

El Síndrome de Muerte Súbita del Lactante, en Hermosillo, Sonora, México.

Guillermo López-Cervantes*
Alma Leticia Peña-Macedo**

RESUMEN

Introducción. El síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) fue redefinido: “Es el fallecimiento que se presenta en el niño antes del año de edad, en el cual no hay explicación de la causa de la muerte después de haber analizado el expediente clínico, la autopsia y haber revisado el escenario donde sucedió la muerte”.

Objetivo. El presente trabajo se realizó con la finalidad de encontrar el SMSL en la ciudad de Hermosillo, Sonora México y que cumplieran con los requisitos exigidos en la actualidad.

Material y Métodos. Se encontraron 149 (13.8%) niños en 999 protocolos de autopsias (1981 a 1992) en el Servicio de Patología del Hospital Infantil del Estado de Sonora, que fallecieron en su domicilio o en el trayecto al hospital. Se revisaron los antecedentes, padecimiento actual y la exploración física y el protocolo de autopsia; en cada caso se hizo una conclusión clínico-patológica que definió la ruta crítica de la enfermedad por un patólogo pediatra. En 138 casos (93%) se encontró patología de enfermedad grave y evolutiva a la muerte. En 11 casos no se encontraron datos contundentes de evolución mortal o causa de gravedad, y se definieron como casos con sospecha de SMSL. A estos casos se realizó visita domiciliaria, se aplicó cuestionario a los padres tipo autopsia verbal por un pediatra ALPM; se certificó características socioculturales de la familia, inspección de la casa, del lugar donde falleció el niño, la posición en la que el niño fue encontrado muerto.

Resultados. Dos de los once niños se logró identificar en la revisión de los órganos y tejidos de la autopsia una causa grave: coartación preductal de la aorta en uno y trombosis del seno longitudinal en el otro. Los otros nueve niños no mostraron evidencia de causa de la muerte ni en la autopsia, ni en el expediente clínico y la escenografía sin especificación de causal de enfermedad o muerte, por lo que correspondieron a SMSL.

Discusión. La Universidad de Toronto en el SMSL, incluye categorías del proceso de descripción y exclusión ante la sospecha del síndrome. Nuestros casos correspondieron a la categorías de: A-1 un caso; A-2 un caso; y B siete casos.

Conclusión. En el SMSL el diagnóstico es por exclusión, caracterizado por la negatividad de enfermedad grave tanto en el historial clínico como en el estudio necrópsico, y comprobar que el habitat del niño no sea adverso para su vida.

SUMMARY

Introduction. There is a new definition in Sudden Infant Death Syndrome (SIDS): “Is the sudden death of an infant

* Hospital Infantil del Estado de Sonora.

** Universidad del Valle de México, Campus Hermosillo.

under 1 year of age in which there is no explained cause of death after a thorough case investigation including clinical record, autopsy and death scene”.

Objective. The present study was made to determine SIDS in Hermosillo, Sonora, Mexico.

Material and Methods. We have found 149 children (13.8%) in 999 autopsy protocols from 1981 thru 1992 in the Department of Pathology at the State of Sonora Childrens Hospital, who died in their home or on their way to the hospital. We reviewed their clinical background, disease, physical examination and autopsy protocol. In 138 cases (93%) a serious and evolving disease have been found that lead to their death. In eleven cases there was no clinical evidence and were defined as a probable SIDS. In these cases a home visit and inquiry was made to the parents by a pediatrician. Family sociocultural aspects were certified.

Results. In two cases of the eleven we were able to identify by organ and tissue examination an aortic foreshortening and a longitudinal sinus thrombosis. In the other nine cases there was no evidence in their cause of death by pathology analysis, clinical background or at the home scene, and could correspond to SIDS.

Discussion. The University of Toronto, includes categories in description and exclusion process for SIDS. Our cases corresponds to category A-1 in one case; A-2 in one case and category B in seven cases.

Conclusion. In SIDS the diagnosis is made by exclusion criteria which is characterized by the negative for disease as in the clinical background and necropsy studies and proving that the habitat for the child was not adverse or life threatening.

ANTECEDENTES

En la Biblia se señala un cuadro similar al síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL); referido en el primer libro de los Reyes, Cap. 3 ver. 19, a manera de acusación: “... y murió el niño de ésta mujer una noche por haberse recostado sobre él...”, y en el versículo 21 la madre responde: “... y cuando me levanté por la mañana a dar el pecho a mi hijo, ¿he aquí que estaba muerto!”. Antes de 1900 no hay mención sobre la existencia del SMSL, esto probablemente debido al alto índice de mortalidad infantil producida por las infecciones, la desnutrición, condiciones metabólicas y respiratorias de origen congénito o como complicaciones graves, las cuales enmascaraban al SMSL.

El SMSL fue conocido como tal a principios de siglo XX, aunque no se designaba con ese nombre; era denominado de varias formas: “**muerte en la cuna**” o “**muerte natural**”, “**muerte súbita**”, “**muerte inexplicable**”, “**muerte inesperada en el infante**” o “**muerte súbita e inesperada de la infancia**”. En la época inmediata a la post-guerra Estados Unidos de Norteamérica e Inglaterra eran los países en donde se presentaban más casos con éste problema. Para finales de los años sesentas, Beckwith (1969) define el SMSL como: “**la muerte súbita o inesperada en el lactante, cuya historia clínica y hallazgos de la autopsia no muestran claramente la causa de muerte**”. Bajo ésta definición se publicaron muchos artículos de los cuales, en una primera revisión exhaustiva Valdés-Dapena (1977) encuentra algunas características que mostraban las víctimas del SMSL: nivel socioeconómico frecuentemente bajo, eran niños procedentes de madres multigestas, habían presentado

alguna enfermedad previa dos semanas antes de fallecer, no había relación con la postura al morir, predominaron los niños que morían en los meses menos calientes del año y no había relación con las proteínas de la leche; el peso, la talla y perímetro cefálico eran subóptimos no obstante su aspecto bueno. En las autopsias no se encontraban hallazgos que explicaran la causa de muerte, pero había en el 80% de los casos petequias intratorácicas y otras lesiones que aparecieron en menos del 30% de los casos. En una segunda revisión Valdés-Dapena (1980) encuentra aspectos epidemiológicos tales como la incidencia de varios países, que la presentación correspondía de 1.45 a 2.55 por mil nacidos vivos, y enfatizó en los aspectos perinatales como factores de riesgo, también menciona varias hipótesis; entre ellas la relación del SMSL con la apnea, con la hipoxia recurrente o crónica, con los problemas de conducción en relación con el segmento Q-T o los efectos de infecciones fulminantes; también mostró que en algunos casos había agentes tóxicos o de argumentos relacionados con el metabolismo de la tiamina, la posibilidad de infanticidios, respuesta alérgica exagerada tipo choque anafiláctico o su relación a vacunas. La mayoría de estos estudios se hicieron con la finalidad de encontrar factores de riesgo o la de comprobar la etiología del SMSL, pero en la mayoría de ellos no se encontró una significancia estadística^{4,5,6,11,12}.

Durante los años ochentas el SMSL se asoció a patrones diversos de patología que junto con los estudios epidemiológicos acumulados obligaron a redefinir el síndrome. Por un lado, se observó que un buen porcentaje de casos de SMSL se les identificaba la causa específica del fallecimiento; y en otros casos se describía con mucha frecuencia lo siguiente: “cuando el niño estaba aparente-

mente sano, el fallecimiento se presentó como un evento inesperado, súbito o inexplicable para los padres”. Cuando se revisaron estos niños se identificó padecimiento de fondo o se encontró la causa de muerte en la autopsia hasta un 20 a 40%, siendo estos hallazgos alteraciones cerebrales (malformaciones arteriovenosas o tumores que producen herniación de amígdalas cerebelosas en forma aguda); causas respiratorias entre ellas el asma; o cardíacas (malformaciones de las arterias coronarias, nodos fibrosos que bloquean los estímulos eléctricos del corazón); o endocrinas y/o metabólicas (Di-George, glucogenosis, Reye); o infecciosas (estafilococo aureus, estreptococo pneumonie, hemophilus B, clostridium, herpes simple-2, echovirus). En otros casos se estudió el entorno donde falleció el niño, demostrando que al niño no le era favorable y ello fue determinante para su muerte, como ejemplo los casos en los que se encontró asfixia accidental por el tipo de ropaje con lo que se cubría al niño o con el que estaba formado el lecho de la cuna donde dormía el bebé, principalmente de los fabricados con materiales sumamente reblandecidos; también se encontraron casos fallecidos por sofocación accidental, abuso, negligencia y homicidio, o el niño tenía padres adictos a drogas o eran fumadores. Todas estas características encontradas en el SMSL se tomaron en cuenta para reconsiderar el concepto del síndrome^{13,14,15,16,17}.

En 1991⁴ el panel de expertos convocados por el Instituto Nacional del Niño Sano y Desarrollo Humano (INNSDH) de EEUU (1991) realizó un plan de investigación para identificar las causas y la patofisiología del SMSL y por lo tanto desarrollar una terapéutica efectiva ó la de encontrar estrategias preventivas. Para lograr dichos objetivos fue necesario revisar la literatura médica de los últimos veinte años relacionada con el SMSL, y verificar si el propio diagnóstico garantizaba su investigación, la cual debería estar bajo estas premisas: a) requisitos necesarios para establecer el concepto de la muerte súbita o inesperada; b) encontrar factores de riesgo que hubieran en el niño ó en la madre; c) evaluar circunstancias que hubiera alrededor de la víctima; y la de d) identificar marcadores biológicos que pudieran definir fallas metabólicas. El panel de expertos del INNSDH logró obtener estos acuerdos:

- 1.- La edad del niño afectado debe estar entre 2 a 8 meses.
- 2.- El episodio letal no debe ser observado y presentarse durante el sueño.
- 3.- La historia de ser de muerte súbita, inexplicable o inesperada.
- 4.- No debe encontrarse evidencias de daño pulmonar severo o de infección de vías respiratorias altas; tampoco degeneración grasa del hígado o de otros órganos; no debe haber datos de estrés tanto en el timo como en

las suprarrenales (depleción de linfocitos ó pérdida de su arquitectura medular; adelgazamiento de la corteza adrenal).

Bajo estas consideraciones el grupo de expertos logró redefinir el SMSL de la siguiente manera: “es el fallecimiento que se presenta en el niño antes del año de edad, en el cual no hay explicación de la causa de la muerte después de haber analizado el expediente clínico, la autopsia y haber revisado el escenario donde sucedió la muerte”.

El hecho es de que el SMSL es todavía un diagnóstico por exclusión, que se caracteriza por la negatividad de enfermedad grave tanto en su historial clínico como en el estudio necrópsico y la de comprobar que el habitat del niño no fuese adverso para su vida.

En EEUU de 1980 a 1987, fallecieron con el SMSL 39,379 lactantes entre uno y once meses de edad. En el mundo la incidencia varía de país a país, la cual oscila de 0.31 a 3.5 por mil nacidos vivos. El grupo etario con mayor incidencia está entre dos y cuatro meses de edad.

En América Latina y en México, no hay estadísticas que muestren la frecuencia del SMSL, y tal parece que no existe o es relativamente muy rara en éstos países. Una de las revistas pediátricas de mayor difusión en Latinoamérica como lo es el Boletín Médico del Hospital Infantil de México, durante sus más de 40 años de editarse existen únicamente tres publicaciones relacionadas con el tema. Una de ellas la más reciente⁷ presenta exclusivamente una excelente revisión bibliográfica, otra⁸ presenta cuatro casos a los cuales no se les realizó autopsia y la tercera publicación⁹ presenta un caso con el SMSL que al igual que los casos de Ridaura y cols. en el Distrito Federal reunían los requisitos exigidos en aquella época para SMSL Recientemente Gutiérrez y cols en Guadalajara presentan un “comportamiento” del SMSL, pero son casos de niños fallecidos menores de un año que no cumplen los requisitos necesarios actuales para el síndrome, principalmente porque adolecen de histología. Es conocido en patología pediátrica que muchos casos con evento de muerte súbita (muerte en el hogar), a través de la autopsia verbal se documentan procesos infecciosos y con la histología en el 80% se documenta sepsis, broncoaspiración y otros problemas muy comunes de la infancia, los cuales no se detectan por macroscopía^{9,10,18,20}.

OBJETIVO

El presente trabajo se realizó con la finalidad de encontrar el SMSL en la ciudad de Hermosillo y que cumplieran los requisitos exigidos en la actualidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

En nuestro Hospital, se considera como Muerte Extrahospitalaria (MEH) al niño que ingresa en el hospital y no presenta manifestaciones de vida, habiendo fallecido ya sea en su domicilio o en el trayecto. A los padres se les pide autorización para realizar la autopsia y se realiza una historia clínica completa, como si hubiera ingresado para diagnóstico y tratamiento.

Se revisaron todos los protocolos de autopsia de abril de 1981 a diciembre de 1992 del Servicio de Patología del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), con la finalidad de encontrar el niño con el concepto de MEH. Se encontraron 149 (13.8%) casos de 999 autopsias. A cada uno de los casos se les revisó el expediente clínico para revisar sus antecedentes, padecimiento actual y la exploración física en urgencias; también se revisó la autopsia para verificar los hallazgos macro (fotos) y revisión microscópica de sus laminillas.

Después se realizó análisis y discusión sobre las manifestaciones clínicas y de los hallazgos de la necropsia en cada uno de ellos, para obtener una conclusión diagnóstica correlativa clínica-patológica que nos permitiera definir la evolución y la muerte del niño. Estos diagnósticos los designamos como correlativos, ya que se realizaron en forma similar a como se llenan los certificados de defunción, ó sea los diagnósticos que en forma secuencial conducen hacia la muerte (ruta crítica de la enfermedad), pero a diferencia del certificado de defunción, que sólo trae espacio para tres diagnósticos, en el presente trabajo se hizo para mayor número de diagnósticos cuando el caso lo ameritaba. Este análisis de **diagnósticos de correlación** nos permitieron

Cuadro 1.- Muerte Pediátrica Extrahospitalaria ⁽¹⁾ en 138 Casos con Autopsia, Según los Diagnósticos de Correlación Clínica-Patológica.

Diagnósticos ⁽²⁾	Núm. Casos	%
BRONCOASPIRACIÓN	67	48.5
INFECCIÓN INTESTINAL ⁽³⁾	55	40.0
INFECCIÓN RESPIRATORIA ⁽³⁾	45	33.0
SEPSIS	40	30.0
DESHIDRATACIÓN ⁽³⁾	38	27.5
DESNUTRICIÓN ⁽⁴⁾	38	27.5
SECUELAS DEL RECIÉN NACIDO	23	17.0
⁽³⁾	23	17.0

1.- Niño fallecido en el hogar (90%) o en el trayecto al hospital (10%).

2.- Los niños presentaron dos o más diagnósticos.

3.- De moderado a grave.

4.- De I a III grado.

detectar en forma sencilla, por un lado a los niños que mostraron patología de enfermedad grave y evolutiva a la muerte (Cuadro 1) y por otro lado identificamos aquellos casos en los que no hubo ni correlación ó explicación de la muerte; de estos casos se encontraron 11 (7.3%) y se catalogaron como **sospechosos del SMSL**. Posteriormente a este grupo de sospecha se le evaluó a través de un cuestionario muy similar al que se utiliza en las "autopsias verbales"^{18,20,21}; se aplicó a los padres bajo una visita domiciliaria incluyendo características socioculturales de la familia y para inspeccionar la casa y el lugar donde falleció el niño, también se preguntó de cómo estaba la escenografía o el entorno (habitación, ropaje y/o cobijas, etc.) y la posición en la que estaba el niño cuando fue encontrado muerto.

En los casos 2, 7, 8 y 11 (Cuadro 2) no fue posible aplicar el cuestionario, ya que los padres habían cambiado de domicilio. Los datos obtenidos del reinterventadorio en la visita domiciliaria y del expediente clínico se observan en el Cuadro 2; todos radicaban en la ciudad de Hermosillo y eran menores de 7 meses de edad con promedio de 2.7 meses. La mujer fue el sexo que predominó (siete de cuatro). Excepto tres niños, los demás murieron durante la madrugada, y todos en la época de más bajas temperaturas del año en esta región.

Cuadro 2.- Características Importantes de 11 Niños con Sospecha del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante.

CASOS	EDAD (1)	SEXO	GESTA (2)	HORA (3)	MES/AÑO (4)	SIGNOS O SÍNTOMAS (5)
1	3	M	I	8:10	Ene-81	Fiebre en una ocasión 3 días antes de fallecer y tos ocasional, rinorrea.
2	2	M	I	7:00	Dic-82	Fiebre en una ocasión dos días antes de fallecer, tos esporádica.
3	6	F	IV	19:20	Dic-83	Evacuaciones diarreicas de 2 a 3 en 24 hrs., dolor abdominal, quejido, vómitos el día de su fallecimiento.
4	1	F	III	2:00	Ene-83	Prematurez.
5	4	F	VI	10:00	Ene-86	Febrícula, rechazo al alimento, tos leve e irritabilidad; desnutrición II.
6	5	F	II	5:00	Dic-87	Aparentemente bien.
7	3	F	I	7:00	Dic-89	Rinorrea, tos leve, febrícula e irritabilidad ocasional, desnutrición II.
8	1	F	II	7:30	Nov-91	Aparentemente bien.
9	1	M	II	8:00	Ene-91	Tos leve, inquietud, rinorrea y rechazo al alimento ocasional.
10	1	F	II	8:00	Nov-92	Febrícula y "constipación" intermitente
11	3	M	I	12:00	Ene-92	Crisis convulsivas focalizadas

1.- En meses; 2.- Fue producto nacido de la gestación; 3.- Hora posible del fallecimiento; 4.- Mes/año de fallecimiento; 5.- Durante la semana previa al fallecimiento.

Las siete familias reinterrogadas en ningún momento vieron al niño con gravedad de su salud y mucho menos con riesgo de morir y la madre había dado alimento al niño una a tres horas antes del fallecimiento; en cuatro de estos no se habían alimentado en forma adecuada, como lo habían hecho en días anteriores.

Por los síntomas encontrados en los niños, durante la semana previa al fallecimiento, nos permite inferir que no estaban completamente sanos pero que su enfermedad era leve a moderada y predominio en las vías respiratorias altas. En los casos 4 y 9, a decir de las madres cuando dejaron el niño en su lecho, notaron cierta “inestabilidad” respiratoria. En el caso 4 había el antecedente de que el niño había sido hospitalizado una semana antes, por 3 días, al manifestar diarrea y deshidratación, y fue prematuro; a la madre de este niño le detectamos que no le daba la atención necesaria para el manejo de su prematuridad y su técnica para alimentarlo era pésima. Excepto dos familias

que procedían de medio socioeconómico medio alto, las demás fueron de medio social muy bajo y sus viviendas tenían 2 o más servicios urbanos. La vivienda en 4 de las siete familias entrevistadas tenían un “cuarto-habitación” (cocina-recámara-sala) y sanitarios en el exterior. Los casos 4 y 9 mostraron ambiente inadecuado para el mínimo desarrollo de un bebé de esa edad. Los signos y los síntomas que presentaron los once niños por sí solos no explican la causa de muerte, y posiblemente el caso 4 podría valorarse como consecuencia de la prematuridad.

Por otro lado los hallazgos de autopsia (Cuadro 3) sumados a la clínica dan como resultado que ocho niños por lo menos cursaban con infección de vías respiratorias altas y bajas.

A través de la autopsia podríamos evidenciar la muerte por gravedad en los casos 3, 4 y 11; coartación de la aorta en el primero, quizá al presentar hiperdinamia cardíaca ante la presencia de un problema en enteral

Cuadro 3.- Hallazgos de Autopsia en 11 Niños con Sospecha del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante.

NUM. CASO	HALLAZGOS DE AUTOPSIA	CEREBRO		TIMO	
		PESO	GRAMOS	PESO	GRAMOS
		ENCONTRADO	ESPERADO	ENCONTRADO	ESPERADO
1	FOCOS MICROSCOPICOS DE NEUMONIA, QUISTE HEMATICO EN VALVULA TRICUSPIDE.	821	516	12	20
2	NEUMONITIS INTERSTICIAL LEVE O INCIPIENTE.	673	51	26	20
3	ESTEATOSIS HEPATICA DE PRIMER GRADO. COARTACION PREDUCTAL DE AORTA. CARDIOMEGALIA LEVE CON DISCRETA DILATACION E HIPERTROFIA IZQUIERDA.	750	691	10	20
4	EDEMA Y HEMORRAGIAS MULTIFOCALAS EN AMBOS PULMONES (MICROSCOPICAS).	388	289	3	8
5	LARINGITIS LEVE. AISLADAS HEMORRAGIAS PETEQUIALES SUBARACNOIDEAS.	617	540	3	11
6	FOCOS AISLADOS MICROSCOPICOS DE NEUMONIA. AISLADOS MICROABSCESOS HEPATICOS.	815	644	28	20
7	FOCOS AISLADOS MICROSCOPICOS DE NEUMONIA.	610	516	12	20
8	FOCOS AISLADOS DE EDEMA ALVEOLAR. NEUMONITIS INTERSTICIAL LEVE O INCIPIENTE. FOCOS AISLADOS DE EDEMA ALVEOLAR. HEMORRAGIAS PETEQUIALES EN TIMO, TORACICAS Y SUBARACNOIDEAS.	515	413	15	20
9	FOCOS AISLADOS DE EDEMA ALVEOLAR. NEUMONITIS INTERSTICIAL LEVE O INCIPIENTE. FOCOS AISLADOS DE EDEMA ALVEOLAR. HEMORRAGIAS PETEQUIALES EN TIMO, TORACICAS Y SUBARACNOIDEAS.	650	422	11	20
10	FOCOS AISLADOS MICROSCOPICOS DE NEUMONIA.	483	402	33	15
11	HEMORRAGIAS PETEQUIALES EN TIMO, TORAX, SUBARACNOIDEAS Y ADRENALES. FOCOS AISLADOS DE EDEMA ALVEOLAR.	735	540	15	20

agudo; en el segundo sin duda alguna fue la prematurez y su mal manejo en el hogar; por último el tercero mostró la trombosis del seno longitudinal secundario a un síndrome febril por infección.

Los ocho casos restantes tienen hallazgos histológicos insuficientes para justificar la muerte, pero muestran aspectos de infección de vías respiratorias leve ó incipiente. El aumento del peso del cerebro encontrado en todos los casos sin duda alguna es debido a edema cerebral. El bajo peso del timo encontrado en 7 casos (excluyendo al prematuro), se correlacionó con desnutrición para los casos 8 y 5, pero en los restantes no tenemos explicación ya que su histología al igual que la de los desnutridos era de características normales.

DISCUSIÓN

Czegledy y cols (1993) en la Universidad de Toronto proponen una clasificación para el SMSL, la cual se adapta a los requerimientos actuales del síndrome y le da un carácter funcional:

Categoría A-1. Es el niño que fallece entre las 2 semanas de vida a los 8 meses. Tiene historial clínico de haber sido de término, no haber tenido factores de riesgo durante el embarazo o el nacimiento. En la autopsia no debe encontrarse enfermedad grave que justifique la muerte ni macro ni microscópicamente.

Categoría A-2. Es similar a la categoría A-1, con la excepción de que el niño es prematuro.

Categoría B. Este es un grupo heterogéneo del SMSL ya que además de los criterios de las categorías A-1 y A-2 se incluyen varios factores de riesgo no necesariamente responsables directos de la muerte del niño. Por ejemplo en este grupo se incluyen casos donde la historia materna hay abuso de drogas o de medicación durante el embarazo, o la presencia de infección viral o bacteriana no fatal observada en la autopsia o la presencia de malformaciones menores.

Según la clasificación previa los once casos aquí informados estarían distribuidos de la siguiente manera: en la categoría B los casos 1, 2, 5, 6, 7, 8 y 9 (63.6%); en la categoría A-2, el caso número 4 (9%); y en la categoría A-1 el caso 10 (9%).

Por último los casos 3 y 11 (18%) fueron excluidos de la clasificación porque eran niños en los que se encontró causa grave de enfermedad como la coartación preductal de la aorta en el primero y la trombosis del seno longitudinal en el segundo, secundaria a infección probablemente viral.

CONCLUSIÓN

La mayoría de los niños mexicanos que fallecen en su hogar en forma inesperada, súbita o inexplicable para los padres o para el médico, posiblemente están considerados en los estudios de “muerte en el hogar”^{18,20,21,22} o de “muerte extrahospitalaria”^{9,10}, y no se estudian como SMSL sino que son analizados con fines epidemiológicos de enfermedad-atención-muerte a través de la “autopsia verbal” y cuando son considerados como SMSL en ellos interviene medicina forense que por lo común(en este país) no realiza histología y por lo tanto no documenta mucho el problema infeccioso común a esta edad, el cual produce muerte en el hogar en forma súbita. Todo esto sin duda alguna enmascara el síndrome en nuestro país.

El estudio aquí presentado muestra la posibilidad de encontrar niños con el SMSL, siempre y cuando se proceda en cumplir los requisitos que actualmente se exigen para su diagnóstico, el cual por lo regular es por exclusión, y que la magnitud de este problema aún no es conocido en la República Mexicana.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Beckwith JB, Discussion onf terminology and definition of the sudden infant death syndrome. In: Bergman AB, Beckwith JB, Ray CG, eds Proceedings of the Second International, Conference on the Causes of Sudden Infant Deaths in Infants. Seattle: University of Washington Press, 1970; 14-22.
- 2.- Valdes-Dapena MA. Sudden' unexplained infant death, 1970 through 1975: An evolution in understanding. *Pathol Annu* (1977); 12: 117-24.
- 3.- Valdes-Dapena Ma. Sudden infant death syndrome: A review of the medical literature 1974 – 1979. *Pediatrics* (1980); 66 (4): 597-614.
- 4.- Willinger M, Stanley JL, Catz C. Defining the sudden infant death syndrome; Deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatric Path* (1991); II: 677-84.
- 5.- Hoppenbrouwer St, Hodgman JE, Aralawa K, et al. Sleep apnea as part of a sequence of events; A comparasion of three monts old infants at low and increased risk for sudden infant death syndrome. *Neuropaedrie* (1978); 9:320-5.

- 6.- Czegledy NA, Cutz E, Becker LE. Sudden death in infants under one year of age. *Pediatric Pathol* (1993); 13: 671-84.
- 7.- Rodríguez RS. Síndrome de muerte súbita en la infancia. Recomendaciones actuales para su posible prevención. *Bol Med Hosp Infant Mex* (1993); 50(4): 276-83.
- 8.- Espinoza MA, Shkurovich N, Ugartechea JC, Mallet A, Rodríguez LE. Síndrome de muerte súbita en la infancia. *Bol Med Hosp Int Mex* (1976); 33: 1055-84.
- 9.- DeLeón SJ, López-Cervantes G. *Bol Med Hosp Inf Mex* (1983); 40 (8): 434-9.
- 10.- Ridaura SC, Wapnir MI, López-Corella E, Mendoza LE. Muerte inesperada y síndrome de muerte súbita en la infancia. *Patología* (1980); 18: 341-50.
- 11.- Byard RW, Carmichael E, Beal S. How useful is postmortem examination in sudden infant death syndrome? *Pediatric Pathol* (1994); 14: 817-22.
- 12.- Rajs J, Rasten AP, Falck G. Sudden infant death syndrome: Postmortem findings of nicotine and cotinine in pericardial fluid of infants in relation to morphological changes and position at death. *Pediatric Pathol* (1997); 17: 83-97.
- 13.- Naeye RL, Fisher R, Rubin R, Dermers LM. Selected hormone levels in victims of the sudden infant death syndrome. *Pediatrics* (1980); 65(6) 1134-6.
- 14.- Moore L, Byard R. Sudden and unexpected death in infancy associated with a single coronary artery. *Pediatric Pathol* (1992), 12: 231-6.
- 15.- Martínez FD. Sudden infant death syndrome and small airway occlusion: Facts and hypothesis. *Pediatrics* (1991); 87(2): 190-8.
- 16.- Haque AK, Mancuso MG, Hakanson J, Nguyen ND, Nichols MM. Bronchiolar wall changes in sudden infant death syndrome: morphometric study of a new observation. *Pediatric Pathol* (1991); 11: 551-68.
- 17.- Byard RW, Stewart WA, Telfer S, Beal SM. Assessment of pulmonary and intrathymic hemosiderin deposition in sudden infant death syndrome. *Pediatric Pathol* (1997); 17: 275-82.
- 18.- Martínez H, Reyes H, Tome P, Guiscafré H, Gutiérrez G. La autopsia verbal; una herramienta para el estudio de la mortalidad en niños. *Bol Med Hosp Int Mex* (1987); 44: 58-64.
- 19.- Oremstein SR. Comentario a una declaración de la Academia Americana de Pediatría en relación con el Síndrome de Muerte Súbita. *Rev Mex Puer Ped* (1993); 1(1): 6-28.
- 20.- López-Cervantes G. Muertes en el hogar. *Bol Med Hosp Infant Mex* (1994); 51(10): 682-3.
- 21.- Villa S, Guiscafré H, y cols. Muerte en el hogar. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* (1994); 51: 233-42.
- 22.- Gutiérrez PA, Vargas LR, Padilla Muñoz H, DeLaTorre GM, Rivas Souza, cols. Síndrome de muerte súbita del lactante. Comportamiento en la ciudad de Guadalajara entre 1983 y 1998. *Rev Mex Puer Ped*, 2002; 10(55): 2-8.