

11228

21



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

CIUDAD DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA LEGAL

ALTERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS DEL
SINDROME DE MUERTE SUBITA EN EL LACTANTE

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
B I B L I O G R A F I C A

PRESENTADO POR:

DRA. GODINEZ VITE | GEORGINA ROSALBA
DRA. LICONA | SIRENIA MARISELA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA LEGAL

DIRECTOR DE TESIS
DR. GILBERTO VAZQUEZ SANCHEZ



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.

Vo . Bo .

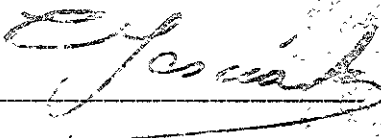
Dr. Cecilio Camarillo Rosas



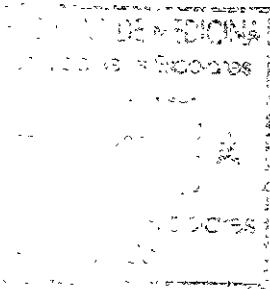
Profesor Titular Del Curso de Especialización En
En Medicina Legal

Vo. Bo .

Dra. Cecilia García Barrios



Directora de Enseñanza e Investigación



INDICE

RESUMEN

INTRODUCCION 1

MATERIAL Y METODOS 11

RESULTADOS 12

DISCUSIÓN 13

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS 15

ANEXOS 18

RESUMEN

Se realizó un estudio de investigación retrospectivo en el Servicio Médico Forense del D.F. (SEMEFO) en el período comprendido de enero a diciembre de 1998, para determinar las alteraciones anatomopatológicas más frecuentes en los lactantes con Síndrome de Muerte Súbita (SMSL) y conocer los datos generales como son el sexo, edad y mes en que ocurrió la defunción.

Se revisaron 277 protocolos de necropsias de infantes que fallecieron por causa desconocida y fueron incluidos dentro de las causas del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante excluyendo los protocolos de necropsia que se reportaron como muerte violenta, recién nacidos abandonados y por enfermedad, quedando únicamente 109 protocolos de necropsia para el estudio.

Encontrando una frecuencia de muerte súbita en los lactantes menores dentro de los primeros 6 meses de vida, con predominio en los meses de octubre y diciembre, con respecto al sexo no se identificó diferencia significativa en la distribución, los hallazgos reportados en las necropsias más frecuentes fueron: equimosis, petequias subepicárdicas y subpleurales determinadas por el estudio macroscópico de los órganos.

De los 109 protocolos para el estudio, se realizaron únicamente once estudios histopatológicos, se encontró solo en dos estudios datos relacionados con factores epidemiológicos asociados a un factor de riesgo neonatal de prematuridad descritos como pulmón de tipo embrionario y signos de inmadurez pulmonar, teniendo una ausencia de evidencia histopatológica sugerente por lo tanto no fueron tomados en cuenta para el estudio ya que la muestra no es significativa estadísticamente y no aporta datos reales.

De los 109 protocolos revisados el diagnóstico final descrito en los protocolos de necropsia fue de Asfixia por Obstrucción de las Vías Aéreas Superiores por paso del contenido gástrico.

El Síndrome de Muerte Súbita se presenta en lactantes menores aparentemente sanos, la mayor frecuencia es en el sexo masculino, se encontró un pico importante en menores de un mes, y a los 6 meses de edad ya que se produjo un porcentaje alto de todos los casos de defunciones frecuente en el Mes de octubre, las alteraciones anatomopatológicas macroscópicas e histológicas no fueron específicas, tiene un papel importante el reflujo gastroesofágico.

Se deben realizar estudios más completos ya que la mayoría de los lactantes se encontraron muertos en su cuna, lo que nos indica que no se le dan los cuidados necesarios y es debiendo cambiar los hábitos familiares de prevención principalmente en lactantes prematuros con problema respiratorio o reflujo gastroesofágico para evitar este tipo de muerte de etiología no bien definida y conocida.

INTRODUCCION

Se planteo el problema de cuales son las alteraciones anatomopatológicas más frecuentes en los lactantes con Síndrome de Muerte Súbita del Lactante.

Siendo el objetivo general determinar estas alteraciones anatomopatológicas por medio de la revisión de expedientes con protocolos de necropsia en el SEMEFO, de enero a diciembre de 1998.

Siendo que las necropsias en el SMSL nos permitieran confirmar el diagnóstico, la etiología y factores de riesgo en su entorno que lo rodea y la prevención para evitar este tipo de muerte de etiología no bien definida y conocida.

El Síndrome de Muerte Súbita del lactante, muerte de cuna o Síndrome de Muerte Inesperada, se le conoce también con las siglas SMSL y en inglés SIDS, siendo una muerte brusca, inesperada e inexplicable en el lactante o menor de un año de edad, que previamente se encontraba bien o casi bien antes de morir y que no puede ser justificada por una historia clínica minuciosa que pudiera predecir la muerte anunciar una muerte próxima, ni siquiera a mediano o largo plazo, por el cuidadoso y completo estudio *postmortem*, por una cuidadosa revisión del escenario de la muerte que es la evaluación del ambiente familiar, constituyendo un diagnóstico de exclusión y de etiología desconocida en donde casi todas las investigaciones recientes de SMSL han intentado determinar la etiología del trastorno, definir la relación entre SMSL y la apnea, determinar factores de riesgo del paciente y su entorno. En un tiempo que los episodios similares al SMSL en los que la reanimación resultaba satisfactoria se describía como episodios abortados de SMSL o Muerte en la Cuna. En la actualidad se utiliza el termino de Episodio de Riesgo Vital Aparente (ERVA)⁴

Siendo este cuadro devastador, los padres son los últimos en ver a sus hijos en apariencia sana antes de acostarlos en la cuna, apareciendo muerto horas más tarde, sobreviniendo generalmente durante el sueño o después de alimentarlo⁴ siendo esta muerte silenciosa^{2,5}

De este Síndrome, conocido desde tiempos bíblicos, a pesar de numerosos esfuerzos, sus causas siguen siendo desconocidas, no existiendo un método exacto de identificación prospectiva o estrategia de intervención comprobada. Como es evidente, refleja nuestra ignorancia sobre la verdadera base de esta trágica situación por lo que la literatura se ha visto inundada de hipótesis especulativas y conjeturas. Muchas de ellas no han resistido el paso del tiempo.

La causa más convincente y completa parece ser un desarrollo anormal del tronco encefálico⁶ un retraso en la maduración relacionada con la neuroregulación del control cardiorespiratorio, regulación del sueño vigilia y ritmicidad circadiana¹.

Los datos clínicos en apoyo a la hipótesis del control cardiorespiratorio se dedujeron inicialmente en los pacientes con apnea, así como de evaluaciones de lactantes asintomáticos con mayor riesgo de SMSL, algunos de los cuales fallecieron a causa del síndrome. La apnea se define como un ERVA inexplicable idiopático. En el patrón respiratorio se producen una o más anomalías, como la sensibilidad de los quimiorreceptores del control de la frecuencia cardiaca, de la interacción cardiorespiratoria o de la respuesta al despertar ante la asfixia. El estudio del episodio de apnea del lactante asociado a episodios cianóticos recurrentes y de hipoxemia intensa de aparición rápida, sugiere, asimismo, la existencia de interacciones entre la actividad simpática central del

control respiratorio y vasomotor del tronco encefálico y los reflejos del tracto respiratorio. Tales interacciones están relacionadas con el retraso de la maduración o con un defecto congénito, entre las diversas categorías de funciones del tronco cerebral, también pueden estar implicadas las de los quimiorreceptores periféricos.

Patrón Respiratorio. Las anomalías en el lactante con riesgo de SMSL se manifiestan como apnea prolongada; apneas breves, excesivas; y respiración periódica. Dado que la apnea fue la manifestación más ostensible de un patrón respiratorio anormal y la más fácil de evaluar como marcador clínico del déficit del control respiratorio, los registros cardiorrespiratorios o neumogramas, se convirtieron en el método usual de evaluar el control respiratorio. Así la hipótesis del control respiratorio quedó reducida a la hipótesis de la apnea⁷. Ya que las anomalías del patrón respiratorio tan solo constituyen una categoría del control respiratorio.

Sensibilidad de los Quimiorreceptores. Algunos de los lactantes con mayor riesgo de SMSL presentan respuesta ventilatoria disminuida a la hipercapnea, a la hipoxia ó ambas. No permiten distinguir prospectivamente entre lactantes normales y los que fallecen de SMSL.

Respuesta al Despertar. Un déficit de la respuesta al despertar podría ser peligroso para la vida, cuando existe, el lactante muestra incapacidad para responder eficazmente a la asfíxia progresiva relacionada con el sueño, independientemente de su causa. Los lactantes asintomáticos con mayor riesgo epidemiológico de padecer SMSL y los pacientes con apnea del lactante y disminución de la respuesta ventilatoria a la hipercapnia, a la hipoxia ó a ambas, generalmente presentan una anomalía de la respuesta del despertar ante esos fenómenos. Un requisito previo necesario para el SMSL puede ser un déficit en la respuesta al despertar, aunque esto sería insuficiente por si solo para producir SMSL en ausencia de otros factores de riesgo biológico epidemiológico. La respuesta al despertar ante la hipoxia y la hipercapnia guardan correlación con la aparición y la intensidad de los síntomas recurrentes en los pacientes con apnea del lactante; todos los paciente despiertan con hipercapnia durante el sueño tranquilo, pero los lactantes normales despiertan con un nivel de PCO₂ significativamente menor que aquellos con apnea del lactante; todos los lactantes normales, ante la hipoxia leve, despiertan durante el sueño tranquilo, lo que hace que el 33 por ciento, aproximadamente, de los que presentan apneas subsiguientes del lactante, estos últimos sin respuesta al despertar ante la hipoxia, presentan una incidencia significativamente mayor de apneas que aquellos con respuesta intacta, y la proporción de lactantes con respuesta al despertar intacta ante la hipoxia, disminuye significativamente al aumentar la intensidad de la apnea subsiguiente. Existe una relación entre el despertar y la edad; tan solo el 10 al 15 por ciento de los lactantes normales mayores de 9 semanas despiertan con respuesta a la hipoxia leve, mientras que los menores de esa edad lo hacen en su mayoría. Estos datos sugieren que al madurar el lactante normal, su capacidad para despertar en respuesta a la hipoxia disminuye hacia los 2-3 meses de edad. Los métodos actuales para evaluar la respuesta al despertar no permiten identificar prospectivamente a los lactantes destinados a fallecer a causa de SMSL con la suficiente exactitud para resultar clínicamente útil. Las víctimas de SMSL pueden presentar una autorreanimación, jadeo insuficiente como complemento del déficit de respuesta al despertar ante la asfíxia. El fracaso de la autorreanimación en víctimas del SMSL posiblemente sea la insuficiencia fisiológica final y más devastadora.

Regulación de la Temperatura. El SMSL también se asocia con el aumento de la temperatura corporal, ambiental ó ambas. Existen alteraciones complejas entre la regulación de la temperatura, el patrón respiratorio, la sensibilidad de los quimiorreceptores, el control cardíaco y el despertar-jadeo. El aumento de la sudoración durante el sueño que se produce en algunos pacientes con apnea del lactante, puede ser causado por hipoventilación alveolar, y asfíxia secundaria, ó bien por disfunción autónoma y, por lo tanto, ser indicativo de un déficit aún más generalizado de la función del tronco encefálico. La sudoración puede ser indicativa de una temperatura excesivamente alta, aunado a un medio ambiente caliente; puede provocar hipertermia, síncope termolábil con isquemia cerebral, impedimento para el control cardiorrespiratorio, incremento del reflejo de cierre laríngeo, estado de sueño alterado y estado de vigilia deprimido. Un pequeño porcentaje se ha atribuido a un intervalo Q-T prolongado, alteración en la capacidad de acortar dicho intervalo Q-T al aumentar la frecuencia cardíaca, lo que sugiere una repolarización relativamente prolongada con propensión a producir arritmias ventriculares. Los lactantes con SMSL presentan mayor frecuencia cardíaca en los estados de sueño-vigilia y una disminución de la variabilidad de la misma durante la fase de vigilia. Un análisis computarizado de la arritmia sinusal respiratoria en lactantes, que posteriormente fallecieron, ha revelado variaciones del sueño-vigilia, difiriendo en cuanto al grado de acoplamiento en la actividad cardiorrespiratoria, en la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, así como un aumento de ésta, observada en lactantes que fallecieron por SMSL, pudiendo estar en relación con una disminución del tono vagal, guardando relación con una neuropatía vagal, lesión del tronco encefálico en las áreas responsables del control parasimpático del corazón, o con otros factores. El registro de control domiciliario en episodios terminales ha registrado bradicardia intensa ⁷ brusca, y rápidamente progresiva, tanto que no puede ser explicada por una desaturación progresiva, por una apnea central prolongada, lo que confirma la existencia de una anomalía en el control autónomo de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. La apnea obstructiva, la hipoxemia ó ambas, pueden ser en algunos casos el mecanismo precipitante de la bradicardia intensa. Se ha demostrado que los pacientes con SMSL tenían aumento en las secreciones de las glándulas sudoríparas y asistolia cardíaca por reflejo vagal. El papel del reflujo gastroesofágico todavía se debate. No existe duda que el reflujo del contenido gástrico aun en pequeñas cantidades pudiera estimular los receptores laríngeos y de las vías aéreas superiores.

El SMSL es la causa más frecuente de muerte infantil, después del periodo neonatal, en los países desarrollados, así mismo es causante del 40-50 por ciento de las muertes de niños entre un mes y un año de edad. El SMSL se presenta antes del primer año de vida; rara vez se observa antes del primer mes, solo el 1% en las primeras semanas; el 9% entre los 6 y 8 meses; la incidencia máxima, 95%, entre los 2 y 6 meses, con pico a los 6 meses.

Tiene una incidencia general de 0.31 a 3.5 x 1000 nacidos vivos. En USA la tasa de SMSL es de 1.3 x 1000 nacidos vivos o y se producen al menos 6000 muertes al año ¹.

Este síndrome se presenta con mayor frecuencia durante el sueño, siendo silencioso sobre todo durante los meses de invierno ⁸. Esta frecuencia estacional podría estar relacionada con infecciones vírales de las vías respiratorias superiores. Afecta mayormente a individuos del sexo masculino.

No existen diferencias epidemiológicas lo bastante sensibles y específicas para permitir la identificación prospectiva de la víctima de SMSL.¹ Los factores de riesgo prenatales para el síndrome son generalmente idénticos a los correspondientes a los prematuros.¹⁰ Los factores de riesgo prenatales y postnatales del SMSL se superponen considerablemente con riesgos de muerte en el lactante sin SMSL. No es posible determinar la importancia relativa de cada factor de riesgo individual, ni cuantificar el efecto de los múltiples riesgos que ocurren combinadamente. El aumento de riesgo de SMSL asociado a numerosos factores obstétricos, sugieren que el ambiente intrauterino de las futuras víctimas de SMSL es subóptima, en relación al número de consultas regulares posteriores al período neonatal, significativamente menores en víctimas de SMSL que en los lactantes normales^{11,12}.

Existe mucha duda acerca de que los factores son riesgos causales independientes, no se conoce por completo la extensión ni la importancia de las interacciones con factores de riesgo biológico.

<p style="text-align: center;">FACTORES DE RIESGO MATERNO Y ANTENATALES</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoxia Intrauterina • Retraso en el Crecimiento Fetal • Infección de Vías Urinarias • Tabaquismo • Anemia • Consumo de Drogas (Cocaína, Heroína) • Déficit Nutricional • Atención Prenatal Deficiente • Nivel Socioeconómico Bajo • Edad • Nivel Educativo Deficiente • Aumento de Peso Placentario • Mayor Paridad • Intervalos Cortos entre Embarazos
--	---

<p style="text-align: center;">FACTORES DE RIESGO NEONATALES</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Fracaso del Crecimiento • Asfixia • Prematuros
---	--

<p style="text-align: center;">FACTORES DE RIESGO POSNEONATALES</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Sexo Masculino • Edad 2 a 4 meses (máximo) • Alimentación con Biberón • Stress Térmico • Calefacción No Central • Cama Compartida • Enfermedad Febril Reciente • Exposición al Humo del Tabaco • Dormir sobre superficie blanda (colchón de fibra natural) • Pañales, Mantillas • Ausencia de Chupete • Posición de Sueño Prono
<p style="text-align: center;">OTROS FACTORES DE RIESGO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Factores Geográficos • Estaciones y Climas Fríos • Raza, Etnia-Negro, Nativo Americano, Gitano, Maori, Hawaiano, Filipino

CONSUMO DE TABACO. Durante el embarazo se duplica el riesgo. Los lactantes de madres fumadoras fallecen a edad más temprana. El riesgo es mayor al aumentar la exposición diaria de cigarrillos con presencia de anemia materna. Se cree que el mecanismo que predispone a la aparición de SMSL es una isquemia fetal causada por vasoconstricción. Recientes estudios experimentales sugieren que la exposición aguda a la nicotina, aunada a la exposición frecuente, afecta la defensa hipóxica por atenuación de la respuesta ventilatoria de la hipoxia, el retraso a la respuesta al despertar durante el sueño y la hipoxemia.

DROGAS. Afectan al SNC. Consecuencias neurológicas de la exposición intrauterina ¹³.

Etanol. Causa retraso mental, retraso en el crecimiento intrauterino y postnatal, características dismórficas. Estas se explicaron en base a deficiencias nutricionales de la madre, debido a la conversión del etanol y aldehídos, anomalías del metabolismo de las prostaglandinas y ácido retinoico, sistema de neurotransmisores, actividad oxitóxica neuronal, desarrollo de la materia blanca, producción de gangliósidos y la regulación de la adhesión célula-célula.

Cocaína. Ha sido relacionada con malformaciones congénitas, anomalías neurológicas durante el periodo neonatal y déficit del desarrollo psicomotor y cognoscitivo. Los siguientes mecanismos están implicados en la patogénesis: efectos vasculares, formación de superóxidos, canales de ión calcio, quelación y anomalías en la producción glycoesfingolípidos, síntesis de DNA, funcionamiento del sistema neurotransmisor, diferenciación y crecimiento neuronal, actividad oxitóxica neuronal y la expresión de genes temprana o inmediata.

Opiáceos. Producen retardo en el crecimiento intrauterino y posnatal, síndrome de abstinencia neonatal, déficit en el desarrollo cognoscitivo y psicomotor

Mariguana. Se asocia al retraso en el crecimiento intrauterino, características dismórficas, anomalías en el comportamiento durante el periodo neonatal, desarrollo cognoscitivo y psicomotor y el sueño. Se piensa en una acción sobre receptores específicos o sobre los sistemas de neurotransmisores y en incremento en la producción de monóxido de carbono

El SMSL representa el mismo proceso que la apnea, siendo las causas de tipo ⁵ metabólicas, hipocalcemia, hiponatremia, hipoglicemia, hipomagnesemia, hiperamonemia, desequilibrio ácido-base y desórdenes de aminoácidos, trastornos hereditarios de la oxidación de grasas por deficiencia de Acetil CO-A, deshidrogenasas de cadena media.

Infecciosas. Sepsis, neumonía, meningitis, enterocolitis, virus sincicial respiratorio, bordetella y botulismo ^{14,15}.

Cardiovasculares. Hipoxia, PCA, disritmias cardíacas con hipoperfusión repentina y síndrome de intervalo prolongado.

Anormalidades del Control Respiratorio. Centro respiratorio inmaduro, apnea de la prematurez, apnea obstructiva del sueño, hipoventilación idiopática (maldición de Ondine), hipoventilación y apnea postraumática inducida por medicamentos.

Control Defectuoso de la Temperatura Corporal. Hipertermia maligna.

Neurológicas ⁶. Tumores del SNC, crisis convulsivas y hemorragia intracraneal.

Reflejas; reflejo vagal-sonda, ERGE, trastorno de la deglución, Laringoespasma, campana cefálica con oxígeno frío, apnea idiopática de la Infancia.

anomalías craneofaciales ¹⁶.

Las víctimas del SMSL sufren un paro cardiorespiratorio con una historia previa de buen estado de salud aparente o antecedente de IU⁴, pueden presentar síntomas triviales, previos, prodrómicos o precoces, pudiendo ser antecedentes de una infección viral, con estornudos, rinorrea, tos, algún vomito, sintomatología neurovegetativa, reflujo gastroesofágico, sudoración profusa durante el sueño, llanto e intranquilidad. También es posible observar el Síndrome del Niño Maltratado, asfixia, hipertermia, hiperatremia, anemia, hipoparatiroidismo, entre otros; apnea, bradicardia, hipotonía, cianosis, palidez ¹⁷, alteración del nivel de conciencia, pérdida del tono muscular.

El SMSL se asocia principalmente a enfermedades en las dos últimas semanas de vida, siendo de tipo respiratorio y digestivas, así como la aparición de un aspecto decaído o indiferente a las 24 horas, previas a la muerte. Presentan repentinamente fatiga durante la toma de los alimentos, sudoración profusa ⁴ durante el sueño por regulación anormal de la temperatura por los centros termorreguladores centrales inmaduros, resultando una hipertermia consecuente a una infección, por excesivo cobijamiento ¹⁸ cubrimiento de la cabeza del lactante, temperatura ambiental alta, teniendo una alteración sobre el sistema de control respiratorio, un aumento en el consumo de oxígeno y producción de bióxido de carbono. Este incremento del metabolismo se mantiene por lo menos hasta los 3 meses de edad. Las proporciones mayores de masa-superficie corporal en el lactante por encima de los 2 meses, junto con sus ritmos metabólicos más altos, pueden hacerlo más vulnerable a los efectos del incremento en el ambiente térmico. Muchos lactantes con SMSL durante el invierno presentan cuadro vírales que hace que sus padres los arropen excesivamente en vez de descubrirlos, incrementado la hipertermia directa con síncope termolábil, isquemia

cerebral, impidiendo el control respiratorio, incrementando el reflejo del cierre laríngeo, estado de sueño alterado, con estado de vigilia deprimido

POSICION DEL LACTANTE EN LA CUNA Y DURANTE EL SUEÑO ¹⁹. En este grupo de edad los lactantes no son capaces de levantar ni voltear la cabeza cuando yacen en pronación hasta los 3 meses de edad, y no pueden voltear de la posición prona a la supina hasta los 5-6 meses, siendo altamente vulnerables a la sofocación. La posición en prono durante el sueño ^{4, 19}, es un factor significativo de riesgo de SMSL, interactuando la posición durante el sueño y la alteración del control cardiorespiratorio, en especial la alteración de la ventilación y de la respuesta al despertar. Para que se produzca SMSL es necesaria una respuesta inadecuada del despertar-jadeo; el hecho de dormir con la cara hacia abajo podría aumentar la posibilidad de oclusión de las vías respiratorias o de reciclado de la respiración ante lo cual el lactante tiene una capacidad reducida de percepción y de respuesta. Ello podría facilitar el desarrollo de una asfixia mortal. Dormir sobre una superficie muy blanda tal como un colchón de fibras naturales, almohadas que están rellenas de hule espuma ó bolitas de poliestireno, podrían presionar la cabeza del niño, acostado boca abajo y asfixiarlo, así como no permitir los movimientos libres de la cabeza del bebé. Muchos investigadores atribuyen el riesgo del sueño en posición prono a la tensión térmica y plantean la hipótesis de que el hecho de dormir con la cara hacia abajo produce un stress térmico ²⁰ importante que podría comprometer aún más a los lactantes con un control cardiorespiratorio deficiente.

GRUPO DE RIESGO. Los pacientes con apnea del lactante presentan un mayor riesgo de SMSL, pero no existen datos relativos del grado, si es que existe, en que la intervención domiciliaria puede disminuir este riesgo. El riesgo aumenta al aumentar el ERVA. En algunos casos se demostró que hubo episodios recurrentes de hipoxemia durante varias semanas antes de la muerte. En relación a los hermanos, el riesgo de SMSL en hermanos de victimas previas, su magnitud varía en los diferentes países que se ha estudiado. El aumento de las tasas de mortalidad quizás no indique ninguna predisposición genética o hereditaria a padecer el síndrome *per se*; sin embargo, algunos datos clínicos procedentes de los hermanos menores indican diferencia en el control cardiorespiratorio en comparación con los lactantes-control; en dichos hermanos existe la tendencia, una vez dormidos, al permanecer así más tiempo que los controle; así mismo los hermanos menores en sueño activo, tienden a estar tranquilos en lugar de despertar. Aunque un pequeño número de familias, con más de ² muertes por SMSL en hermanos, han sido identificados posteriormente como abuso infantil mortal-felicidios. Los cálculos indican mas del 90 por ciento de las muertes inesperadas en lactantes están causadas por SMSL, el riesgo de SMSL en los gemelos supervivientes también esta aumentado en comparación de los hermanos en general.

ANAMNESIS. Puede proporcionar sobre la etiología del SMSL. La exploración física, debe ser completa: sí el lactante está flácido o con cambios de coloración o ha necesitado reanimación o estimulación energética, es probable que el episodio haya sido importante.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Laboratorio. Biometría hemática completa, electrolitos séricos, glucosa, amonio, liquido celoforaquideo y gases arteriales.

Gabmete. Radiografía de cuello, tórax, electrocardiograma ecocardiograma, electroencefalograma, manometría, Ph esofágico y tomografía axial computada.

- Neumograma. Se utiliza para cuantificar la frecuencia y duración de las apneas durante el sueño, frecuencia cardíaca, relación de los cambios en la frecuencia cardíaca con episodios de apnea y magnitud de la respiración periódica durante el sueño.
- Monitoreo Poligráfico. Consiste en la medición de la respuesta respiratoria a la inhalación de una mezcla de gas con O₂ ó CO₂ elevados.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.⁴ Son numerosas las dificultades para diferenciar una sofocación accidental con el SMSL, siendo este el reto principal para el médico que atiende a un niño con SMSL ó ERVA buscando una causa subyacente que haya determinado la sintomatología, como son: la sepsis, el reflujo gastroesofágico, los errores innatos del metabolismo, las cardiopatías congénitas, malos tratos infantiles, las arritmias cardíacas, la hemorragia intracraneal. En general, en los lactantes afectados pueden recogerse antecedentes de alimentación y regurgitación antes que se produzca la apnea⁷.

TRATAMIENTO. Debe dirigirse a la causa subyacente⁵ y, en algunos casos, puede ser útil el manejo con estimulantes respiratorios, como la cafeína y la teofilina, sin embargo, no existen fármacos eficaces para prevenir el SMSL.

ESTUDIOS ANATOMOPATOLOGICOS POSTMORTEN DE LAS AUTOPSIAS^{20,21}. Se han recopilado diversos hallazgos²², que suelen ser sensibles y sutiles, de significado incierto y no constantes⁸ para explicar la enfermedad. Se ha observado un aumento en el grosor de las arterias pulmonares, debido a hipertrofia e hiperplasia del músculo liso, esto junto con anomalías del tronco encefálico, concites en astrogliosis focal, espinas dendríticas persistentes³³ e hipomielinización. La principal zona de persistencia de espinas en el tronco se sitúan en el núcleo dorsal y solitario del nervio vago. También se ha observado aumento significativo en el número de astrocitos reactivos en el bulbo raquídeo. En la protuberancia existe mayor cantidad de la sustancia P, un transmisor neuropéptico encontrado en neuronas sensoriales primarias seleccionadas del SNC. Un pequeño subconjunto de víctimas de SMS presentan hipoplasia del núcleo arqueado; en esta región se localiza el control cardiorespiratorio del bulbo raquídeo ventral y está vinculado con otras regiones que regulan la función del despertar, autónoma y quimiosensorial. Las diversas anomalías morfológicas encontradas implican un retraso en la maduración neuronal de neuronas catecolaminérgicas del bulbo y una mayor actividad de neuronas aferentes, lo que apoya la hipótesis de anomalías del control cardiorespiratorio, neurológico y el mecanismo de sueño-vigilia. Se han encontrado niveles de electrolitos elevados en sangre, cifras altas de hipoxantinas en humor vítreo y, en la mayoría de los casos, la muerte parece estar precedida por hipoxia tisular. Se especula que estos eventos están relacionados con la hipoxia crónica, un retraso en el desarrollo normal y un stress crónico. A menudo se encuentran Petequias en conjuntivas, pulmones, pericardio^{3,23}, intracraneas²¹, timo, páncreas, edema y congestión pulmonar compatibles con alteraciones agónicas. Puede haber signos histológicos de infección respiratoria reciente, pero estas alteraciones pueden considerarse sin significado letal.

En el 50 por ciento de las autopsias de víctimas con las entidades mencionadas, se ha demostrado la presencia de episodios recurrentes de hipoxemia durante varias semanas antes de la muerte cuando menos; por lo tanto, la autopsia no proporciona una causa clara de muerte, lo que significa que el SMSL no es una sola entidad. Se ha sugerido que los

casos que no encajan en esta definición, incluyendo aquellos sin una investigación postmortem, no deben ser diagnosticados como SMSL. Aquellos que se autopsian y son investigados cuidadosamente pero que permanecen sin resolver se deben designar como indeterminados ó inexplicables².

Los casos no resueltos, en los cuales la historia, investigación o autopsia revelan información que los coloca fuera de la categoría de SMSL, pero cuyos resultados aun no explican la causa de muerte, por ejemplo: abuso, descuido, sofocación accidental. Otro grupo presenta episodios de vómito, diarrea dentro de las 24 horas que anteceden a su muerte, sin evidencia patológica de infección, o pacientes en los cuales la información en relación a su muerte no es confiable. También existen casos en los cuales es difícil determinar si la historia médica y los hallazgos de la autopsia son insuficientes para explicar la muerte por ejemplo: casos de bronconeumonía ó abuso materno de drogas.

Podríamos continuar el listado de las hipótesis especulativas, pero baste decir que ninguna de estas teorías, solas, o en combinación, puedan explicar, por el momento estas muertes inesperadas, como ya se ha mencionado. Es probable que nuevas investigaciones revelen que el SMSL es un trastorno heterogéneo y multifactorial. Por lo tanto, puede esperarse que futuros estudios permitan sacar a más pacientes de la categoría de lo inexplicable.

PREVENCIÓN. La Academia Americana de Pediatría (AAP) ha recomendado recientemente basándose en la evaluación cuidadosa de los datos existentes que relacionan la posición de decúbito ventral-prona con SMSL, que al momento de colocar a un bebé en su cuna para recostarlo, se le sitúe de lado, o en posición de cúbito dorsal-supina. Reconoce la Academia que los lactantes prematuros con problemas respiratorios, y los que tienen reflujo gastroesofágico, anomalías craneofaciales¹⁶ ó n evidencia de obstrucción de vías aéreas superiores, la posición de decúbito ventral-prona , puede ser la conveniente.

La posición recomendada de decúbito dorsal al momento de dormir al bebé no se asocia con mayor incidencia de broncoaspiración u otras complicaciones. Chessare y Col. Observaron, antes y después de la recomendación que la posición de dormir en 416 familias investigadas había variado en las siguientes proporciones: Supina 8-15 por ciento, de lado 17-31 por ciento, prona-decúbito ventral 54-75 por ciento de SMSL. Los autores consideran que hubo un cambio en los hábitos familiares encuestadas, pero que aun se requiere realizar campañas con mayor impacto en la población general, para elegir preferentemente la posición de decúbito dorsal-supina ó de lado al dormir y así poder reducir efectivamente la frecuencia de SMSL en lactantes.

Recomendaciones actuales para disminuir el SMSL^{2, 24}:

1. Evitar el uso de almohadas rellenas de hule espuma o bolitas de poliestireno.
2. Acostar al bebe sin arrojárselo en exceso, menos aun cuando exista una infección.
3. Colocar al lactante en posición de decúbito dorsal o lateral, evitando el ventral.
4. Solo utilizar la posición de decúbito ventral en situaciones de indicación específica.

IDENTIFICACION PROSPECTIVA. El objetivo principal de la investigación del SMSL, ha sido el desarrollo de una prueba de detección selectiva, capaz de identificar con exactitud a aquellos lactantes destinados a morir por causa de este síndrome. Dicha prueba debería tener una tasa insignificante de falsos negativos y una tasa aceptable de falsos positivos. Los estudios prospectivos de detección selectiva mediante neumografía y polisomnografía, centrados en las

ESTA MENSAJE NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

anomalías de los patrones cardiorespiratorios han demostrado suficiente sensibilidad y especificidad como para resultar útiles en la identificación prospectiva de las futuras víctimas de SMSL.

La nueva tecnología de monitorización domiciliaria con registro de los episodios puede incluir en la actualidad el patrón respiratorio, la frecuencia cardíaca, el electrocardiograma, así como la oxigenación.

*Monitoreo Domiciliario*²⁵. La hipótesis que la apnea infundió esperanzas de que la monitorización domiciliaria podría reducir el riesgo de SMSL. Aunque las anomalías del patrón respiratorio parecen no ser un componente fundamental de la anomalía del control cardiorespiratorio, la monitorización domiciliaria podría ser eficaz si la bradicardia, la desaturación, ó ambas se produjeran en forma precoz para responder a la intervención. Un problema importante a vencer para asegurar la eficacia de la monitorización domiciliaria, es el enfrentamiento eficaz para la utilización del monitor por parte de los padres. Las experiencias con monitorización documentada indican que menos del 10 por ciento de las alarmas del monitor guardan relación con episodios fisiológicos, el movimiento de una derivación suelta u otras alarmas no significativas, pueden, por lo tanto, dar lugar a la frustración de parte de los padres y a la no utilización del monitor. Si se logra técnicamente la detección del problema aún con exceso de alarmas, se optimizaría el cumplimiento de los padres y se podría determinar si la vigilancia electrónica domiciliaria resulta clínicamente eficaz para la prevención del SMSL.

La investigación por medio de la polisomnografía¹⁷ es usada para el diagnóstico del sueño relacionado con la disfunción del sistema autónomo cardiorespiratorio intrauterino, características dismográficas, anomalías del comportamiento durante el periodo neonatal, desarrollo cognoscitivo y psicomotor y el sueño, se piensa que una acción sobre receptores específicos o sobre los sistemas de neurotransmisores y en el incremento de monóxido de carbono.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal obteniéndose datos censales de los protocolos de necropsia de los casos que fallecieron por causa desconocida y que pueden ser incluidos en las causas de Síndrome de Muerte Súbita del Lactante del 1° de Enero al 31 de Diciembre de 1998 en el archivo del Servicio Médico Forense del D.F., excluyéndose los protocolos de necropsia que fueron reportados por muerte violenta y recién nacidos abandonados. Con respecto a las variables dependientes fueron el Síndrome de Muerte Súbita del Lactante y la determinación de las alteraciones anatomopatológicas y datos personales como son sexo, edad, mes del año en que se produjeron estas muertes. Se elaboraron formatos de captura de datos para la revisión de los protocolos de necropsia, y una base de datos utilizando el paquete Excel para obtener el análisis cualitativo con base en porcentajes y diseñar gráficas o figuras para el análisis de los resultados sin riesgo, de investigación.

RESULTADOS

En el periodo de estudio se revisaron 277 protocolos de necropsia, de los cuales 109 (39%) cumplen con los criterios de inclusión del SMSL.

1. En relación al sexo se identifico diferencia significativa en la distribución (figura 1).
2. Con respecto a la edad, existe mayor frecuencia en menores de un mes, seguido de manera descendente a los dos meses, y siendo el grupo mas afectado el de seis meses de edad (figura 2).
3. En relación a los meses del año el mas frecuente, fue octubre, siguiendo en manera descendente diciembre y el periodo que va de octubre a febrero se registra el (66%) de los casos (figura 3).
4. Entre las alteraciones anatomopatológicas más frecuentes se detecto el encéfalo congestionado en el 91% de los casos (cuadro I) así como congestión en tráquea en 91.7% y líquido blanquecino obstruyendo en 64% (cuadro II).

Continuando con el esófago congestionado en 88% y líquido blanquecino en esta misma zona en el 55% (cuadro III), con equimosis subpleural en pulmones en el 35% y petequias subpleurales en 52% (cuadro IV); petequias subepicardicas en 38% (cuadro V) como hallazgos más relevantes. Asimismo, se encontró que el bazo es el órgano principalmente congestionado en el 73%, seguido por el hígado y el riñón en el 72% (cuadro VI), finalmente se detectó líquido blanquecino en el 61% de los casos en estudio (cuadro VII).

DISCUSION

En los protocolos de necropsia revisados el diagnóstico inicial de muerte se ignoraba, ya que muchos de los lactantes que ingresaban a hospitales, fueron atendidos y llevados después de haber fallecido o en fase agónica (20%), pero la mayoría de los casos el lactante se encontraba o era hallado muerto en su cuna (80%).

El SMSL se presenta en lactantes menores aparentemente sanos y que resulta incomprensible por no tener un cuadro clínico específico.

En relación al sexo no hubo diferencia significativa en su distribución, a diferencia de lo que se reporta en la bibliografía donde se identifica predominio en el sexo masculino.

En relación a la edad la mayor frecuencia se presentó en lactantes menores de un mes 26 casos que corresponde a un 23% de la cifra manejada, no concediendo este resultado con el referido en la bibliografía, que es rara a esta edad. Entre la edad de 2-4 meses se encontraron 40 casos que corresponden a un 36% de la cifra total manejada que es la edad en donde se encuentra la mayor incidencia de acuerdo a la bibliografía. Si se suman los casos obtenidos en los primeros 6 meses de edad, se comprueba que son el grupo más afectado, presentando la patología como se refiere en la literatura, 97 casos (88%).

En relación a los meses del año, el mayor número de casos se presentó en el mes de octubre (19) correspondiendo a un 17%, pero si se suman los casos obtenidos de octubre a febrero 72 casos (66%) se considera que la mayoría de los decesos de esta patología pueden asociarse a factores de afecciones respiratorias, excesivo arropamiento, etc.

En cuanto a los hallazgos macroscópicos de las necropsias, no han sido lo bastante específicos y sensibles para explicar el SMSL ya que no proporcionan una causa clara de muerte, los datos encontrados como son la presencia de ptequias en pleura y pericardio, son anomalías morfológicas que se encuentran relacionadas con las descritas en la bibliografía y siendo estas compatibles con alteraciones agónicas y pueden ser encontradas en otras entidades patológicas como en caso de descuido, sofocación accidental, procesos infecciosos, etc.

De acuerdo a los diagnósticos finales dados en los protocolos que fue "Asfixia por Obstrucción de Vías Aéreas Superiores por paso de contenido gástrico", nos hace ver el papel importante que juega el reflujo gastroesofágico, aun en pequeñas cantidades siendo una de las causas de la etiología encontradas en SMSL

Es importante descartar una causa conocida de aparente SMSL antes de encajonarlo en los lactantes muertos súbitamente en este rubro

En medida que se descubran otros factores anatómicos, fisiológicos y etiológicos de distinta naturaleza, la proporción de muertes sin explicación ira disminuyendo

En México no tenemos estadísticas confiables del SMSL, limitándose su documentación a experiencias anecdóticas o bien a publicaciones de pocos casos que según definiciones actuales y pasadas no llenan criterios para su consideración como tales en el SMSL.

Muchos casos de muerte súbita no se notifican como caso medico legal, y se les proporciona el certificado de defunción, situación que disminuye la estadística y el estudio.

Se deben realizar estudios mas completos ya que la mayoría de los lactantes se encontraron muertos en su cuna, lo que nos indica que no se les dio el cuidado necesario como es el de no arroparlos demasiado, acostarlos en decúbito lateral, eliminar gases después de darles

sus alimentos, evitar el uso de almohadas de poliestireno o hule espuma, no dormirlos junto con los padres, etc. Cuidando a los lactantes prematuros, con problema respiratorio o reflujo gastroesofágico, cambiando hábitos familiares que aunque no fue uno de los objetivos del estudio se encontró que la mayoría de las familias afectadas son de escasos recursos e instrucción educacional mínima.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Nelson Behoman E:Rich. Tratado de Pediatría 15ªa.ed. Edit.Mc Graw Hill Interamericana,Mexico 1997. 2479-2485.
- 2.Rodríguez Romero. Síndrome de muerte Súbita en la infancia, recomendaciones actuales para su posible prevención , vol.med. Hospital Infantil de México Federico Gómez Vol. 4 abril 1993. .276-282 .
- 3.Anohymous. Sudden infant death Síndrome-United States 1983-1994 mmwr Morbidity & Mortality report 45(40), 859-63,1996 Oct. 11.
- 4.Ackerman-J Gisbert-Berness-E Suspended Rocking Cradles, Positional Asphyxia, and Sudden Infant death. Arch. Pediat-Adolesc-Med Jun 1997 151 6, 573. English.
5. Roxana Ardraca Dumit y César Scorza Islas. Apneas y muerte súbita .Instituto Nacional de Pediatría. Pediatría Médica.Ia, ed. Edit. Trillas, México 1994 , 110-114.
- 6.Cruz Sánchez FF.Lucena J, Ascaso C. Tolosae. Quinto L. Rossi ML. Cerebelar cortex delayer maturation in sudden Infant Death Syndrome . Journal of Neuropatology & Experimental Neurology April 1997, 56(4);340-6. Neurología tissue Bank.Hosp. clínico-Universitario of Barcelona .Spain..
- 7.Kahn A Groswasser-J; Rebuffat-E, Sottiaux-M; Blum-D; Foerester-M-Sleep and Cardiorespiratory Characteristics of Infant Victims of Sudden Death: A prospective case control study sleep. L992 Aug: 15(4); 287-92. Pediatric Sleep Univ.ChildrenHospital.Free University of.Bruselas Belgium.
- 8.Hatton F.Bouvier-Colle MH Barois de A. Imbert MC. Las autopsias de Síndrome de muerte súbita del infante-la clasificación y epidemiología. Acta Pediatría. Dic, 1995. 84(12). 1366-71. Le Vesinet ,Francia.
9. Romero Sergio, Rodríguez Suárez. Revista del Hospital Infantil de México Federico Gómez Urgencias en Pediatría. 4ª . Ed. Edit. Mc Graw-Hill Interamericana, México 1996. 180-181 .
- 10.Oyen N. Markestad T. Skaerven R. Irgens LM Helweg-Larsen K. Alm B.Combined effects of sleeping position and Prenatal risk factor in Sudden Infant Death. Pediatrics. 100 (4): 613-21 Oct 1997. Department of Public Healt and Primari Healt Care ,University of Bergen Norway.
- 11.Schalafke ME. Control and Development of breathing, pathophysiological aspects . Pneumologie . 51 suppl 2. 398-402, April 1997 . Abteilung for angewandte Physiologie,Ruhr- Universitat Bochum. .
- 12.Kohlendorfer U. Haberland E. Kiech S. Sperl W. Pre and Postanatal Medical Care and Risk of Sudden Infant Death. S. Acta Pediatrica. 86. (6); 600-3, Jun 1997. U.S. enviromental Protection Agency .Washington D.C. 20460 USA .
- 13.Legido A. Intrauterine Exposure To Drugs (Review) (120 ref) (Spanish) Revista de neurologia May 1997 25 (141); 691-702. St. Chistophe rs Hospital of children Philadelphia Pennsylvania 19134 USA Alegido. Bellatlabtic net.

14. Blackwel-CC.Saadi.AT. Esery-SD Raza-NW. Zorgani-AA Adhesion of Staphylococcus Aureus thar bind Lewis(a) antigen relationship to sudden infant death .Adv-Exp-med-Biol. Dep. of medical microbiology.Univ. of Edinburg .Scotland USA.
- 15.Pattison-CP; Marshal-Bj. Proposed Link between Helicobacter Pylori And Sudden Infant Death Syndrome . Med. Hypotheses. 49 5 . 425-7 Nov. 1997. Trinity Lutheran Hospital Kansas City .Missouri USA.
- 16.Keren Ress. Anne Wright, Jean W Keeling, Neil Douglas. Facial structure in the Sudden Infant Death Syndrome . Case control. BMJ July 1998 ,317,179-80 University of Edinburgo.
- 17.Niewert Hj Wiater A. Neurovegetative Symptoms In Infant With Sleep Related Respiratory Disorders. Klinische Pediatric. 209 (2); 54-8 Mar-April 1997. Kinder Klinik,Krankenaus Porz - Rein . German
- 18.Sawwczenko A. Fleming PJ. Thermal stress,sleeping position,and de sudden infant death syndrome Review 36 refs. Sleep 19 -10 suppl . S267-70, 1996 Dec. Institute of child Health Royal Hospital for Sick Children,Bristol,England , U. K.
- 19.Henderson Smart-Dj, Ponssonby-Al , Murphy-E. Reducing the risk of Sudden Infant Death Syndrome .A. Review of the scientific literature. J. Pediatric-Child-Healt Jun. 1998 34 3 213-9 University of Sidney Australia .
- 20.Kempe A. Wise Ph Wampler Ns. Cole Es. Wallace H Dickinson C. Rinerh Risk status at Discharger and cause of Death for Postneonatal Infant Death. A total population study. Pediatrics. March. 1997 99 (3); 338-44.Department of pediatrics .University of Colorado HEAT Sxciences center Denver USA .
- 21.Sutton L. Bajuk B Postmortem examination in a atatewide audit of Neonatal Intensive Care Unit Admision. Acta Pediatrica. Jul. 1996. 85 (7); 865-9. Australia .
- 22.Kleman Wj,Schlaud M. Poetscf. Rothamel T. Troger. Hipertermia in Sudden Infant Death International Journal of Legal Medicine , 109(3); 139,42, 1996. Hanover ,Germany.
- 23.Matsumura F. Ito Y. Petechial hemorrhage of the conjuntival and histological finding of the lung and pancreas in infantile asphixya avaluation of 85 cases. Kurume Medical Journal. 1996. 43(4); 259-66. Forensic Science Laboratory. Saga Prefectural Police Japan
- 24.Robins L. Stanley Vinay Conrt S. Rauz. Patologia Estructural y Funcional. 5a. Edit Mc Graw-Hill Interamericana. México 1997. . 569-570
- 25.Martinez Bermejo de A Roche López- Martín V. Arcas J. Leal J. La importancia clinica de episodios de apnea en bebes lactantes. Revista de Neurologia Abril 1997. 25 (140): 545-7. Universidad Autónoma Madrid España .
- 26.Joseph Milerad Md. Phd, Ashild Md and Torleiv o Rognum Md, objctive mesurement of nicotine exposure in victims of sudden infant death syndrome and in oter unexpect chill deaths . Journal of Pediatrics .Dec. 1997. Vol. 133 No. 2 Dep. of forencisc Science Oslo University Oslo Norway.
- 27.Saugstad-LF. Optimal foetal grow in the reduction of learning and behaviour disorder and prevention of sudden infant death after de first month. Int - J - Psychophysiol. 1997 Sep; 27 (2). 107-21; discussion 123-4. Dep. Psychology University Trodein,Norway .
- 28.Vandeplas Y. A Critical appraisal of current management practices of Infant Regurgitation. Acta Pediatrica Sinica 38(3). May-Jun 1997 38 (3). 187-202. Dep. of pediatrics Academisch Zieken huis , Kinderenije, Universiteit Brussel Belgium.

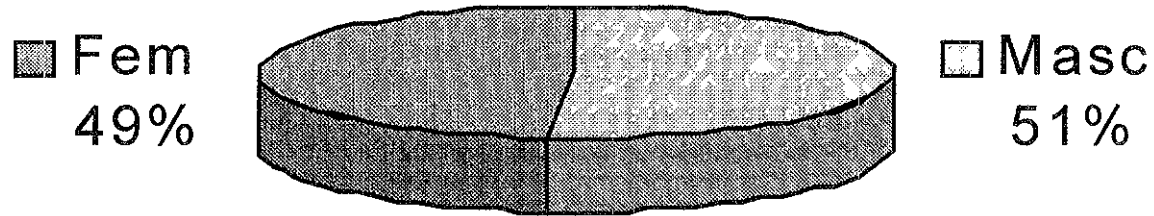
29. Berkowitz D. Carol. *Pediatría en atención primaria*. 4a. Ed. Edit. Mc Graw – Hill Interamericana, México 1998., . 173-177 .
30. Shartz A. Hiss J. Arensburg B. Myocarditis misdiagnosed as Sudden Infant Death Syndrome. *Medicine Science the law* . 37 1 .16-8 Jan. 1997 . Sackler Faculty of ,medicine. Tel Aviv . University , Israel.
31. Reid – GM; Tervit – HM. Sudden Infant Death Syndrome. Near – wiehtlessness and delayed neural transformation. *Med. Hypotheses*. 1996 Apr; 46(4). 383-7. Journal Article .England .
32. Becroft-DM, Locket-Bk. Intra- alveolar pulmonary siderophages in Sudden Infant Death A Market for previus imposed sofocation. *Patology*. Feb. 1997. 29(1). 60-3. Department of Obstetrics and Ginecology University of Aucland ,New Zeland .
33. Becher-Le; Zhang-W. Vagal nerve complex in normal development and Sudden Infant Death. *Can – J. Neurol. SCI* Feb. 1996.21(1). 24-33. Dep. of Pathology. Hospital for Sick childien Toronto . Ontario. Canadá

DISTRIBUCION POR SEXO

MASCULINO 56 CASOS 51 %

FEMENINO 53 CASOS 49 %

Sexo



Archivo del Servicio Médico Forense del D.F., 1998

Figura 1

DISTRIBUCION POR EDAD

EDAD

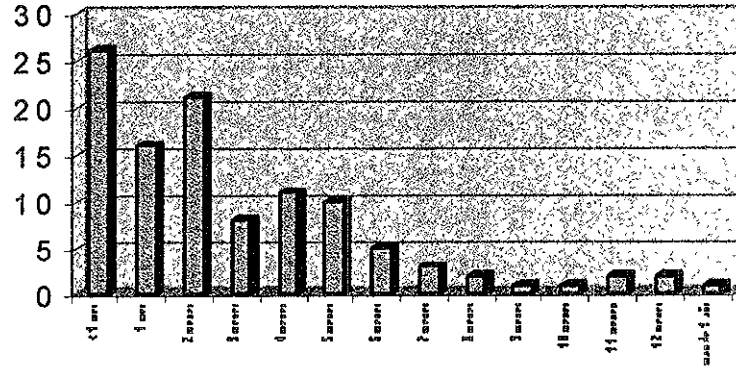


Figura 2

FRECUENCIA POR MES

Mes del año

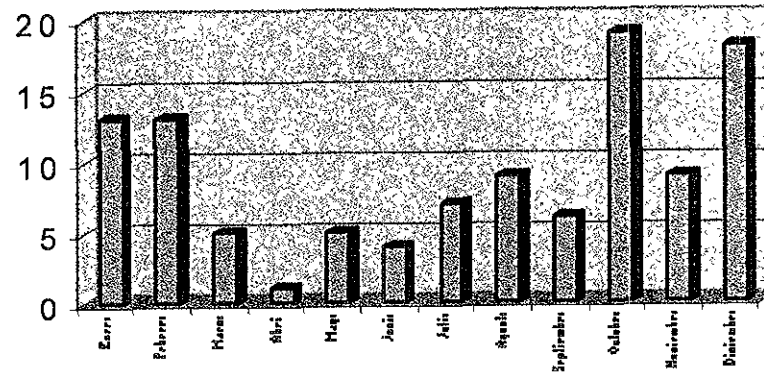


Figura 3

ALTERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS

Tipo de Lesiones

a) ENCÉFALO		
Congestionado	100	91 %
Pálido	3	2.7 %
Licuefacción	1	0.9 %
Edematoso	4	3.6 %

Cuadro I

b) TRAQUEA

CONGESTIONADO	100	91.7 %
LIQUIDO BLANQUECINO QUE OBSTRUYE	70	64 %
LIQUIDO AMARILLO	5	4.5 %
ALIMENTO EN PAPILLA	3	2.7 %
LIQUIDO CAFÉ	3	2.7 %
LIQUIDO VERDOSO	1	0.9 %
LIQUIDO ROJO	1	0.9 %

Cuadro II

c)ESÓFAGO

CONGESTIONADO	96	88 %
LIQUIDO BLANQUECINO	60	55 %
LIQUIDO AMARILLO	1	0,9 %
ALIMENTO	2	1,8 %
LIQUIDO CAFÉ	2	1,8 %
LIQUIDO VERDOSO	1	0,9 %
LIQUIDO ROJO	1	0,9 %

Cuadro III

Archivo del Servicio Médico Forense del D.F, 1998

d) PULMON

Congestionado	4	3.6%
Equimosis Subpleurales	39	35%
Petequias Subpleurales	58	52%
Puntilleo Hemorrágico	4	3.6%
Edematoso	1	0.9%

Cuadro IV

Archivo del Servicio Medico Forense del D F, 1998

e)CORAZON

Equimosis Subepicardica	37	33%
Petequias Subepicardica	42	38%
Puntilleo Hemorrágico	4	3.6%

CUADRO V

Archivo del Servicio Médico Forense del D F 1998

f) HIGADO	Congestionado	80	72%
e) BAZO	Congestionado	82	73%
h) RIÑON	Congestionado	81	72%

CUADRO VI

Archivo del Servicio Medico Forense del D.F., 1998

i) ESTOMAGO

Liquido Blanquecino	68	61%
Liquido Amarillento	5	4.5%
Alimento en Papilla	4	3.6%
Liquido Verdoso	2	1.8%
Liquido Café	2	1.8%

CUADRO VII

Archivo del Servicio Medico Forense del D F, 1998