# Anexo 1.6
# Clasificación de las muertes súbitas del lactante. Sistemática en el cierre de necropsias

*M.P. Suárez Mier[1], B. Aguilera Tapia[1], M. Sancho Ruiz[2]*

[1]Sección de Histopatología. [2]Director del Instituto Nacional de Toxicología.
Instituto Nacional de Toxicología de Madrid

El estudio de las muertes súbitas de lactantes y su clasificación resultan problemáticos por varias razones. En primer lugar, no se realiza autopsia a todos los niños que fallecen súbitamente y por tanto, aunque el modo de presentación y las circunstancias sean compatibles con un síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), muchos de estos diagnósticos no están confirmados. En otros casos se realizan autopsias incompletas o no se investigan las circunstancias de la muerte ni los antecedentes patológicos.

Por último, en el estudio necrópsico es necesaria una correcta interpretación de los hallazgos para no considerar causa de muerte lo que pueden ser anomalías menores. De hecho, existen marcadas diferencias en la valoración de las lesiones microscópicas entre patólogos de diferentes países[(1)].

Para estandarizar la clasificación de las muertes súbitas en lactantes el National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) de Estados Unidos, realizó un estudo multicéntrico a principios de los años 80 que consistió en el estudio microscópico de tejidos de unos 1.000 casos de muertes súbitas y controles. Los resultados de tal estudio fueron publicados por el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas (AFIP) en un atlas que se convirtió en el manual de diagnóstico histológico para estos casos[(2)]. Este manual incluye la lista de los diagnósticos diferenciales a considerar en la muerte súbita de un lactante y los criterios consensuados por el panel de patólogos que intervinieron en el estudio, en la valoración de las lesiones encontradas.

También en los países nórdicos, en los años 90 el Grupo de Trabajo de Patología dentro del NORD SIDS Study alcanzó un consenso en cuanto al diagnóstico de exclusión en patologías de pulmón, corazón y cerebro[(3)].

En 1995, en la reunión del Global Strategy Meeting, en Austria, se propuso la creación de un banco de preparaciones de referencia de tejidos de niños fallecidos por traumatismos[(4)].

## SISTEMÁTICA EN EL CIERRE DE NECROPSIAS

EL Instituto Nacional de Toxicología, como ya se ha comentado en el capítulo 7, es el laboratorio de referencia para es-

tudio de los casos de muerte súbita del lactante. Los forenses, una vez realizado el estudio externo del cadáver y la apertura del mismo, nos remiten las muestras con mejor o peor seguimiento del protocolo propuesto. Una vez realizados los estudios anatomopatológicos, químico-toxicológicos, bioquímicos y, ocasionalmente, microbiológicos, y tras valorar las circunstancias de la muerte y antecedentes clínicos (datos aportados por los médicos forenses, no en todos los casos), procedemos a la siguiente clasificación (semejante a la de otros grupos de trabajo, como el de los países nórdicos[3]):

### Grupo A. Síndrome de Muerte Súbita del Lactante genuino

Son aquellas casos en los que la autopsia muestra las características morfológicas propias del Síndrome, sin encontrar lesiones que expliquen la muerte, y en los que la revisión de la historia clínica y las circunstancias de la muerte tampoco permiten establecerla.

Las características anatomopatológicas propias del síndrome son las siguientes. A la inspección del cadáver, se trata de lactantes bien cuidados, nutridos e hidratados, en los que los únicos hallazgos son la existencia de salida de líquido teñido de sangre o espuma por nariz y boca y la cianosis labial y ungueal.

A la apertura de las cavidades, existe un número variable de petequias en pleura, pericardio y timo, las que están presentes en alrededor de un 70% de los casos de SMSL. Suele haber edema y congestión pulmonar. El hallazgo de restos de material blanquecino compatible con leche en vía aérea, es un hecho frecuente, pero representa un fenómeno agónico o secundario a las maniobras de reanimación y no es causa de asfixia como se postuló antiguamente. Los órganos linfoides están bien desarrollados. La vejiga suele estar vacía.

Microscópicamente se observa congestión y edema pulmonar así como macrófagos alveolares, especialmente en región subpleural. Puede haber focos de hemorragia alveolar que pueden estar en relación con intentos de reanimación. Hay hiperplasia folicular en órganos linfoides (ganglios linfáticos, placas de Peyer, amígdalas, pulpa blanca del bazo, tejido linfoide peribronquial). En corion de laringe, tráquea y bronquios hay leve a moderado infiltrado linfoplasmocitario, que puede ser secundario a infecciones respiratorias previas. En algunos casos además puede haber ligera esteatosis hepática.

### Grupo B. Casos borderline o con lesiones insuficientes

Son casos en los que se encuentran hallazgos autópsicos o síntomas clínicos patológicos pero insuficientes para explicar la muerte. Uno de los mayores problemas y que más discrepancia suscita es el de la valoración de los frecuentes infiltrados inflamatorios que pueden presentar estos niños[5]. Nosotros, siguiendo los criterios del NICHD, no consideramos una bronquiolitis o neumonía causa de muerte si no compromete ampliamente al pulmón, generalmente los cinco lóbulos.

### Grupo C. Muerte súbita explicada

Corresponde a aquellos casos en que la historia clínica, circunstancias de la muerte o investigación postmortem permite determinar la causa de la muerte.

### Grupo D. Muertes de origen indeterminado

Se trata de muertes súbitas en donde la investigación postmortem ha sido muy

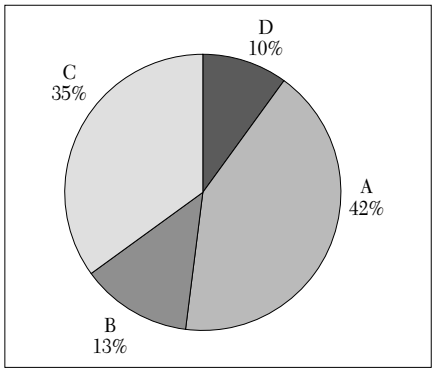


**FIGURA 1.** Distribución por grupos de los 173 casos de muestras súbitas infantiles estudiadas en el Instituto de Toxicología de Madrid desde 1995 a 2001.

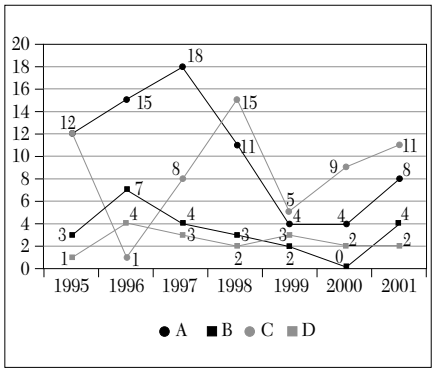


**FIGURA 2.** Evolución de los diferentes grupos.

insuficiente y aunque no se encuentra causa de muerte, no podemos asegurar que se trate de un SMSL.

## REGISTRO DEL INT

Entre 1995 y 2001 estudiamos en el INT de Madrid 173 casos de muerte súbita del lactante, 107 de sexo masculino (61,8%) y 66 de sexo femenino (38,2%), con edades comprendidas entre 15 días y 12 meses. En la figura 1 se muestra el porcentaje perteneciente a cada uno de los grupos mencionados. La evolución de los grupos a lo largo de esos años se resume en la figura 2, donde podemos apre-

**TABLA I.** Causas de muerte súbita explicada. INT de Madrid (1995-2001)

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Infecciosas** | **23 (37,7%)** | **Encefálicas** | **3 (4,9%)** |
| • BN + Bronquiolitis | 14 | • Secuela de EHI | 2 |
| • Laringitis aguda | 1 | • Epilepsia | 1 |
| • Traqueobronquitis aguda | 1 | **Deshidratación** | **6 (9,8%)** |
| • Sepsis | 6 | **Hipoplasia suprarrenal** | **4 (6,5%)** |
| • Meningitis | 1 | **Displasia broncopulmonar** | **1** |
| | | **Hemorragia vía aérea** | **1** |
| **Cardíacas** | **17 (27,8%)** | **Enf. metabólica** | **1** |
| • Sistema de conducción | 10 | **Esofagitis hemorrágica** | **1** |
| • Fibroelastosis endocárdica | 2 | **Botulismo** | **2 (3,2%)** |
| • Tumores | 2 | **Intoxicación monóxido** | **1 (1,6%)** |
| • Miocarditis | 2 | **Sofocación** | **2** |
| • Origen anómalo coronaria | 1 | | |

**Total 61 casos (35,2%)**

ciar que entre los años 96 y 98 se produjo un marcado incremento de las muertes súbitas de causa explicada y que desde entonces ha sido el grupo predominante.

En 61 de los 173 casos estudiados entre 1995 y 2001 (35%) encontramos lesiones o circunstancias que podían ser causa de muerte y que se resumen en la tabla I. Vemos que la patología predominante fue la infecciosa con 23 casos (38%), seguida por la cardíaca con 17 casos (28%).

La clasificación y, por tanto, también el registro de muerte súbita del lactante realizados por el INT tienen sus limitaciones puesto que la recogida de antecedentes patológicos y el estudio de las circunstancias de la muerte muchas veces son incompletos. Además, solamente de forma ocasional clasificamos los casos con la colaboración de un pediatra, situación que esperamos sea solventada muy pronto.

## BIBLIOGRAFÍA


1. Byard RW, Krous HF. Specific pathologic problems and possible solutions. En: Byard RW, Krous HF (eds). Sudden Infant Death Syndrome. Problems, progress and possibilities. London: Arnold; 2001:229-235.
2. Valdés-Dapena M, McFeeley PA, Hoffman HJ, Damus KH, Franciosi RR, Allison DJ et al. Histopathology Atlas for the Sudden Infant Death Syndrome. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1993.
3. Rognum TO. Definition and pathologic features. En: Byard RW, Krous HF (eds). Sudden Infant Death Syndrome. Problems, progress and possibilities. London: Arnold; 2001:5-30.
4. Byard RW, Becker LE, Berry PJ, Campbell PE, Fitzgerald K, Hilton JMN, et al. The pathological approach to sudden infant death – Consensus or confusion? Recommendations from the Second SIDS Global Strategy Meeting, Stavangar, Norway, August 1994, and the Third Australasian SIDS Global Strategy Meeting, Gold Coast, Australia, May 1995. Am J Forensic Med Pathol 1996;17:103-105.
5. Byard RW, Krous HF. Minor inflammatory lesions and sudden infant death –cause, coincidence or epiphenomena? Pediatr Pathol 1995;15:649-654.