

MEDICINA FORENSE

SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE

Tatiana Monge Jiménez*
Cindy Montero Granados**

SUMMARY

The syndrome of sudden infant death (SIDS) is defined as the sudden death of a child under one year of age who can not be explained despite having been studied widely the cases, including the realization of a complete autopsy, examination of death scene and reviewing of the clinical, usually tends to die while the baby sleeps. In the world death rates of SIDS are 20-100 per 100,000 live births. Findings described in autopsies often have an uncertain significance and is not present in all cases. The SIDS is a multifactor disease. The vulnerabilities can be attributed to the parent and infant, such

as exogenous stress factors are attributed to the environment.

INTRODUCCIÓN

Se define como “la muerte súbita de un niño menor de 1 año de edad que no se puede explicar a pesar de haber estudiado exhaustivamente el caso, incluyendo la realización de una autopsia completa, examen del escenario de muerte y revisión de la historia clínica” (5,10). Es llamada también como “muerte en la cuna” debido a que el lactante suele morir mientras duerme. Se presenta en niños sanos o que solo mostraban el día anterior infecciones respiratorias o trastornos intestinales leves (1,10).

Rara vez este suceso es observado pero se ha descrito que el lactante aparentemente sano de repente se torna cianótico, hipotónico y deja de respirar y no manifiesta signos de lucha ni llanto. Se ha observado que la mayoría de los lactantes han presentado previamente una infección de vías respiratoria (4,5,8).

EPIDEMIOLOGIA

Aproximadamente el 90% de todos los casos de Síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) ocurren durante los primeros 6 meses de vida, la mayoría entre los 2 y los 4 meses de edad, siendo más frecuente en el sexo

masculino. Es la tercera causa de muerte globalmente de la infancia. El riesgo de SMSL aumenta 3 a 5 veces en hermanos niños fallecidos por SMSL. La mayoría de los lactantes que fallecen por este síndrome lo hacen en casa durante la noche y después de un período de sueño (1,5).

MORFOLOGIA

Suele observarse macroscópicamente pulmones congestivos y suele demostrarse ingurgitación vascular con o sin edema pulmonar. Histológicamente se observa en laringe y tráquea evidencia de infección reciente (9). En el 80% de las autopsias del SMSL se describen múltiples petequias en el timo, pleura parietal y visceral, y epicardio. Se presenta astrogliosis del tronco cerebral y del cerebelo. Según estudios morfométricos en el tronco cerebral se presenta hipoplasia del núcleo arqueado o disminución leve de sus neuronas. Algunos hallazgos inespecíficos incluyen hematopoyesis extramedular hepática y grasa parda perisuprarrenal, estos se asocian con hipoxia crónica, retrasos del desarrollo normal y estrés crónico.

PATOGENIA

Se ha propuesto un modelo de triple riesgo, consta de tres factores:

lactante vulnerable, período de desarrollo crítico para el control homeostático y uno o más factores de estrés exógeno (1,5,10). La hipótesis más convincente es que este síndrome refleja un retraso del desarrollo del despertar y del control cardiorrespiratorio. En algunos lactantes puede haber un mal desarrollo o un retraso en la maduración del núcleo arqueado lo cual compromete la respuesta del despertar a estímulos nocivos, estudios postmortem han demostrado anomalías cuantitativas (hipoplasia arqueada y disminución de densidad neuronal) como cualitativas (disminución de la unión con el receptor serotoninérgico y muscarínico) en el tronco cerebral (6,7,8).

FACTORES DE RIESGO

Madres menores de 20 años, madre tabaquista durante el embarazo, consumo de drogas ilícitas durante el embarazo, intervalos intergenéticos breves, ausencia de control prenatal, anomalías del tronco cerebral en el lactante, prematuridad y/o bajo peso al nacer, SMSL en hermano, antecedentes de infección respiratoria en el lactante, posición en decúbito prono al dormir, exposición pasiva postnatal al humo.

HALLAZGOS POSTMORTEM

En el escenario de la muerte es relevante la recolección de documentos clínicos recientes y antiguos durante la gestación además de registrar la última vez que el lactante fue alimentado, con qué y por quién, la posición en la que fue encontrado, si la cabeza esta cubierta o aprisionada entre el colchón y el lateral de la cuna, se debe realizar un examen de las ropas y de la cuna, al igual que observar la presencia de fuentes de calor, dispositivos eléctricos próximos, gases tóxicos, además de registrar la temperatura de la habitación (2). En la autopsia se puede evidenciar: miocarditis viral, bronconeumonía, estenosis aórtica congénita, sofocación intencional, arritmia cardíaca, síndrome del intervalo QT larga, entre otros (5).

CONCLUSIONES

1. El exámen postmorten radica en identificar otras causas de muerte súbita, como una infección desapercibida, una anomalía congénita o un trastorno genético.
2. El SMSL es un diagnóstico de exclusión.
3. El apoyo psicológico es fundamental para los familiares del niño fallecido por SMSL debido al deceso tan inesperado.
5. La autopsia no suele relevar una causa clara de muerte.

RESUMEN

Se define como la muerte súbita de un niño menor de un año de edad que no se puede explicar a pesar de haber estudiado exhaustivamente el caso, incluyendo la realización de una autopsia completa, examen del escenario de la muerte y la revisión de la historia clínica, por lo general el lactante suele morir mientras duerme. En el mundo las tasas de muerte por SMSL son de 20-100 por cada 100.000 nacidos vivos. El SMSL es multifactorial. Los factores de vulnerabilidad pueden atribuirse a los padres y al lactante, mientras que los factores de estrés exógeno se atribuyen al ambiente.

BIBLIOGRAFIA

1. Berhrman, R, Kliegman R. Sistema Respiratoria. En:Nelson Compendio de Pediatría. 2 da edición. Pennsylvania, USA. McGraw-hill interamericana editores, SA. de C.V; 1996; p 458-460.
2. Cuadernos de Medicina forense. El forense en la escena del crimen; n 36 Abril 2004 En: <http://www.scribd.com/doc/7322949/EL-FORENSE-EN-LA-ESCENA-DEL-CRIMEN>. Consultado el 2 de setiembre del 2009.
3. Fattorusso, V O. Ritter. Vademécum clínico del diagnóstico al tratamiento. 9 na edición, Buenos Aires, República de Argentina, Editorial El Ateneo; 2001, p 816
4. Frank H. Netter, M.D Atlas de Anatomía Humana, España, Mason S.A; 1996; p 180.
5. Kumar, V. Abbas, A. Fausto, N. Enfermedades de la infancia. En: Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 7 a edición. Barcelona, España, Elsevier; 2008; p 499-502.
6. Quintero L. Alteraciones del estado de conciencia y muerte cerebral. En: Situaciones críticas en Medicina de urgencias. Santiago de Cali, Publicaciones Salamandra; 2007; p 285-288.
7. Schunke.,Schulte.,Schumacher, Cuello y Órganos Internos. En: Prometheus Texto de Atlas de Anatomía. Voll. Tomo 3. Madrid España, Editorial Médica Panamericana. 2006; p 92-95.
8. Stevens A , James Lowe. Texto y Atlas de Anatomía Patológica, España, Editorial Mosby / Doyma Libros; 1996, p 148.
9. Tamayo R., Corella L. Principios de Patología. 4^a edición. México D.F, Editorial Médica Panamericana; 2007; p 87,170,469-477.
10. Vargas E. Muerte sospechosa. En: Medicina Legal. 2 da edición. México DF, Trillas. 1996; p.100-101.