

PRESENTACIÓN DE CASOS

Síndrome de muerte súbita del lactante

Sudden infant death syndrome

María Marlen Avalos González^I; Santos Poulot Limonta^{II}; Eida Rosa Mariño Membribes^{III}; Gudelia Miguelina Hernández Valdés^{IV}

^IEspecialista de I Grado en Pediatría. Instructora. Policlínico "Aleida Fernández Chardiet". La Habana, Cuba.

^{II}Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Atención Primaria de Salud. Instructor. Policlínico "Aleida Fernández Chardiet". La Habana, Cuba.

^{III}Especialista de I Grado en Ginecoobstetricia. Máster en Atención Integral a la Mujer. Instructora. Policlínico "Aleida Fernández Chardiet". La Habana, Cuba.

^{IV}Especialista de I Grado en Medicina Interna. Máster en Enfermedades Infecciosas. Instructora. Policlínico "Aleida Fernández Chardiet". La Habana, Cuba.

RESUMEN

En nuestra área de salud se presentó un caso de muerte súbita del lactante, en un paciente de 7 meses de edad, masculino, con antecedentes de salud anterior y antecedentes patológicos familiares negativos. Fue inexplicable su muerte, aun después de realizada una necropsia completa, la investigación de la escena de la muerte y la evaluación de la historia clínica del niño y su familia. El síndrome de muerte súbita del lactante es de causa desconocida, lo más probable es que sea de etiología multifactorial, se debe de estar alerta para evitar los factores que se asocian con mayor frecuencia a estos niños y así prevenir la aparición de este síndrome.

Palabras clave: Muerte súbita, lactante, factores de riesgo.

ABSTRACT

In our health area, there was a case of sudden infant death, in a patient aged 7 months, male, with previous health backgrounds and negative family pathologic

backgrounds. Its death was inexplicable, even after a complete necropsy, the research of death scene, and the medical record assessment of child and its family. Sudden infant death syndrome is an unknown cause, probably of multifactor origin. We must to be on the alert to avoid the more frequent factors associating with these children, and thus to prevent appearance of this syndrome.

Key words: Sudden death, infant, risk factors.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) es una situación inesperada e inexplicable que produce un enorme dolor a los padres y los familiares, con gran desconsuelo ante una pérdida devastadora. Es una condición temeraria porque sorprende sin previo aviso, generalmente en niños(as) con una apariencia sana. En la actualidad podemos reducir los riesgos, pero desconocemos los mecanismos que llevan a la muerte.

El SMSL es la muerte súbita de un lactante de menos de un año de edad, cuya causa no logra explicarse luego de una investigación exhaustiva en la que se realiza la autopsia completa, el examen de la escena en que ocurrió el fallecimiento, y el análisis de la historia clínica.^{1,2} Con frecuencia, se produce durante el sueño de forma súbita en lactantes sanos de menos de un año de edad. Es inusual que se produzca durante el primer mes de vida, aunque también puede ocurrir con posterioridad al sexto mes. Se puede señalar que su mayor incidencia es entre el segundo y el cuarto mes de vida del lactante.³

La muerte súbita no es exclusiva del lactante, pues ocurre también en otros períodos de la infancia, en el joven, en el adulto, pero tiene su mayor incidencia en el lactante, y aunque no está esclarecida la causa, se plantean mecanismos fisiopatológicos específicos.^{4,5}

Epidemiología

En los países desarrollados es la causa más frecuente de mortalidad infantil entre los 30 días y los 12 meses de vida. Alrededor del 80 % de estas muertes ocurre entre el primero y el sexto mes. Se estima que en Europa mueren cada año unos 5 000 niños a causa del síndrome. Durante 2001 en la Argentina fueron 305 los niños menores de un año cuyo fallecimiento se registró como causado por el SMSI. Mueren más varones que hembras, y la mayoría de las muertes ocurre durante los meses del otoño, invierno y a principios de la primavera.³

Factores de riesgo

Al no conocerse las causas del SMSL, se han establecido factores de riesgo puramente estadísticos, entre los que destacan como factores ambientales la

posición prona para dormir, el exceso de calor, ropas ajustadas para dormir, etcétera.

Con relación a los factores de riesgo maternos se señalan la juventud, los intervalos cortos entre gestaciones, el nivel socioeconómico bajo, el tabaquismo y la drogadicción, y la madre soltera. Relacionados con el lactante se relacionan el bajo peso al nacer, los niños prematuros, el sexo masculino, segundo u otro orden de paridad, SMSL en un hermano anterior.⁶

Como puede apreciarse, son numerosos los factores de riesgo, por lo que el SMSL posiblemente tenga un origen multifactorial, en el que entran factores sociales, epidemiológicos, psicológicos y médicos.^{7,8}

Un equipo de investigadores financiados por el Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NICHD *National Institute of Child Health and Human Development*) descubrió que los lactantes víctimas del SMSL podrían presentar anomalías en varias partes del tronco encefálico. Estas conclusiones se fundamentan en los resultados obtenidos en investigaciones anteriores que habían identificado anomalías en un grupo de células nerviosas del cerebro (conocida como núcleo *arcuatum*) de los niños víctimas del SMSL.^{2,9} Demostraron que los lactantes víctimas del síndrome poseen un mayor déficit biológico, que podría iniciarse durante la etapa fetal. La investigación realizada por el NICHD señaló, además, que existe una disminución en los receptores de serotonina en el núcleo oscuro del rafe, una estructura cerebral ligada al núcleo *arcuatum* y a otras 4 regiones del cerebro. Estas áreas del cerebro cumplen funciones cruciales al regular la respiración, la frecuencia cardíaca, la temperatura del organismo y los despertares.^{7,10}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Lactante de 7 meses de edad, masculino, eutrófico, con antecedentes patológicos familiares personales y de salud anterior negativos, producto de un embarazo normal a término, parto eutócico y buen peso al nacer, que se alimentó con lactancia materna exclusiva hasta el sexto mes, en el que se le orientó comenzar con la alimentación complementaria correspondiente a la edad. Se mantuvo con adecuada canalización de su crecimiento y desarrollo.

La investigación exhaustiva de la escena en que ocurrió el fallecimiento por el investigador criminalístico no aportó elementos relativos a la escena de la muerte. Los familiares informan que el lactante se encontraba en su cama, cayendo de espaldas en el propio lecho y comenzó a llorar, pero al cargarlo la madre notó que se quedó quieto, por lo que lo trasladó de inmediato al área de salud más cercana. La unidad asistencial lo recibe en parada cardiorrespiratoria, con cianosis peri bucal y distal, así como pupilas midriáticas. No se constatan signos de violencia, y a pesar de no encontrarse, al examen, murmullo vesicular ni ruidos cardíacos y observarse relajación de esfínteres, se realizaron maniobras de reanimación que resultaron infructuosas.

Realización de la autopsia

El informe de la necropsia aportó los siguientes datos: en el exterior impresiona menor bien cuidado, ausencia de signos de violencia, y cianosis peri bucal y distal,

como signos patológicos y punturas en sitios de elección. En el interior se señalan la presencia de edema y congestión encefálica, congestión pulmonar, manchas de Tardieu, congestión hepato esplénica, ausencia de malformaciones congénitas, no evidencia de cuerpo extraño (incluido contenido gástrico) en el árbol laringotraqueobronquial.

El análisis histopatológico de la necropsia informó áreas de edema intraalveolar, septos gruesos y celulares, con presencia de algunos linfocitos, mayor peri bronquial, intensa congestión. Edema encefálico moderado, presencia de focos linfocitarios en espacio meníngeo. Congestión de la submucosa gástrica, y congestión visceral generalizada, así como fragmentos de tejido del tracto gastrointestinal, adrenal, miocárdico y timo, sin alteraciones histológicas.

El análisis toxicológico informó resultados negativos en sangre y en la marcha general de toxicología. Se concluyó que en la necropsia y el análisis toxicológico no existían elementos concluyentes de proceso patológico alguno.

En el análisis de la historia clínica del niño y de su familia no se obtuvieron datos acerca de enfermedades previas o accidentes. Por todo lo anterior, y en conjunto, determinamos que el paciente presentó un SMSL.

DISCUSIÓN

Como señala su definición, el diagnóstico del SMSL requiere la realización de una autopsia completa, la investigación de la escena en que ocurrió el fallecimiento y la revisión de la historia clínica. Se puede diagnosticar solo cuando se han descartado otras posibles causas del fallecimiento, por lo que es un diagnóstico por exclusión. Con frecuencia, la causa de muerte de un bebé puede determinarse mediante el análisis de un conjunto de información: análisis complejos por parte del perito forense, conversaciones con los padres, la persona que cuidaba al niño y el médico.

Aunque la investigación de la escena en que ocurrió el fallecimiento puede resultar dolorosa para la familia, puede brindar información acerca de la posible causa de muerte, al aclarar datos como la ubicación y las circunstancias que la rodearon. En este caso el investigador criminalístico no aportó ningún dato sospechoso

Conceptualmente en el SMSL no se comprueban hallazgos necrópsicos que aclaren la causa de la muerte, lo que coincide con lo encontrado en nuestro paciente, en el que no hay signos de violencia en el exterior ni interior del cadáver, las investigaciones complementarias toxicológicas e histopatológicas no aportan datos a favor de una muerte violenta, no hay elementos en la necropsia de proceso patológico alguno, y los elementos patológicos encontrados son inespecíficos.

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 puede ser la salida de líquido teñido de sangre o espuma por la nariz y boca, cianosis labial y ungueal; petequias en número variable a la apertura de cavidades, y pueden encontrarse en pleura, pericardio, timo, y en un 70 % de los casos de SMSL, también resulta frecuente hallar edema y congestión pulmonar.²

- Secundario al fenómeno agónico o a las maniobras de resucitación, puede encontrarse un material blanquecino compatible con leche en vías respiratorias superiores, que antiguamente fue interpretado como causa de asfixia.

- Microscópicamente puede observarse, además del edema pulmonar, focos de hemorragia alveolar (puede ser secundario al proceso de reanimación) e hiperplasia folicular en órganos linfoides, también puede observarse proliferación astrogial en el bulbo raquídeo y alteraciones dendríticas en la formación reticular. Se puede encontrar hipoplasia del núcleo *arcuatum*, en esta región se localiza el control cardiorrespiratorio del bulbo raquídeo ventral, y está relacionado con otras regiones que regulan la función autónoma del despertar y quimiosensorial.^{4,8}

Para poder diagnosticar el SMSL es necesaria una historia clínica detallada. Además de la realización de la autopsia y de la investigación de la escena de fallecimiento, debe analizarse la historia clínica del niño y de sus familiares, a fin de obtener datos que ayuden a determinar una posible causa de la muerte. En el caso presentado no hay antecedentes patológicos personales ni familiares.

El SMSL es de causa desconocida, lo más probable es que sea de etiología multifactorial, por lo que se debe de estar alerta para evitar los factores que se asocian con mayor frecuencia a estos niños y así disminuir la incidencia de este síndrome.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rammer L. Pathological Definition. Act Ped Suppl. 1993; 389: 15-6.
2. Grupo de Trabajo para el Estudio y Prevención de la Muerte Súbita del Lactante de la Asociación Española de Pediatría. Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante (SMSL) Libro Blanco. 2da edición. Madrid: Ediciones ERGON; 2003.
3. American Academy of Pediatrics. Task Force on Infant Position and Sudden Infant Death Syndrome. Changing concepts of sudden infant death syndrome: implications for infant sleeping environment and sleep position. Pediatrics. 2000; 105: 650-6.
4. Willinger M, Hoffman H, Hartford R. Infant sleep position and risk for sudden infant death syndrome; report of meeting held January 13 and 14, 1994. Pediatrics. 1994; 93: 814-9.
5. Cardesa JJ. Muerte Súbita del lactante In: Cruz M, Jiménez R. Tratado de Pediatría 7ma ed. Barcelona: Ediciones ERGON; 1992.
6. Mitchell E. Recommendations for sudden infant death syndrome prevention: a discussion document. Arch of disease in childhood. 2007; 92: 155-9.
7. Lahr MB, Rosenberg KD, Lapidus JA, Bedsharing and maternal smoking in a population-based survey of new mothers. Pediatrics. 2005; 116(4): 530-42.
8. Smith GC, While IR, Predicting the risk for sudden infant death syndrome from obstetric characteristics: a retrospective cohort study of 505,011 live births. Pediatrics. 2006; 117(1): 60-6.

9. Sawaguchi T, Franco P, Kato I, Shimizu S, Kadmin H, Groswasser J, et al. Interaction between apnea, prone sleep position and gliosis in the brainstems of victims of SIDS. *Forsciint.* 2002(130):44-52.

10. Krous HF, Masoumitt, Haas EA, Chadwick AE, Stanley C, Thach BT. Aspiration of gastric contents in sudden infant death syndrome without Cardiopulmonary. *J Pediatr.* 2007; 150(3):241-6.

Recibido: 21 de diciembre de 2008.

Aprobado: 8 de enero de 2009.

María Marlen Avalos González. Policlínico "Aleida Fernández Chardiet". La Habana. Cuba. E mail: marlen.avalos@infomed.sld.cu