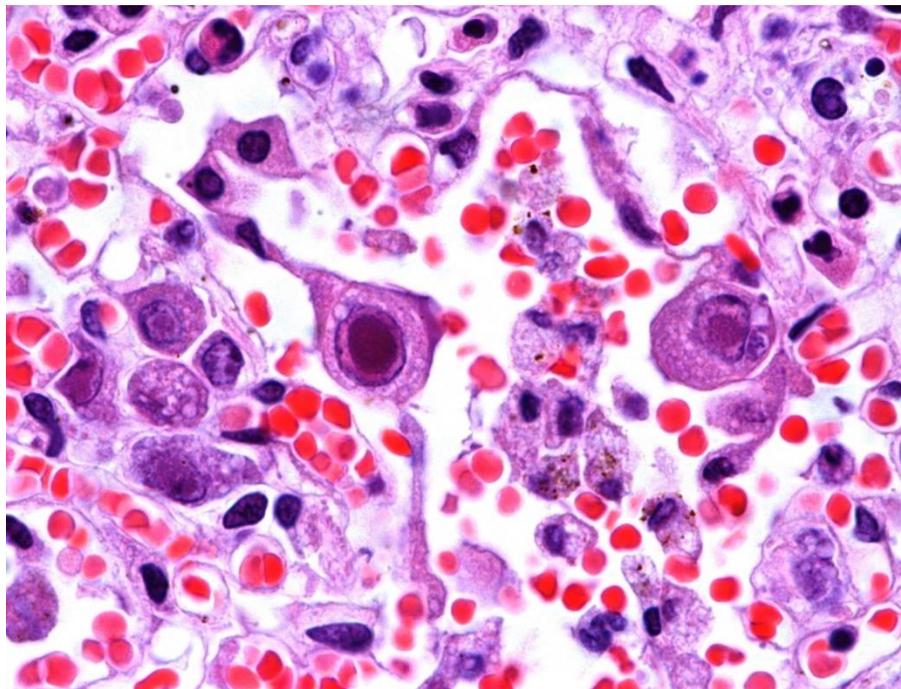


Figura 21. Pulmón con neumonía por Citomegalovirus, donde se observan inclusiones intranucleares con halo claro por debajo de la membrana nuclear. H/E.

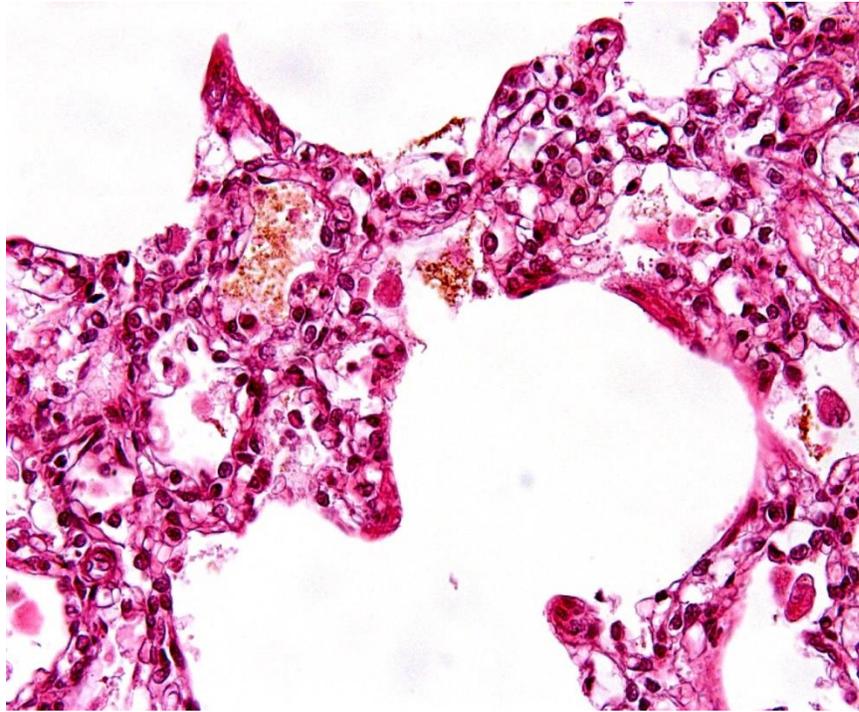


Figura 22. Pulmón con broncoaspiración, se identifica material amorfo café claro intraalveolar compatible con contenido gástrico. H/E.

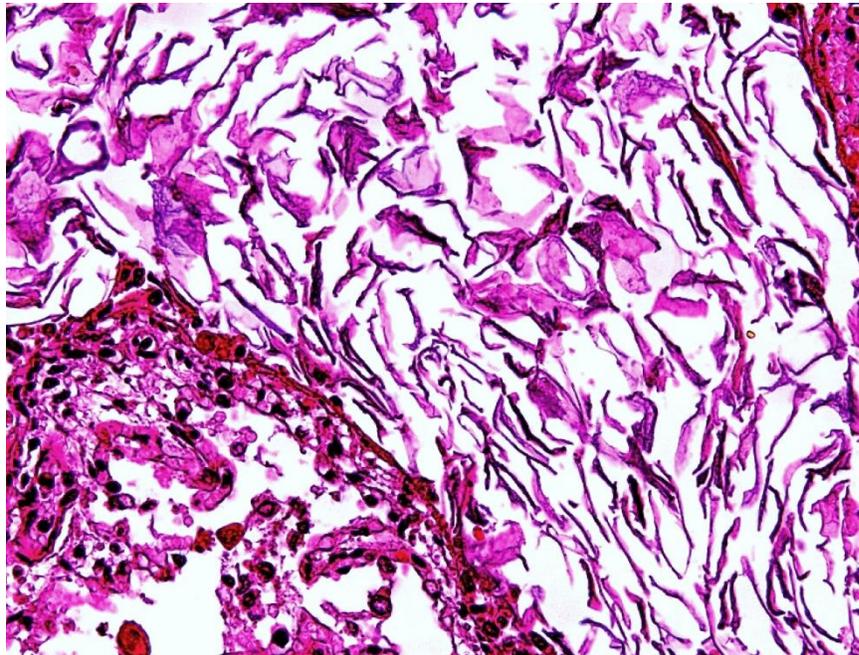


Figura 23. Pulmón con broncoaspiración por meconio, que se caracteriza por la presencia de escamas anucleadas intraalveolares. H/E.

ANEXO 2

GLOSARIO DE TÉRMINOS

1. **Autopsia:** del griego: *autos* “uno mismo” y *opsi* “mirar” significa ver por uno mismo. Es un procedimiento médico que emplea la disección, con el fin de obtener información anatómica sobre la causa, naturaleza, extensión y complicaciones de la enfermedad que sufrió en vida el sujeto y que permite formular un diagnóstico médico final o definitivo para dar una explicación de las observaciones clínicas dudosas y evaluar un tratamiento dado.
2. **Caso médico legal:** situación de salud relacionada con un acto u omisión que implica una consecuencia jurídica. Representa a toda lesión interna o externa de origen activo o pasivo, causada dolorosa o culposamente por persona distinta al que resiente la alteración en su salud o por un hecho ajeno a su voluntad.
3. **Colecho:** práctica en la que bebés o niños pequeños duermen con uno o los dos progenitores.
4. **Definición legal de muerte:** Artículo 343 Ley General de Salud, la pérdida de la vida ocurre cuando: I. Se presente la muerte cerebral, o II. Se presenten los siguientes signos de muerte: a. La ausencia completa y permanente de conciencia; b. La ausencia permanente de respiración espontánea; c. La ausencia de los reflejos del tallo cerebral, y d. El paro cardíaco irreversible.
5. **Estudio histopatológico o anatomopatológico:** al estudio de la estructura y composición microscópica de los tejidos y órganos alterados con fines diagnósticos.
6. **Estudio macroscópico:** al análisis con fines diagnósticos de un órgano, tejido u otro material procedente de un organismo, lo suficientemente grande como para que pueda ser observado a simple vista.

7. **Éxitus:** término latino significa “salida” y se emplea en medicina como simplificación de la expresión más correcta *Éxitus Letalis*, que literalmente significa “salida mortal” o “salida que causa la muerte” o más médicamente “proceso hacia la muerte”.
8. **Expediente clínico:** conjunto único de información y datos personales de un paciente, que se integra dentro de todo tipo de establecimiento de atención médica, ya sea público, social o privado, el cual, consta de documentos escritos, gráficos, imagenológicos, electrónicos, magnéticos, electromagnéticos, ópticos, magneto-ópticos y de cualquier otra índole, en los cuales, el personal de salud (médicos y otros profesionales de la salud) deberá hacer los registros, anotaciones, como por ejemplo hallazgos de las evaluaciones, detalles del tratamiento, notas sobre la evolución y resumen del alta, en su caso, constancias y certificaciones correspondientes a su intervención en la atención médica del paciente, con apego a las disposiciones jurídicas aplicables.
9. **Historia clínica:** es la narración escrita, ordenada, clara, precisa y detallada de todos los datos relativos a un enfermo (anteriores, actuales, personales y familiares) que sirven de juicio definitivo de la enfermedad actual. Parte del expediente clínico que contiene: ficha de identificación, antecedentes heredofamiliares, antecedentes personales no patológicos, antecedentes personales patológicos, padecimiento actual, interrogatorio por aparatos y sistemas, exploración física, resultados previos y actuales de estudios de laboratorio y gabinete, terapéutica empleada y resultados obtenidos, diagnósticos, nombre, firma y cédula del médico.
10. **Lactante:** etapa del crecimiento y desarrollo de la vida del ser humano que abarca desde los 28 días de vida hasta los 24 meses, se subdivide en: lactante menor desde los 29 días hasta el año de vida y lactante mayor abarca desde el año de vida hasta los dos años.
11. **Mecanismo de muerte:** Eventos fisiopatológicos determinados por la causa de muerte, por ejemplo, hemorragia con shock hipovolémico.

12. **Muerte:** el cese irreversible de las funciones vitales del individuo.
13. **Necropsia:** Sinónimo de autopsia. Procedimiento médico legal que se realiza sobre el cadáver con el fin de determinar la causa, mecanismo y manera de muerte, asimismo, aporta los elementos técnico-científicos para la identificación de un cadáver desconocido. Serie de procedimientos basados en observaciones e intervenciones sistematizadas en el cadáver, para establecer los diagnósticos anatomopatológicos finales. Podrá ser parcial o total.
14. **Síndrome de muerte súbita:** es una muerte natural que ocurre instantáneamente o dentro de la primera hora desde el comienzo de los síntomas, en un paciente con enfermedad previa conocida o sin ella, pero que en el momento y la forma de la muerte son totalmente inesperados.
15. **Síndrome de muerte súbita del lactante:** la muerte súbita de un infante de menos de un año de edad, que ocurre aparentemente durante el sueño y que permanece sin explicación después de la realización de una minuciosa investigación post mórtem, que incluye la práctica de la autopsia, examen del lugar del fallecimiento y revisión de la historia clínica.