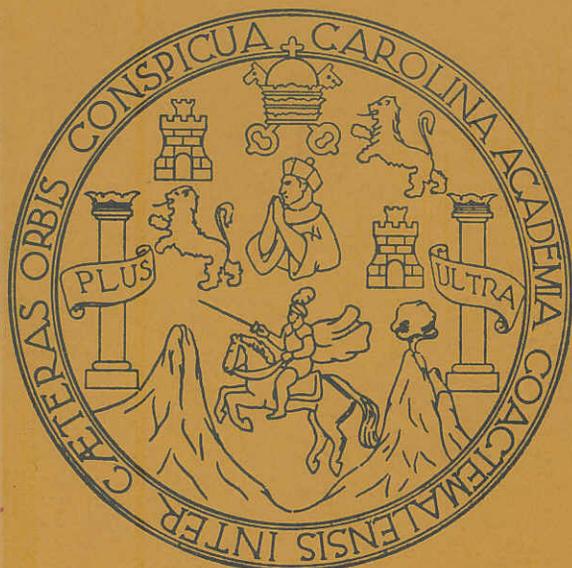


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"MUERTE SUBITA"

ARIEL AIZENSTATD RASOVSKY

Guatemala, Octubre de 1974.

## PLAN DE TESIS

### I. INTRODUCCION

### II. MATERIAL Y METODOS

### III. ANTECEDENTES

#### a) Definición

#### b) Epidemiología

1. Frecuencia
2. Edad
3. Sexo
4. Raza
5. Estación del año
6. Hora
7. Localización geográfica
8. Factores maternos

#### a) Ilegitimidad

#### b) Edad de la madre al nacer el niño.

#### c) Paridad

#### d) Atención prenatal

#### 9. Factores del niño

#### a) Premadurez y peso al nacimiento

#### b) Alimentación

#### c) Historia médica pasada

#### d) Gemelaridad

#### e) Recurrencia familiar

#### 10. Grupo socio-económico de la familia.

#### C. Etiología

#### D. Hallazgos Clínicos

#### E. Hallazgos de anatomía patológica.

Plan de tesis. . .

1. Macroscópico

2. Microscópico

IV. Presentación y discusión de casos

V. Conclusiones

VI. Bibliografía.

## I. INTRODUCCION

Aunque el síndrome de muerte infantil súbita es algo conocido desde tiempos bíblicos, solo muy recientemente se le ha reconocido y catalogado como una entidad específica.

En Norteamérica es señalada como responsable de unas 10 mil a 25 mil muertes infantiles al año, existiendo una fundación nacional patrocinada por el gobierno, dedicada exclusivamente al estudio de la muerte súbita. Gran parte de su importancia radica en el hecho de que es una situación imposible de prevenir, ya que uno de sus primeros síntomas es la muerte.

Las implicaciones médico legales que acarrea el síndrome hacen aún más necesario profundizar en su estudio, pues el médico forense, al examen macroscópico no halla ninguna causa que justifique la muerte, tornándose el caso en una situación sospechosa que produce en el seno de la familia un sentimiento de culpabilidad, ocasión en la que el médico juega un papel preponderante como orientador y guía.

Los estudios nacional y Latinoamericanos que se refieren al tema son escasos, siendo el presente uno de los primeros trabajos dedicados a despertar el interés por su estudio.

Hemos pretendido efectuar una revisión de la más reciente literatura mundial relacionada con el tema, con el objeto de dar a conocer detallada---

mente, las características de esta entidad. Finalmente presentamos una serie de casos obtenidos de los archivos de un hospital nacional, los cuales satisficieron muchas de las condiciones necesarias para ser clasificados como muerte súbita, sin embargo, limitaciones de laboratorio para efectuar estudios inmunológicos, toxicológicos y virológicos impidió llenar todos los requisitos a cabalidad.

## II. MATERIAL Y METODOS

Para la realización del presente estudio se efectuó una revisión de la bibliografía mundial relacionada con el tema aparecido en el Index Medicus desde 1970 hasta 1973 inclusive, visitándose con tal objeto las bibliotecas de la Facultad de Ciencias Médicas y del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP).

Asimismo, se hizo un análisis retrospectivo de las autopsias clínicas del Departamento de Patología del Hospital General "San Juan de Dios" y del Servicio de Medicina Forense del Departamento de Guatemala, efectuadas desde enero de 1972 hasta Abril de 1974, de donde se obtuvieron los casos de muerte súbita que presentamos en este trabajo, para lo cual se tomaron como base los siguientes parámetros:

- a) Edad
- b) Sexo
- c) Fecha y hora de fallecimiento
- d) Síntomas y signos presentados
- e) Hallazgos anatómo-patológicos
- f) Diagnóstico anatómo-patológico final.

### III. ANTECEDENTES

#### A. Definición:

La muerte súbita se define como aquella que se presenta de manera imprevista en sujetos sanos o aparentemente sanos o en el curso de enfermedades agudas o crónicas que habían pasado desapercibidas o inadvertidas para el sujeto y las personas que le rodean.

Su principal característica radica en su carácter de "imprevisto", lo cual la convierte en muchos casos en muerte sospechosa. (30)

Más específicamente en niños, ha sido definida (3,20), como "La muerte repentina e inesperada de un infante gozando de aparente buena salud o en quien la enfermedad final era tan benigna que la posibilidad de un desenlace fatal no era esperado y en quien al examen post-mortem no reveló alguna condición suficiente por sí misma para haber causado la muerte".

#### B. Epidemiología:

1. - Frecuencia: Hasta el momento no se ha logrado determinar con exactitud la incidencia de muerte súbita en el niño, debido a algunas diferencias de criterio surgidas entre los diversos investigadores.

En los Estados Unidos de Norteamérica, el número de muertes anuales debidas a esta entidad, se calcula en 10,000 a 25,000 según diferen-

tes autores. Las cifras mundiales obtenidas en los reportes investigados para la realización del presente trabajo, oscilaron desde 0.31 hasta 3.12 muertes por 1,000 nacidos vivos (3,36).

El promedio varía entre 2 a 3 muertes anuales por 1,000 nacidos vivos.

Bergman y colaboradores (5) afirman que en Estados Unidos la muerte súbita en el niño durante el primer año de vida, excluyendo la primera semana, es la mayor causa de muerte; y en menores de 15 años es la segunda causa de muerte después de los accidentes.

De acuerdo con los reportes de Europa y Norteamérica, Peterson (26) señala que la incidencia anual oscila entre 1.4 y 3.4 de 100 nacidos vivos.

En el sur de Australia (3) fallecen al año aproximadamente 40 niños de muerte súbita, lo cual arroja una incidencia anual de 1.7 por 100 nacidos vivos.

A continuación se detallan los porcentajes de muerte súbita por 1000 nacidos vivos según los diversos reportes obtenidos por investigadores de diferentes partes del Mundo (20).

(Ver a continuación el Cuadro No. 1).



Geertinger (15) en su estudio comparativo con el total de muertes de la infancia en un período de uno a once meses, pone en evidencia dos circunstancias; primero que la relación que guarda la muerte súbita con el total de muertes en la infancia es de un 30 a 40% y segundo que la edad de mayor incidencia es de los dos a los cuatro meses.

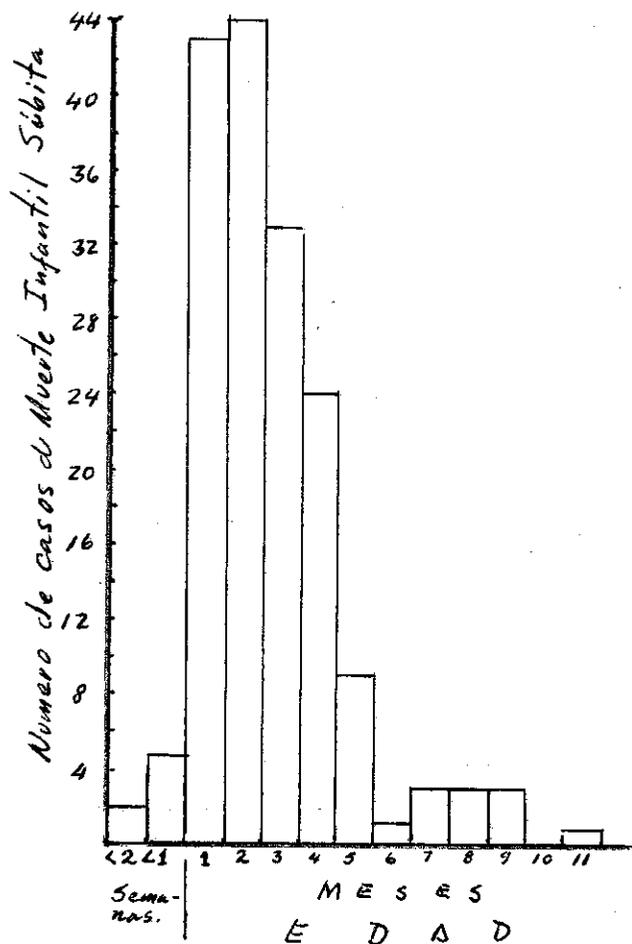
Otros investigadores (20) señalan que el pico de máxima incidencia se halló entre los 28 días y los tres meses de edad, con un promedio de 2.9 meses y una mediana de 2.4 meses. En el sur de Australia, Beal (3), arroja en su estudio un 89% de las víctimas entre las edades de uno a siete meses, y un 61% entre los dos y cinco meses.

De los diez casos reportados por A. Bloch (6) en Israel, seis de los niños tenían de dos a tres meses de edad, con un margen entre las víctimas de 23 días a 7 meses.

Bergman (5) reporta la mayor incidencia entre el primero y tercer mes de vida, con un relativo descenso antes del primero y después del quinto; los casos por él presentados oscilaron entre los 9 y los 351 días.

(Ver Gráfica No. 2.)...

GRAFICO No. 2.  
Distribución por Edades de 170 víctimas de muerte súbita Infantil. Enero 1, 1965 - Sept. 1, 1968, King County Washington, USA. (5).



3. - Sexo: La mayoría de autores han concluido que el sexo masculino es el más afectado (2,3,7,20) en un porcentaje que oscila entre el 60 y 70%. El índice de muerte súbita infantil para el sexo masculino en California (20) fue de 1.82 por 1000 nacidos vivos, siendo en el sexo femenino de 1.26 por 1000 nacidos vivos.

En 29 series revisadas por Valdes-Dapena en 1966, 25 mostraron preponderancia del sexo masculino. En el sur de Australia se reportaron en 1970, 21 varones y 15 hembras.

Strimer y colaboradores (36) también reportan una mayor frecuencia en varones; 3.50 por 1000 nacidos vivos contra 2.70 por 1000 nacidos vivos de sexo femenino.

4. Raza: Los datos existentes sobre la distribución racial son ambiguos, Valdes-Dapena reportó que en Filadelpia la muerte súbita ocurrió cuatro veces más frecuentemente en otras razas que en la raza blanca, subrayando el hecho que la mayoría provenían de familias de escasos recursos económicos, en condiciones higiénicas deficientes y el hacinamiento era frecuente en estas poblaciones.

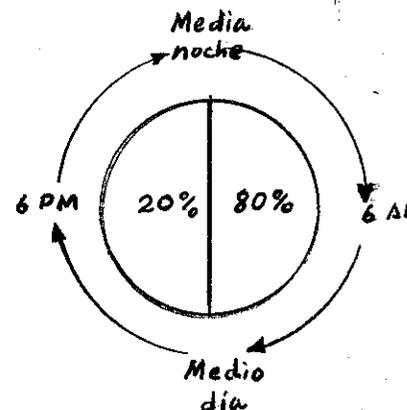
Peterson (25) encontró en Seattle una incidencia de 4.55 por 1000 nacidos vivos en negros e indios americanos, mientras que en niños de raza blanca la frecuencia fue de 2.71 por 1000 nacidos vivos. Strimer en su estudio de 1134 casos encontró en niños negros, una incidencia de 5.85 por 1000 nacidos vivos, excediendo la de blancos que fue de 2.39 por 1000 nacidos vivos. Finalmente,

Stowens en su reporte de 200 casos no refiere ninguna diferencia en frecuencia por la raza.

5. Estación del Año: Una marcada preponderancia de muerte súbita en infantes durante los meses de invierno ha sido universal en las series reportadas, (3, 5,20,36) coincidiendo este aumento con las epidemias generales de influenza producidas por virus tipos A y B en los Estados Unidos de Norte América; sin embargo, otros autores (17) opinan que es poco probable que una infección baja del tracto respiratorio sea la causa específica de muerte súbita.

6. Hora: La hora de la muerte en la gran mayoría de los casos coincidió con las horas de sueño (5); Bergman y colaboradores reportan que el 80% de Infantes fueron hallados sin vida al levantarse sus padres por la mañana, y un 20% después de la siesta por la tarde.

FIGURA No. 1.



Periodo del día en que fueron descubiertas 160 víctimas de muerte súbita. Enero 1, 1965 - Sept. 1, 1968. (5).

7. - Localización Geográfica: Muchos autores reportan (3) que la muerte súbita en niños es desproporcionadamente mayor en las ciudades que en las áreas suburbanas.

En el sur de Australia se observó que de 36 niños estudiados 9 pertenecían a áreas rurales.

8. - Factores Maternos: a) Ilegitimidad: Dentro de los estudios epidemiológicos se ha hecho un análisis de la legitimidad de los niños, encontrándose que la muerte súbita es relativamente más común en los niños ilegítimos (3, 20). Kraus y colaboradores en su estudio reportan casi el doble de víctimas productos de hogares no integrados. Estos hechos han intentado explicarse en base a que los niños ilegítimos crecen en desventaja social y biológica.

b) Edad de la madre al nacer el niño: La mayor frecuencia de muerte súbita se ha observado en los niños hijos de madres menores de 20 años de edad, con una clara relación que indica que mientras mayor es la madre, es menor el riesgo de muerte súbita (20).

CUADRO No. 3.

Incidencia de Muerte Infantil Súbita en California de acuerdo a la edad de la madre. 1968. (20).

| Edad de la Madre: | Número de Nacimientos: | Número de Muertes: | Índice por 1000 Nacidos Vivos: |
|-------------------|------------------------|--------------------|--------------------------------|
| Menores de 20     | 58,396                 | 150                | 2.57                           |
| 20 - 24           | 128,586                | 242                | 1.88                           |
| 25 - 29           | 88,215                 | 85                 | 0.96                           |
| 30 - 34           | 40,450                 | 27                 | 0.67                           |
| 35 - 39           | 18,134                 | 11                 | 0.61                           |
| 40 y más          | 5,403                  | 2                  | 0.37                           |

c) Paridad: Parece manifestarse un descenso notable en la frecuencia de muerte súbita a medida que aumenta el número de gestaciones de la madre (20) y como el número de gestaciones está relacionado con la edad de la madre, se deduce que el número de víctimas es mayor para los niños productos de madres que dieron a luz antes de llegar a los 20 años y tenían menos embarazos previos.

d) Atención Pre-Natal: La frecuencia de muerte súbita en hijos de madres sin control prenatal fue de 4.4 por 1000 nacidos vivos; los hijos de madres que recibieron asistencia desde el séptimo u octavo mes presentaron una incidencia de 3.57 por 1000 nacidos vivos; los infantes de madres con cuidado prenatal --

desde el inicio de la gestación mostraron un índice de 1.04 por 1000 nacidos vivos (20).

CUADRO No. 4.

Incidencia de Muerte Súbita Infantil en California de acuerdo al mes de la gestación en que se inició la atención prenatal (1968)

| Mes en que se inició la atención Pre-natal: | Número de nacimientos: | Número de Muertes: | Índice por 1000 nacidos vivos: |
|---|------------------------|--------------------|--------------------------------|
| Sin atención Pre-natal:                     | 5,903                  | 23                 | 4.40                           |
| Noveno mes                                  | 2,522                  | 9                  | 3.57                           |
| 7 <sup>o</sup> - 8 <sup>o</sup> mes         | 17,912                 | 46                 | 2.57                           |
| 5 <sup>o</sup> - 6 <sup>o</sup> mes         | 40,744                 | 86                 | 2.11                           |
| 3 <sup>o</sup> - 4 <sup>o</sup> mes         | 123,780                | 196                | 1.58                           |
| 1 <sup>o</sup> - 2 <sup>o</sup> mes         | 142,010                | 148                | 1.03                           |

9. - Factores en el Niño: a) Premadurez y peso al nacimiento: Se ha creído que la muerte súbita ocurre con mayor frecuencia en niños de bajo peso al nacimiento, por las deficiencias que a todo nivel presentan estos niños: hay disminución del volumen celular, lo cual multiplicado por trillones de células, repercute en el desarrollo y buen funcionamiento orgánico. En algunas series (3, 5, 7, 20) se evidencia una preponderancia de muerte súbita en niños con bajo peso al nacimiento.

De esta suerte, la incidencia de muerte súbita entre los infantes cuyo pe

so oscila entre 3.5 y 4 libras al nacer, es diez veces mayor que entre aquellos que pesaron de 7.5 a 8.5 libras al nacimiento. Es importante recalcar dos hechos reportados; primero que los niños no tendieron a ser "pequeños para su edad gestacional" y segundo que los niños prematuros sucumbían a las mismas edades que los a término.

Kraus y Borhani (20) señalan que existe un gradiente directo e inverso entre el peso de las criaturas al nacimiento y el índice de muerte súbita esperada en base al porcentaje de distribución por nacidos vivos. Los índices oscilaron desde 0.87 por 1000 nacidos vivos, entre los niños que pesaron 4,501 gramos y más; hasta 6.55 por 1000 nacidos vivos en aquellos que pesaron de 1,501 a 2,000 gramos.

CUADRO No. 5.

Índice de Muerte Súbita Infantil según peso del niño al Nacimiento. 1968 (20) California U. S. A.

| Peso al nacimiento: (Gramos) | Número de Nacimientos: | Numero de Muertes: | Índice por 1000 nacidos Vivos: |
|------------------------------|------------------------|--------------------|--------------------------------|
| 501-1,000                    | 1,323                  | 3                  | 2.7                            |
| 1,001-1,500                  | 1,987                  | 8                  | 4.03                           |
| 1,501-2,500                  | 16,552                 | 31                 | 6.55                           |
| 2,001-2,500                  | 7,734                  | 46                 | 2.78                           |
| 2,501-3,000                  | 62,356                 | 116                | 1.86                           |
| 3,001-3,500                  | 132,287                | 195                | 1.47                           |
| 3,501-4,000                  | 90,635                 | 88                 | 0.97                           |
| 4,001-4,500                  | 24,082                 | 26                 | 1.08                           |
| 45,000 y más                 | 4,577                  | 4                  | 0.87                           |

b) Alimentación: Bergman y colaboradores (5) reportan que el 64% de los niños incluidos en su estudio recibían leche de vaca como única fuente de lactancia. El 26%, tomaba predominantemente leche materna suplementada con leche de vaca; un 8% recibía mayormente leche de vaca y ocasionalmente pecho.

Siendo estos patrones alimenticios similares a los del resto de niños de la comunidad, se pone en duda la importancia de la alimentación como factor preponderante en la muerte súbita infantil. Más adelante analizaremos un estudio reciente (42) que apoya la aseveración anterior.

c) Historia Médica Pasada: En la misma serie estudiada por Bergman y colaboradores, se señala que los niños eran notablemente sanos. No existían aspectos patológicos previos en la historia pre o neonatal. El once por ciento de las criaturas habían presentado problemas respiratorios de recién nacidos; ictericia fue reportada en el 3%; sólo tres niños presentaron una enfermedad crónica.

d) Gemelaridad: Se ha reportado una elevada incidencia de muerte súbita en gemelos (20); Carpenter (8) estima que estos son el doble de susceptibles que el resto de niños. También se ha encontrado en otros informes (10) el fenómeno de muerte súbita en gemelos el mismo día. La situación podría explicarse por el bajo peso al nacimiento, que generalmente presentan los

gemelos y el elevado índice de muerte súbita en niños de peso bajo al nacer.

e) Recurrencia Familiar: Existen varios estudios (3) en los que se reporta muerte súbita en miembros de una misma familia. Froggatt reporta que al menos 5 de 148 infantes estudiados que fallecieron de muerte súbita tenían relación familiar con otras víctimas.

En adultos es de mencionar el informe de Green y colaboradores, (16) en el que se señalan diez casos de muerte súbita en tres generaciones de una familia, con un promedio de edad al morir de 21 años.

10- Grupo Socio-Económico de la Familia: El consenso general sugiere que este tipo de muertes ocurre mayormente en niños que pertenecen a familias de escasos recursos económicos, (5) (20). Kraus y Borhani hallaron que el riesgo de muerte súbita es más elevado para criaturas cuyos padres son desempleados u obreros no calificados, que entre hijos de técnicos, empresarios y profesionales.

### C. E T I O L O G I A

La etiología de la muerte súbita continúa eludiendo los esfuerzos de los investigadores. No existe hasta el momento evidencia convincente de los mecanismos responsables de la fulminante secuencia de eventos que causan la muerte en niños sanos, en materia de horas o minutos a partir de la instalación del episodio final.

Posiblemente la teoría más aceptada sea de que el síndrome resulta de una compleja interrelación de múltiples factores influenciados particularmente por la edad y el sueño, culminando en paro respiratorio y muerte.

Al principio se creyó que la muerte súbita se debía a un estado tímico-linfático, a reflejos vagales, a agentes tóxicos, a errores congénitos del metabolismo protéico, etc. . . . , sin embargo, la mayoría de autopsias han sido clasificadas como muertes por sofocación y muertes inhibitorias, siendo las primeras debidas a la oclusión mecánica de las vías aéreas superiores, -- (por ropa de cama, almohadas) y las segundas originadas de un síncope o parálisis refleja del corazón secundario probablemente a una emoción violenta o un golpe leve en partes vitales, sin ocasionar lesión física demostrable o tan insignificante que no explique la causa de muerte.

Intentaremos resumir en la presente exposición las principales hipótesis que hasta el momento son objeto de estudios, y serán expuestas en más detalle posteriormente. (Ver a continuación el Cuadro No. 6)...

CUADRO No. 6.

Muerte Súbita en Niños  
Teorías.

| TEORIA:                 | HIPOTESIS:  |
|-------------------------|---|
| Sofocación mecánica:    | Muerte tímica<br>Accidental por ropa de cama<br>Aspiración de contenido gástrico<br>Cuerpo extraño<br>Atresia de las coanas<br>Hemoglobina subglótico<br>Respiración nasal obligada.  |
| Infección Respiratoria: | Septicemia fulminante<br>Laringotraqueítis<br>Neumonía a células plasmáticas<br>Neumonía por neumocistis carini<br>Enfermedad de inclusión cito-<br>megálica<br>Neumonía intersticial.  |
| Hipersensibilidad:      | Hipersensibilidad a la leche de Vaca.<br>Reflejo víscero-visceral<br>Hipogamaglobulinemia<br>Insuficiencia adrenal<br>Edema pulmonar anafiláctico<br>Anafilaxis renal<br>Intoxicación proteínica<br>Enteritis-Enterocolitis<br>Laringoespasma-Broncoespasma<br>Trombos pulmonar |
| Trastornos Metabólicos: | Insuficiencia Paratiroidea<br>Ausencia de Paratiroides<br>Hipokalemia aguda<br>Carencia de magnesio<br>Deficiencia de vitamina E y/o Selenio.   |

Entre las causas de muerte súbita se ha postulado la obstrucción de las vías respiratorias, ya sea debido a sofocación homicida, aspiración de contenido gástrico o atresia de las coanas, que en muchos de los casos reportados ha sido un factor importante como responsable de este síndrome. Otro factor poco conocido, pero que también ha sido señalado es el hemangioma subglótico, que se caracteriza por ser una lesión sésil, de color gris violáceo que constituye una masa localizada en la submucosa de la laringe y que puede causar asfixia, dependiendo de su tamaño y localización; Stowens (35) en 1961 reportó que en 9 de 20 pacientes fallecidos súbita e inesperadamente el hemangioma no había sido diagnosticado.

Hasta la fecha, la obstrucción faríngea no ha logrado ser demostrada fehacientemente. La nasofaringe posterior no es fácil de inspeccionar y el examen radiológico ha sido recomendado como el mejor método para demostrar la permeabilidad de la vía respiratoria superior. French y colaboradores (13) en 1972 revisaron radiografías post-mortem de cabeza y cuello de 78 niños fallecidos inesperadamente, hallando que sólo dos (2.6%) no presentaban una vía aérea nasofaríngea identificable; estos pueden haber presentado obstrucción real o que haya sido aparente debido al ángulo de los rayos X. En los restantes 76 infantes es posible que la inflamación de los tejidos blandos o la acumulación de secreciones viscosas puedan haberse resuelto ya a la hora del examen, pero es poco probable que esto haya ocurrido en todos los ni-

ños fallecidos súbitamente.

Otros factores anatómicos relativos a obstrucción nasofaríngea sugieren que la nasofaringe del infante es menos susceptible a la oclusión. La resistencia de la vía aérea es proporcionalmente menor en niños que en adultos, lo que Potgar y Kong (29) atribuyen a la relativamente alta posición de la lengua y al casi continuo perfil entre el paladar y la glotis.

Moss describe que los efectos funcionales de esta característica anatómica como el esfínter veloepiglótico y sugiere que es un factor importante en la respiración nasal obligada. Las masas adenoideas pueden descartarse como principal factor de obstrucción, ya que están virtualmente ausentes durante los primeros seis meses de la vida.

Otras consideraciones sugieren que estos niños fallecen porque presentan respiración nasal obligada (32), y la oclusión de los pasajes aéreos nasales por una infección respiratoria inicia la secuencia que conduce a la asfixia y muerte. Sin embargo, en oposición a esta teoría, existe la evidencia de que la respiración por la boca se establece usualmente a las 3 o 5 semanas después del nacimiento (1), una edad muy por debajo del pico de máxima incidencia de muerte súbita, que es entre los dos y cuatro meses. Otras autoridades claman una mayor duración para la respiración nasal obligada (4), hasta de 5 meses.

Experimentalmente se ha demostrado en monos (13) la presencia de respiración nasal obligada y reflejo de buzo, poniendo de manifiesto la impo-

sibilidad de los mismos de interrumpir la apnea después de iniciada. Esta dificultad de reasumir la respiración puede representar un inapropiado retorno al estado apneico del feto.

Quizás una de las más importantes teorías en los últimos años sea la estudiada por Steinschneider (33) quien encontró que los niños de dos a tres meses de edad tienden a presentar períodos de apnea durante el sueño, y estos períodos son más prolongados durante los procesos infecciosos de vías respiratorias altas. Sin embargo, esta teoría permanece sin ser plenamente comprobada.

La hipótesis de la infección respiratoria ha sido una de las más estudiadas. Se pensaba que se trataba de una bacteria sumamente virulenta, pero hasta la fecha no se ha logrado aislar ningún tipo de organismo en los niños que fallecen súbita e inesperadamente.

Esto obligó a buscar otro agente etiológico y se creó una hipótesis alrededor de la infección viral. En estudios virológicos efectuados en Escocia (38), se encontró un 42% de virus comunes (principalmente enterovirus y adenovirus en su mayoría obtenidos del intestino) en infantes fallecidos inesperadamente. Sin embargo, no existía evidencia de infección viral invasiva.

Otros autores (11) apoyan esta teoría señalando que los virus son responsables de determinada porción de muertes súbitas, pero el mecanismo preciso que conduce a la muerte es una mera especulación.

CUADRO No. 7.

Agentes virales como causa de muerte súbita en Niños.

| Autores:      | No. de Casos aislados | Porcentaje: | Total de Casos |
|---------------|-----------------------|-------------|----------------|
| Gold          | 12                    | 25          | 48             |
| Hartman       | 3                     | 100         | 3              |
| Haly          | 11                    | 100         | 11             |
| Moore         | 7                     | 70          | 10             |
| Müller        | 7                     | 20          | 34             |
| Valdes-Dapena | 1                     | 1           | 109            |
| Cameron       | 1                     | 0.5         | 172            |
| MacCullen     | 5                     | 0.8         | 122            |
| Johnstone     | 0                     | 0           | 47             |

En algunos de los casos de muerte súbita ha sido señalada la presencia de neumonía intersticial (30). Estudios efectuados por Orrahood evidenciaron 45 casos de neumonía intersticial dentro de una serie de 48 pacientes. Giese en 1960 y Ricken en 1958 reportaron hallazgos similares.

Otros autores han atribuido la muerte súbita a neumonía por Neumocistis carini, neumonía a células plasmáticas y a las enfermedades de inclusión citomegálica, las cuales han sido diagnosticadas en algunos casos. La forma epidémica de neumonía por Neumocistis carini afecta a niños prematuros, de bajo peso y debilitados, comprendidos entre seis semanas y algunos meses de edad. En Europa han sido reportados más de 500 casos, los cuales constituyeron causa de muerte, la cual sobrevino por asfixia e insuficiencia cardíaca. En Guatemala, Castro (30) encontró un caso de Neumocistis cari-

ni, pero es de suponer que existen mas por lo que se hace necesaria una inves-  
tigación más cuidadosa.

La enfermedad de inclusión Citomegálica ha sido estudiada, habien-  
do sido diagnosticados en Guatemala, más de 14 casos por Tejada y Castro, -  
los cuales en su mayoría se trataban de niños prematuros, de bajo peso, en  
condiciones relativamente buenas al nacer. Estos niños fallecieron en el pri-  
mer mes de vida con un cuadro respiratorio agudo.

Un gran número de mecanismos inmunológicos han sido sugeridos co-  
mo responsables de la muerte súbita. Urquhart (39) encontró elevación de in-  
munoglobulinas séricas, predominantemente IgM en el 72% de 39 casos de ---  
muerte súbita en niños, lo cual es consistente con un estado de estimulación  
antigénica prolongada o repetida. Asimismo halló anticuerpos significa-  
tivamente más frecuentemente en casos de muerte súbita que en niños control -  
enfermos vivos. El papel de los anticuerpos en muertes infantiles súbitas es  
difícil de evaluar, pero es posible que sean producidos en algunos niños anti-  
genéticamente hiperestimulados semanas o meses después de una infección -  
microbiana y causen una asfixia fatal. Podrían ser también el resultado de  
un proceso autoinmune hasta el momento no definido o simplemente un indi-  
cador no específico de activación inmunológica. Es posible también, que -  
un mecanismo inmunológico común que conduzca a la muerte a estos infantes  
sea iniciado por diferentes antígenos y opere en un tiempo cuando los antige-

nos originales ya no son identificables. Otros autores (41) descartan la hipó-  
tesis de los mecanismos inmunológicos señalando que la inmunoglobulina E-  
sérica es aparentemente normal, y el tercer componente del complemento -  
no se encuentra reducido.

La inmunoglobulina M variablemente reportada como elevada o nor-  
mal a la autopsia, ha sido retrospectivamente hallada normal en sangre del -  
cordón umbilical. Estudios más profundos se hacen necesarios en relación a  
los mecanismos inmunológicos.

Una de las teorías que han sido más frecuentemente mencionadas es  
la de la hipersensibilidad a la leche de vaca.

La base de esta teoría se fundó en investigaciones epidemiológicas y  
de laboratorio. Los niños generalmente fallecen de noche, después de ha-  
ber tomado su último biberón y la mayoría de los niños eran alimentados -  
con leche de vaca. Además, se mencionaba el hecho de la elevada fre-  
cuencia de muerte súbita en gemelos, los cuales son alimentados con leche  
artificial desde que nacen. Asimismo se dio a conocer la circunstancia de  
que en el suero de 62 niños fallecidos de muerte súbita existía una aparente  
elevación por encima de lo normal de los anticuerpos hacia la leche de va-  
ca (24), y además se halló antígeno hacia la leche de vaca en los pulmon-  
es del 42% de los niños afectados. Finalmente produjeron un modelo ex-  
perimental en un cerdo de Guinea previamente sensibilizado, para lo cual

administraron leche de vaca en la glótis y laringe, provocándole shock y --  
muerte súbita.

Más recientemente algunos investigadores han puesto en duda la sensibilidad a la leche de vaca como causa de muerte súbita (9, 27), al no encontrar anticuerpos o niveles elevados de los mismos hacia esa leche. Además, se ha invocado que el shock anafiláctico es fácilmente inducido en el cerdo de Guinea. Valdes-Dapena (42) mediante estudios de inmunofluorescencia reveló que no encontró ningún aumento significativo en el número de células produciendo anticuerpos hacia la leche de vaca en infantes fallecidos súbitamente al compararlos con niños control.

La teoría de un desorden del metabolismo del calcio ha sido propuesta y repetidas veces mencionada en la literatura. Fue Geertinger (15) quien hizo estudios sobre las anomalías de las paratiroides y desarrolló la idea de que la muerte súbita está asociada a un desarrollo fetal incompleto de las glándulas paratiroides. En el 44% de los casos de muerte súbita en la estadística comunicada por Geertinger, no se encontraron paratiroides, y gran mayoría de los casos estuvieron asociados al desarrollo incompleto de las paratiroides adquirido durante la vida fetal. En un experimento realizado en ratas, se observó que las que fueron sometidas a un disturbio del calcio durante el embarazo tuvieron ratones que presentaron anomalías en las parati-

roides con muerte súbita consecutiva. Estudios post-mortem demostraron la fusión de las paratiroides con el tejido tímico.

La doctora Caddell (7) ha lanzado la hipótesis de que la muerte súbita en la infancia es una condición prevenible que resulta del síndrome de carencia de magnesio durante el desarrollo, el cual es más evidente en los infantes en rápido crecimiento.

El síndrome puede desarrollarse durante el crecimiento rápido de un infante alimentado con lactancia materna pobre en magnesio en una múltipara, malnutrida que recibe una dieta pobre de magnesio en relación al calcio, fósforo y proteínas, lo cual aumenta los requerimientos metabólicos de magnesio. Los prematuros y niños de bajo peso al nacimiento, con reservas bajas de magnesio son muy vulnerables. En su estudio se sugiere que la llave de la patogenesis de la muerte súbita en el niño, está constituida por el hecho de que la deficiencia de magnesio conduce a la liberación de histamina, sin liberadores exógenos de la misma, iniciándose una actividad refleja autónoma a través del nervio Vago. El resultado es un shock histamínico. Este tipo de shock es muy similar al shock anafiláctico, y se caracteriza por broncoespasmo, apnea, enfisema, dilatación arteriolar y aumento de la permeabilidad que conduce a edema pulmonar, en muchos casos hemorrágico y finalmente, colapso circulatorio.

Durante el shock se libera heparina por el hígado, produciendo incoagulabilidad de la sangre. Asimismo se postula que la liberación de acetilcolina a hipomagnesemia conduce a síntomas colinérgicos e hiperirritabilidad neuromuscular. La liberación de histamina es mayor durante el período neonatal y cuando la temperatura corporal y la glicemia son bajas. Esto podría explicar la elevada incidencia de muerte súbita durante los primeros meses de la vida y a hora temprana de los días de invierno.

En una comunicación reciente (12) se sugiere que sería interesante especular si algunas muertes súbitas puedan deberse a hipokalemia aguda, y esta condición pudiera prevenirse con la simple adición de potasio a la alimentación infantil. La situación podría desarrollarse fácilmente en un niño sudando profusamente en una habitación caliente, con moderada hiperpirexia que ha pasado desapercibida, y que se sucedieran cambios electrolíticos rápidos con depleción de potasio y muerte súbita, sin obtener ninguna explicación post-mortem de esta tragedia. La posibilidad de que la muerte súbita se deba a deficiencia de vitamina E y/o Selenio ha sido postulada basándose en las observaciones realizadas en puercos (22). Esta hipótesis no ha podido ser completamente descartada, y por el contrario, existen algunas observaciones (31) las cuales confirmaron en humanos fallecidos súbitamente niveles de vitamina E y selenio por debajo de los límites normales. En Nueva Zelanda se han recomendado fórmulas lácteas suplementadas con vitamina E.

Otros autores como Müller consideran que el stress es un elemento importante en el mecanismo de la muerte, y para el efecto indican que una infección viral que causa invasión bronquial da paso a una infección tóxica generalizada, progresando a la fase de stress y shock.

En estos casos la reacción de la corteza adrenal causa dos cambios histopatológicos:

- a) Crisis carioclastica en el tejido linfático y,
- b) Edema en el parénquima de órganos, especialmente corazón y pulmones, lo que más tarde permite un colapso circulatorio central.

Sobre las teorías que envuelven al corazón, se mencionan principalmente las siguientes:

CUADRO No. 8

Muerte Súbita y Teorías Relacionadas con el Corazón.

- |  |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. - Reflejo inhibitorio Vagocardiaco</li> <li>2. - Fibroelastosis del endocardio</li> <li>3. - Enfermedades congénitas del corazón</li> <li>4. - Miocarditis primaria o secundaria</li> <li>5. - Arritmias por disturbios eléctricos o electrolíticos del miocardio.</li> <li>6. - Anomalías inherentes de la conducción</li> <li>7. - Hipocalcemia miocárdica</li> <li>8. - Arritmias infantiles</li> <li>9. - Hipertrofia idiopática del miocardio</li> <li>10. - Miocarditis chagásica</li> </ol> |
|--|

Alexander Heggbert efectuó estudios del sistema de conducción en niños que murieron súbitamente, encontrando una degeneración del nodo auriculoventricular y de la rama izquierda del Haz de His. Respaldando esta hipó-

tesis fue propuesto (18) que estas muertes eran debidas a disturbios letales en la conducción iniciados por "cambios histopatológicos" focales en el nodo atrioventricular y en el Haz atrioventricular. Las características histológicas descritas son: reabsorción focal degenerativa de las células del tejido de conducción, muerte celular, eliminación de las células muertas por macrófagos y restitución con colágeno producido por fibroblastos jóvenes. Sin embargo, en un estudio (43) efectuado en 31 infantes fallecidos súbitamente en los cuales se examinaron las características histológicas del Haz y nodo atrioventricular, no se encontraron los hallazgos histológicos señalados por James, poniéndose en duda la validez de atribuir mal funcionamiento de éste u otro sistema anatómico a características de su desarrollo histológico normal.

Recientemente fue señalado por Naeye (23) el engrosamiento significativo de las paredes de pequeñas arterias pulmonares en niños fallecidos súbitamente. La observación se llevó a cabo en 40 niños en los cuales se encontró 1.6 veces más músculo en sus pequeñas arterias pulmonares que en los controles. Tres cuartos de este músculo se debía a hipertrofia y el resto a hiperplasia del músculo liso. El incremento de músculo en estos sitios es característica consecuencia de hipoxia alveolar crónica, ya que no hay evidencia de anomalías congénitas cardiovasculares u otros desórdenes que puedan aumentar la presión pulmonar arterial y el flujo sanguíneo en estos niños.

Otras lesiones cardíacas de importancia en la muerte súbita son las enfermedades congénitas del corazón, entre las que se encuentran la atresia de la válvula aórtica, la estenosis pulmonar y la fibroelastosis del endocardio.

Las miocarditis primaria y secundaria juegan un papel muy importante, sobretudo las producidas por virus Cocksakie A y B. Más en nuestro medio, como dato importante de las teorías que envuelven el corazón, hemos de mencionar la miocarditis chagásica como causa frecuente de muerte súbita, principalmente en adultos, ya que afecta el sistema de conducción produciendo paro cardíaco.

#### CUADRO No. 9.

Causas más frecuentes de muerte súbita en Adultos.

1. - Asma
2. - Aneurismas rotos
3. - Miocarditis chagásica
4. - Enfermedad arterioesclerótica coronaria (en fumadores)
5. - Muerte Súbita en drogadictos
6. - Trombosis de ambas coronarias con dilatación aneurismática.

Es importante mencionar el hecho de que en un estudio retrospectivo reciente (34) se presentó evidencia de que un nebulizador a presión conteniendo elevadas concentraciones de isoproterenol, puede haber contribuido a una epidemia de muertes por asma en la Gran Bretaña y otras naciones de Europa.

Otro problema grave en la actualidad lo constituye el de la muerte súbita en

drogadictos. Existen múltiples investigaciones en relación con este problema, pero la mayoría se enfrenta a la dificultad de la identificación y aislamiento de las sustancias en los tejidos y fluidos. En el departamento de medicina -- del distrito de Columbia, (Washington, USA) se efectuó una investigación de muerte súbita en drogadictos con énfasis en los hallazgos toxicológicos. El -- mismo reveló que en 30 casos estudiados el diagnóstico se hizo por los hallaz-- gos histopatológicos encontrados principalmente en los pulmones, tales como cristales de talco, émbolos de fibras de algodón, partículas de carbón y otros cuerpos extraños no identificados. Otra circunstancia importante es la de muer-- te súbita en niños hijos de madres drogadictas que estuvieron recibiendo Meta-- dona durante parte del embarazo por adicción al opio (28). Otras entidades -- menos frecuentes pero que han sido relacionadas con este tipo de muerte son -- entre otras, la anemia de células falciformes (19), un caso en que se ha res-- ponsabilizado a un Glucagonoma (37), y finalmente varios casos (44) en los que la entidad relacionada ha sido infarto del miocardio debido a pseudoxanthoma elasticum en adolescentes sometidos a ejercicio enérgico.

#### D. HALLAZGOS CLINICOS.

Ha sido reconocida una entidad clínica (7) denominada "Muerte Súbita Frustrada" que ocurre en niños que repentinamente presentan signos alarmantes que ameritan su rápida admisión al hospital: Palidez o cianosis, mirada fija, -- apnea o respiraciones dificultosas; pérdida de la consciencia o rigidez marcada,

opistonos o convulsiones; sin embargo, los niños se recuperan y logran salir adelante. Cuando la muerte ocurre en un corto período de tiempo, al conjunto de signos anteriores se les denomina "signos premonitores".

Alrededor del 50% de las víctimas desarrollan signos inespecíficos el último o dos últimos días de vida - coriza, tos, jadeo, anorexia, vómitos o diarrea. Los niños han sido descritos como pálidos, débiles, apáticos o letárgicos, fríos, sudando profusamente, intranquilos e irritables, algunas veces convulsionan.

#### E. HALLAZGOS DE ANATOMIA PATOLOGICA.

1. - Macroscópicos: Los hallazgos más importantes han sido: Petequias en los órganos de la cavidad torácica, hiperplasia de ganglios linfáticos, enfisema pulmonar y edema pulmonar, ocasionalmente hemorrágico (7); Jacobsen y Viagt en contraron 97 casos de muerte súbita en los cuales la pleura, pericardio y timo -- presentaban petequias, pudiéndose considerar estos hallazgos como signo característico de muerte súbita.

En muchos casos se ha descrito el hallazgos de pequeñas masas blanquecinas en las superficies de corte, las cuales pueden entrar a los bronquios, pero estas han sido consistentes con descamación del epitelio bronquial, encontrándose al examen microscópico, algunos mononucleares, sin evidencia de granulocitos. Ferris (11) sugiere que estas células descamadas puedan deberse a autólisis post-mortem.

Otras observaciones incluyen: inflamación del tracto respiratorio superior, moco hemorrágico en tráquea y bronquios, atelectasias focales y dilatación de linfáticos del septum intra alveolar.

También se ha reportado engrosamiento y congestión de capilares y arteriolas con sangre fluida oscura o con paquetes eritrocitos y aumento de la permeabilidad capilar con derrame de líquido rico en proteínas y eritrocitos en las visceras abdominales y órganos torácicos.

Se ha demostrado la prominencia de Tejido Linfoideo, algunas veces con alargamiento extremo del Timo, aunque otros autores han señalado la característica involución del timo en los hallazgos de autopsia.

En la corteza suprarrenal se observa depleción lipóidea y la glándula adrenal ha sido reportada como disminuida.

La patología ha sido descrita por algunos autores como similar a la observada en los casos humanos fatales por shock anafiláctico.

En el corazón se ha descrito el hallazgo de enfermedades congénitas y miocarditis, en nuestro medio generalmente Chagásica.

En el cerebro se reporta comunmente edema. Müller estima el incremento en volúmen en un 15 al 50%. El cerebro en los niños contiene una cantidad elevada en proteínas, sobre todo albúmina y éstas proteínas según Kiota son altamente hidrófilas, pudiendo acumular grandes cantidades de agua, con

tendencia a provocar edema cerebral.

2.- Microscópicos: En los pulmones se observa un incremento en la celularidad en las paredes alveolares y hemorragia alveolar, pero sobre todo existe edema alveolar generalizado. No se describe infiltración de leucocitos polimorfonucleares. En algunos casos se apreciaron largas células mononucleares en los espacios alveolares, sin observarse taponamiento peribronquilar con células inflamatorias.

(11)

Gorsen halló en el bazo una hiperplasia infecciosa aguda en bazos macroscópicamente normales. Aronson los llamó células plasmáticas inmaduras y, de acuerdo con Fragaes, estas células son las formadoras de anticuerpos más activos producidos por el bazo y los cambios descritos por Gorsen coinciden con lo visto en animales hiperinmunizados.

IV. PRESENTACION Y DISCUSION DE LOS CASOS DE MUERTE SUBITA

De los 25 casos de muerte súbita encontrados en la revisión de los protocolos de autopsia de los archivos del Departamento de Patología del Hospital General "San Juan de Dios" y del Servicio Médico-Forense del Departamento de Guatemala, hallamos que el 44% de las muertes ocurrieron en la primera década de la vida, y las víctimas por arriba de los 50 años de edad fueron el 28%. De los 11 casos que presentamos que fallecieron de muerte súbita en la primera década de la vida, diez murieron antes del primer año de edad, y de estos, el 80% estuvieron comprendidos entre cero y cuatro meses de vida.

Estos hallazgos son similares a los reportados por diversos investigadores quienes señalan que la mayor incidencia de muerte súbita es en los primeros meses de la vida, así como el hecho de que la muerte súbita se presenta con mayor frecuencia en los 2 extremos de la vida.

El siguiente Cuadro , muestra la distribución de los 25 casos de muerte súbita según grupos etarios en número y porcentaje.

CUADRO No. 10

MUERTE SUBITA
Presentación de 25 Casos Distribución
Según grupos Etarios e n Número y Porcentaje.

Table with 3 columns: EDAD, Número de Casos, and Porcentaje. Rows include age groups from 0-10 to 51-60 y más, and a TOTAL row.

Los casos que se encontraron entre el primer año de vida estuvieron distribuidos así: tres casos en menores de un mes, cinco casos entre uno y cuatro meses, y dos casos entre los dos y nueve meses de edad. No se halló ningún caso de 10, 11 y 12 meses.

Los valores obtenidos en nuestro trabajo coincidieron con los estudios mundiales revisados, correspondiendo el pico de mayor incidencia de muerte súbita a los infantes entre los dos y cuatro de vida.

En el siguiente Cuadro observamos esta relación:

CUADRO No. 11.

Número de Casos de Muerte Súbita en víctimas Menores de un año de Edad.

Cuadro No. 11. . . .

| Edad (meses):  | Número de Casos: |
|----------------|------------------|
| Menores de uno | 3                |
| 1 - 4          | 5                |
| 5 - 9          | 2                |
| 10 - 12        | 0                |

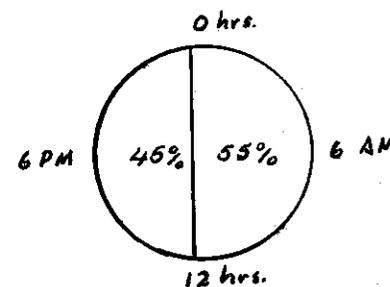
Con relación al sexo, del total de 25 casos reportados, 16 (64%) pertenecían al sexo masculino, y 9 (36%) al sexo femenino.

Los informes revisados (3, 6, 20, 16), revelan un promedio mundial para el sexo masculino que oscila entre el 60 y 70%.

En lo que respecta a la estación del año, como ya fuera mencionado anteriormente, existe marcada preponderancia de muerte súbita durante los meses de invierno, sin embargo, en muestras estadísticas el mayor número de casos correspondió al mes de marzo con el 24% de las víctimas y en segundo lugar el mes de octubre con un 16% de víctimas.

El hecho de que en nuestro estudio sea más frecuente la muerte súbita durante la época seca y calurosa del año, podría deberse entre otras causas, a que esta es una pequeña muestra seguramente no representativa del total de muertes súbitas ocurridas en nuestro medio y en segundo lugar a que el clima durante los primeros meses del año es sumamente variable, presentándose en esta época gran cantidad de infecciones respiratorias, y por consiguiente un alza de la morbi-mortalidad infantil.

Respecto a la hora en que las víctimas fueron descubiertas, el 55% fueron halladas sin vida del período comprendido entre las cero horas y las 12 meridiano, lo cual concuerda con los informes mundiales que indican que la hora de muerte en la gran mayoría, coincidió con las horas de sueño, habiéndolos encontrado sin vida al levantarse los padres por la mañana o después de la siesta.



Con relación a los antecedentes previos al desenlace final, presentados por las víctimas, sólo 4 pacientes presentaron antecedentes de enfermedad crónica como asma o patología cardíaca. Un total de 9 pacientes lo que corresponde al 36% tuvieron signos y síntomas previos al episodio final, siendo estos: disnea, cefalea, convulsiones, fiebre, náuseas, vómitos, dificultad respiratoria y arritmia cardíaca.

El resto, doce casos (45%), no presentaron antecedentes patológicos de ninguna naturaleza, ni síntomas o signos previos, lo que corrobora lo reportado por diversos autores, siendo esta una de las características principales de la muerte súbita.

Los diagnósticos anatómo-patológicos finales fueron calificados como muerte súbita en 20 casos, lo cual corresponde al 80% del total, encontrándose se como único diagnóstico en 5 casos, lo cual equivale al 20% y asociados a otros cuatro diagnósticos en 15 casos.

La mayoría de entidades a las cuales estuvo asociada la muerte súbita, fue miocarditis chagásica en el 28% de los casos, con 7 víctimas en dos casos se relacionó con fibroelastosis del endocardio y herniación de las amígdalas cerebelosas respectivamente, y en una ocasión con estenosis aórtica, la ringotraqueítis aguda, bronconeumonía, prematuridad, estenosis de la tráquea post-traqueostomía e infarto agudo del miocardio. Otros diagnósticos aislados correspondieron a aneurismas rotos en dos ocasiones y prematures asociada a bronconeumonía intersticial en un caso.

### PRESENTACION DE CASOS

Caso No. 1. U.G. 60 años de edad, sexo masculino, falleció el 21/I/72 a las 21 horas.

Antecedentes: Súbitamente después de haber ingerido sus alimentos a la hora de la cena, presentó cianosis y falleció.

Singos y Síntomas: Disnea y cianosis.

Hallazgos Anatómo-patológicos: Cianosis periumbilical y sub-ungeal. Congestión y edema pulmonar moderados. Corazón aumentado de tamaño a expensas de sus cuatro cavidades. Pseudoaneurisma del vértice y placas amarillentas en los pilares. Al corte múltiples zonas de fibrosis en el parenquima.

Diagnóstico final: 1) Miocarditis chagásica  
2) Muerte Súbita.

Otros Diagnósticos: 1) Congestión y edema pulmonar  
2) Congestión pasiva aguda de hígado y riñones.

Caso No. 2. C.R.L. 3 meses de edad, sexo masculino, falleció el 3/I/73, a las 6 horas.

Antecedentes: La madre le dió pecho a las dos de la mañana, encontrándosele muerto al amanecer.

Hallazgos anatómo-patológicos: Laringe congestionada, pulmones con abundantes petequias subpleurales, así como sub-epicárdicas. Múltiples células de descamación y hemorragia subpleural.

Diagnóstico Final: 1) Muerte Súbita.

Caso No. 3. A.A. 65 años de edad, sexo femenino, falleció el 11/III/74, a las 6 horas.

Antecedentes: Murió repentinamente después de bañarse.

Hallazgos anatómo-patológicos: Cianosis peribucal y acrocianosis, Corazón au--

mentado de tamaño, más evidentemente en ventrículo izquierdo, con pseudoaneurisma de la punta, los pilares tienen aspecto lechoso y al corte hay múltiples áreas de fibrosis.

Diagnóstico Final: 1) Miocarditis chagásica  
2) Muerte súbita.

Caso No. 4. M. H. G. G. 19 años de edad, sexo femenino, falleció el 18 III/73, a las 17 horas.

Antecedentes: Regresaba de traer agua en una tinaja, cuando cayó desmayada y murió.

Hallazgos anatomopatológicos: Pulmones con edema y congestión. Válvula aórtica fibrosada con su luz ocluida en un 80%. Hipertrofia del ventrículo izquierdo. Estenosis de la aorta a los tres centímetros de su origen.

Diagnóstico final: 1) Estenosis aórtica  
2) Muerte Súbita

Caso No. 5. E. P. P. 40 años de edad, sexo masculino, falleció el 18/III/73 a las 18 horas.

Antecedentes: Encontrado muerto en el campo.

Hallazgos anatomopatológicos: Cianosis peribucal y subungueal. Congestión y edema pulmonar. Corazón aumentado de tamaño a expensas de sus cuatro ventrículos.

Diagnóstico Final: 1) Miocarditis chagásica  
2) Muerte Súbita.

Otros Diagnósticos: 1) desnutrición crónica del adulto.

Caso No. 6. E. G. G. 8 meses de edad, sexo masculino, falleció el 26 III/73 a las 9 horas.

Antecedentes: Diarrea líquida de 24 horas de evolución, murió al ingresar al hospital.

Hallazgos anatómo-patológicos: Laringe y tráquea congestionadas. Pulmones con petequias subpleurales. Abundante moco en bronquios y bronquiolos. Hemorragia en tejidos blandos del mediastino.

Diagnóstico Final: 1) Muerte Súbita

Otros Diagnósticos: 1) Enterocolitis aguda inespecífica.

Caso No. 7 M. V. S. 11 años de edad, sexo masculino, falleció el 27/III/74, a las 8 horas.

Antecedentes: Despertó quejándose de cefalea, murió una hora más tarde.

Signos Síntomas: Cefalea.

Hallazgos anatomopatológicos: Edema cerebral, hemorragia sub-aracnoidea ligera. Hemorragia en mediastino. Herniación amigdalas cerebelosas. Congestión y edema pulmonar.

Diagnóstico Final: 1) Muerte súbita  
2) Herniación amigdalas cerebelosas.

CASO No. 8. J. A. G. 10 días de edad, sexo femenino, falleció el 21/VI/72, a las 21 horas.

Antecedentes: Producto de embarazo a término, parto eutósico simple, atendido por médico. Murió dos horas después de tomar su último biberón.

Hallazgos Antomo-patológicos: Laringe y traquea congestionadas. Abundantes petequias subpleurales y en tejidos blancos del mediastino.

Diagnóstico final: 1) Muerte súbita.

Caso No. 9. J. A. T. L. S. 65 años de edad, sexo masculino, falleció el 22/VI/72, a las 22 horas.

Antecedentes: Encontrado muerto en su cama.

Hallazgos Antomo-patológicos: Edema y congestión pulmonar. Corazón aumentado de tamaño a expensas de sus cuatro cavidades, múltiples áreas

de fibrosis en el parenquima y pilares de aspecto lechoso.

Diagnóstico Final: 1) Miocarditis chagásica  
2) Muerte súbita.

Otros diagnósticos: 1) Congestión y edema pulmonar severo  
2) Desnutrición crónica del adulto.

Caso No. 10. J.C.B. 28 años de edad, sexo masculino, falleció el 13/VIII/72.

Antecedentes: Se acostó a las 23 horas y amaneció muerto.

Hallazgos anatómo-patológicos: Edema cerebral y congestión venosa. Abundantes petequias sub-epicárdicas y en aurícula derecha. Corazón aumentado de tamaño, al corte hay infiltración hemorrágica en el miocardio con áreas de fibrosis.

Diagnóstico Final: 1) Miocarditis chagásica  
2) Edema cerebral.  
3) Muerte Súbita

Caso No. 11. E.D.E. 3 meses de edad, sexo femenino, falleció el 5/IX. 73, a las 14:00 hrs.

Antecedentes: Tres días de molestias de la garganta.  
Murió al ingresar al hospital.

Hallazgos Anatómo-patológicos: Congestión de laringe y traquea. Cianosis peribucal y subungueal.

Diagnóstico Final: 1) Muerte Súbita  
2) Laringotraqueitis aguda.

Caso No. 12. C.A.P. 62 años de edad, sexo masculino, falleció el 3/X/73.

Antecedentes: Hallado muerto en su casa al amanecer.

Hallazgos Anatómopatológicos: Aneurisma roto de la aorta abdominal.

Diagnóstico Final: 1) Aneurisma aterosclerótico roto de aorta abdominal.

Otros Diagnósticos: 1) Hemorragia retroperitoneal masiva.

Caso No. 13. J.B.F.A. 54 años de edad, sexo masculino, falleció el 6/X/72, a las 6 horas.

Antecedentes: Se desconocen.

Hallazgos Anatómopatológicos: Cianosis periumbilical y sub-ungueal severa. Corazón aumentado de tamaño con múltiples áreas de fibrosis en el parénquima; trombo mural del vértice.

Diagnóstico Final: 1) Miocarditis chagásica  
2) Muerte Súbita.

Caso No. 14. XX 6 días de edad, sexo masculino, falleció el 15/X/73 a las 6 horas.

Antecedentes: La madre le dio de mamar a las 3 de la mañana. A las 6 A.M. hallaron muerta a la criatura.

Hallazgos Anatómo-patológicos: Cianosis generalizada. Orofaringe congestionada, traquea con abundante material mucoso. Pulmones con edema y congestión. Abundantes petequias subpleurales.

Diagnóstico Final: Muerte Súbita.

Caso No. 15. J.P. 6 años de edad, sexo femenino, falleció el 15/III/72 a las 24 horas.

Antecedentes: Niña ha presentado accesos asmáticos frecuentes e hipersensibilidad en la piel. Tres días de evolución de fiebre de 30°C. tratada sintomáticamente, mostrándose activa hasta una hora antes de fallecer. Fue llevada ya sin vida al hospital, presentando convulsiones y cianosis generalizada.

Signos y Síntomas: Fiebre, vómitos, convulsiones, cianosis.

Hallazgos Anatómo-patológicos: Nódulo de tres centímetros de diámetro en el pulmón izquierdo, con hemorragia y neurosis.

Diagnóstico Final: 1) Bronconeumonía hemorrágica necrotizante severa.  
2) Muerte Súbita.

Caso No. 16. A. de C. 32 años de edad, sexo femenino, falleció el 20 XII/71, a las 8 horas.

Antecedentes: Asmática que inició dificultad respiratoria, falleció dos horas más tarde.

Signos y Síntomas: Dificultad respiratoria y cianosis.

Hallazgos Anatómo-patológicos: Los hallazgos macro y microscópicos fueron insuficientes para explicar la causa de muerte.

Diagnóstico Final: 1) Muerte Súbita.

Caso No. 17. G. A. A. Un mes 8 días de edad, sexo femenino, falleció el 21/V. 73.

Antecedentes: Niña falleció repentinamente en una guardería infantil, cuando le estaban cambiando pañales.

Hallazgos Anatómo-Patológicos: Laringe y traquea congestionadas, múltiples pe-  
tequias subpleurales, engrosamiento de los septums intra al-  
veolares y ligera ingurgitación capilar.

Diagnóstico Final: 1) Muerte Súbita.  
2) Prematurez

Otros Diagnósticos: 1) Gastroenterocolitis aguda inespecífica.

Caso No. 18. E. E. H. E. 3 meses de edad, sexo masculino, falleció el 15/X/73

Antecedentes: Cuatro días de evolución de rinorrea, tos productiva y hervor de -  
pecho. Murió el primer día de hospitalización.

Signos y Síntomas: Dificultad respiratoria.

Hallazgos Anatomopatológicos: Corazón severamente aumentado de tamaño, ca-  
si esférico. En ventrículo izquierdo se observa fibroelastosis -  
del endocardio, no muy severa, la cual parece haber infiltra-

do el músculo.

Diagnóstico Final: 1) Fibroelastosis del endocardio  
2) Muerte Súbita.

Caso No. 19. T. L. C. 7 horas de edad, de sexo masculino, falleció el 31/XII/  
71, a las 10 horas.

Antecedentes: Recién nacido de parto eutósico simple, que inició dificultad res-  
piratoria a las 7 horas de vida.

Signos y Síntomas: Dificultad respiratoria.

Hallazgos Anatómo-patológicos: Pulmones con cierto grado de atelectasia. Hay  
aumento de espesor de los tabiques interalveolares con moderado  
líquido de edema. Los tabiques intra alveolares están infiltrados  
de elementos de diversa naturaleza, entre los cuales se encuen-  
tran los inflamatorios. Hay descamación del epitelio bronquial.

Diagnóstico Final: 1) Prematurez  
2) Bronconeumonía intersticial.

Caso No. 20. E. D. C. E. 8 meses de edad, sexo femenino, falleció el 10/V/ a  
las 3:40 horas.

Antecedentes: Tos seca de 4 meses de evolución acompañada de fiebre, los úl-  
timos dos días. Falleció al quinto día de ingreso al hospital, ha-  
biendo recibido tratamiento por Bronconeumonía.

Hallazgos Anatómo-patológicos: Pulmón derecho con áreas de consolidación. -  
Al corte: exudado inflamatorio. Pulmón izquierdo con áreas de a-  
telectasia. En ambos, uno que otro foco de tipo bronconeumóni-  
co. Corazón con endocardio ligeramente engrosado, superficie na-  
carada a nivel principalmente de ventrículos. Bazo y riñón, con  
lesiones puntiformes de color blanco amarillento.

Diagnóstico Final: 1) Fibroelastosis del endocardio  
2) Muerte Súbita.

Otros Diagnósticos: 1) Bronconeumonía bilateral.  
2) T. B. miliar bazo y riñón  
3) Desnutrición proteíca calórica.

Caso No. 21. M. A. A. 14 años de edad, sexo masculino, falleció el 14/IX. 73

Antecedentes: Perdió el conocimiento jugando fut-bol.

Signos y Síntomas: Hemiplejía izquierda, reflejo plantar extensor de lado izquierdo, hiporreflexia osteotendinosa generalizada.

Hallazgos anatómo-patológicos: Edema cerebral severo caracterizado por borrado de surcos y circunvoluciones aplanadas. Herniación de amígdalas cerebelosas.

Diagnóstico Final: 1) Muerte Súbita  
2) Edema cerebral severo  
3) Herniación amígdalas cerebelosas.

Caso No. 22. J. L. A. B. 55 años de edad, sexo masculino, falleció el 19/XI. 73, a las 20:40 hrs.

Antecedentes: Al tercer día de hospitalización por infarto agudo del miocardio - muere repentinamente al estar defecando.

Hallazgos anatómo-patológicos: Aterosclerosis coronaria grado X. Corazón con área hemorrágica extensa en cara diafragmática. Trombo reciente en coronaria.

Diagnóstico Final: 1) Muerte Súbita  
2) Enfermedad aterosclerótica coronaria severa.  
3) Infarto agudo del miocardio de cara diafragmática.

Otros diagnósticos: 1) Hempericardio.

Caso No. 23. F. M. 79 años de edad, sexo masculino, falleció el 19/II/74.

Antecedentes: Murió en la emergencia del hospital.

Hallazgos Anatomopatológicos: Aneurisma roto de la arteria Iliaca primitiva -- derecha y hemorragia retroperitoneal masiva.

Diagnóstico Final: 1) Aneurisma arterosclerótico roto de arteria Iliaca primitiva derecha.

Otros diagnósticos: 1) Hemorragia masiva secundaria.  
2) Shock hipovolémico irreversible.

Caso No. 24. M. C. M. A. 4 meses de edad, sexo femenino, falleció el 25/I/72.

Antecedentes: Se le había efectuado traqueostomía por dificultad respiratoria se vera al presentar un cuadro de laringotraqueitis aguda. A los 25 días presentó nuevamente un cuadro de disfonía y dificultad respiratoria. Murió al estarse efectuando traqueostomía de urgencia.

Hallazgos Anatómo-patológicos: Estrechez marcada de la traquea a 2.1 centímetros de la laringe secundaria a proceso cicatricial post-traqueostomía que oblitera casi en su totalidad la luz de la traquea. Pulmones con ligero enfisema y múltiples petequias diseminadas en todo el parénquima. Alveolos ligeramente distendidos.

Diagnóstico final: 1) Muerte súbita  
2) Estenosis de la traquea post-traqueostomía secundaria a fibrosis e inflamación crónica.

Otros diagnósticos: 1) Hiperdistensión pulmonar  
2) Traqueostomía reciente.

Caso No. 25. M. F. F. 50 años de edad, sexo masculino, falleció el 14/I/71. a las 7 horas.

Antecedentes: Un año de evolución de sensación de ahogo y plenitud abdominal.

Signos y Síntomas: Hepatomegalia, corazón arritmico.

Hallazgos anatómo-patológicos: Corazón aumentado de tamaño a expensas de sus cuatro cavidades. Congestión y edema pulmonar. Placas amarillentas en los pilares del corazón y al corte, múltiples zonas de fibrosis.

Diagnóstico Final: 1) Miocarditis chagásica.  
2) Muerte súbita.

Otros Diagnósticos: 1) Insuficiencia cardíaca congestiva.

## V. CONCLUSIONES

- 1.- La muerte súbita es una entidad específica, reconocida internacionalmente y los factores básicos causantes de esta muerte pueden ser observados en la uniformidad de las historias de los casos diagnósticos, las circunstancias en que ocurren y los hallazgos post-mortem.
- 2.- La muerte súbita es una autopsia eminentemente médico-legal.
- 3.- La muerte súbita está claramente relacionada con niños y la mayoría ocurre en la edad de 2 a 4 meses.
- 4.- La muerte súbita ocurre predominantemente en el sexo masculino.
- 5.- Existe una mayor incidencia de muerte súbita en gemelos.
- 6.- Se ha demostrado que puede existir predisposición hereditaria.
- 7.- Desórdenes electrolíticos y vitaminas como hipokalemia, hipomagnesemia, trastornos del calcio, la vitamina E y el selenio, son factores que deben tomarse en cuenta.
- 8.- Existe una alta incidencia en el desarrollo fetal anormal o ausencia completa de las paratiroides.
- 9.- Los trastornos de la conducción y las afecciones cardíacas congénitas son factores importantes en la muerte súbita y deben ser investigados siempre que se sospeche este tipo de muerte.
- 10.- La muerte súbita ocurre con mayor frecuencia en los meses de invierno.
- 11.- La hora de muerte de la gran mayoría de las víctimas coincidió con las horas de sueño.
- 12.- La muerte súbita es relativamente más común en los niños ilegítimos.
- 13.- La mayor frecuencia de muerte súbita se halló en los niños hijos de madres menores de 20 años.

- 14.- Los hijos de madres sin control prenatal durante el embarazo presentaron mayor incidencia de muerte súbita.
- 15.- Existe relativa preponderancia de muerte súbita en niños prematuros o de bajo peso al nacer.
- 16.- En la actualidad, se ha puesto en duda la importancia de la lactancia artificial como factor preponderante en la muerte súbita infantil.
- 17.- Requisitos para hacer diagnóstico de muerte súbita.
  - a) Historia sugestiva
  - b) Estudio anatómico-patológico minucioso con resultados similares a los descritos.
  - c) Estudios histopatológicos no concluyentes.
  - d) Análisis toxicológicos.
  - e) Análisis inmunológicos.
  - f) Estudios micro y virológicos.

## BIBLIOGRAFIA

1. - Ardran, G. M. and Kemp, F.H. The nasal and cervical airway in sleep in the neonatal period. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* -- 108 (3): 537 march 1970.
2. - Beal, S. Simultaneous sudden death in infancy in identical twins *Med J Aust* 1 (3): 1146-1148. June 9, 1973.
3. - Beal, S. Sudden infant death syndrome. *Med J Aust* 2 (3): 1223-1229, - Nov. 25, 1972.
4. - Beinfield, H. H. A forgotten cause of infant soffocation. *J. Int Coll Surg* 22 (4): 447, 1954.
5. - Bergman, A.B. et al. Studies of the sudden infant death syndrome in --- King County, Washington. III Epidemiology. *Pediatrics* 49 (6): 860-870 June 1972.
6. - Bloch, A. Sudden infant death syndrome in the Ashkelon district. *Israel J Med Sci* 9 (4): 452-458, April 1973.
7. - Caddell, J.L. Magnesium deprivation in sudden unexpected infant death *Lancet* 2: 258-262. Aug. 5, 1972.
8. - Carpenter, R. G. Sudden death in twins. In: *Inquiry into sudden death - in infancy*. London, Her Majesty's Stationary Office, 1965. p. 51 --- (Reports on Public Health and medical subjects, No. 113).
9. - Coe, J.I. Sudden unexpected death in infancy. *Pediat Dig* 5: 41-53, 1953.
- 10- Cooke, R. T. and Welch, R.G. A study in coth death. *Br Med J* 2: 1549. Dec. 19, 1964.
- 11- Ferris, J. A. J., et al. Sudden and unexpected deaths in infants: histology and virology. *Br Med J* 2:439-442, may 26, 1973.
- 12- Frais, J. A. Cot deaths and hypokalemia (letter). *Br Med J* 3:646 Sep. 9, 1972.

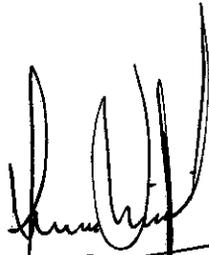
- 13- French, J. W. et al. Infant monkeys - a model for crib death. *Amer J Dis Child* 123 (5): 480-484 may 1972.
- 14- French, J. W., et al. Lack of postmortem radiographic evidence of nasopharyngeal obstruction in the sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 81 (6): 1145-1147 Dec. 1972.
- 15- Geertinger, P. The parathyroids in sudden unexpected death in infancy. *Acta Path Microbiol Scand* 66: 268-269. 1966.
- 16- Green, J. R. Jr., et al. Sudden unexpected death in three generations *Arch Intern Med* 124: 359-363 Sept. 1969.
- 17- Hjordis, M. F. and Ray, C. G. Epidemiology of sudden infant death -- syndrome and lower respiratory tract disease in young children: a -- comparison. *Am J Epidemiol* 98 (2): 69-71 Aug. 1973.
- 18- James, T.N. Sudden death in babies: new observations in the heart. *Am J Cardiol* 22: 479-506. 1968.
- 19- Jones, S.R., et al. Sudden death in sickle-cell trait. *N Eng J Med* -- 282 (6): 323-325 Feb. 5, 1970.
- 20- Kraus, J.F. and Borhani, N.O. Post-neonatal sudden unexplained --- death in California: a cohort study. *Am J Epidemiol* 95 (6): 497- - 510 June 1972.
- 21- Lehr, D. Isoproterenol and sudden death of asthmatic patients in ventricular fibrillation. *N Eng J Med* 287 (19): 987-988 Nov. 9, 1972.
- 22- Money, D.F. L. Vitamin E and selenium deficiencies and their possible etiological role in the sudden death in infants syndrome. *N -- Zeal Med J* 71: 32. 1970.
- 23- Naeye, R.L. Pulmonary arterial abnormalities in the sudden infant - death syndrome. *N Eng J Med* 289 (22): 1167-1170 Nov 19, 1973.
- 24- Prish, W.E., et al. Hypersensitivity to milk and sudden death in infancy. *Lancet* 2: 1106-1110. 1960.

- 25- Peterson, D. R. Sudden unexpected deaths in infants: an epidemiologic study. *Amer J Epidemiol* 84: 478-482 Nov. 1956.
- 26- Peterson, D. R. Sudden unexpected deaths in infants: incidence in two climatically dissimilar metropolitan communities. *Am J Epidemiol* 96 (2): 95-98. 1972.
- 27- Peterson, D. R. and Good, R. A. Antibodies to cow's milk protein their presence and significance. *Pediatrics* 31 (1): 209-221. 1963.
- 28- Pierson, P. S., et al. Sudden deaths in infants born to Methadone-maintained addicts. *JAMA* 220 (13): 1733-1734, June 26, 1972.
- 29- Polgar, G. and Kong, G.P. The nasal resistance of newborn infants. *J. Pediatr* 67 (2): 557. 1965.
- 30- Ponciano, I. Muerte Súbita. Trabajo presentado en el VIII Simposium de medicina forense realizado en Guatemala. Julio 1971.
- 31- Rhead, W. J., et al. Vitamin E, selenium and the sudden infant death syndrome. (letter). *J pediatr* 81 (2): 415 Aug. 1972.
- 32- Shaw, E. B. Sudden unexpected death in infancy syndrome. *Am J Dis Child* 119 (4): 416-418. 1970.
- 33- Steinschneider, A. L. Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome: clinical and laboratory observations. *Pediatric* 50 (2): 646-654. 1972.
- 34- Stolley, P. D. Asthma mortality: Why the United States was spared an epidemic of deaths due to asthma. *Am Rev Dis* 105 (6): 883-890. June 1972.
- 35- Stowens, D. Sudden unexpected death in infancy: observations at autopsy and a theory as to its mechanism. *Amer J Dis Child* 94 (6): 674-681. -- Dec. 1957.
- 36- Strimer, R., et al. Epidemiologic features of 1134 sudden unexpected infant deaths. *JAMA* 109 (10): 1493-1497 Sept. 1969.
- 37- Sturnes, W. Q. Sudden death from noninsulin secreting islet cell tumor of the pancreas ("Glucagonoma"). *Hum Pathol* 3 (1): 113-119 March 1972.

- 38- Urquhart, G. E. D. and Grist, N. R. Virological studies of sudden - unexplained infant deaths in Glasgow 1967-70. J Clin Path 25 (4): 443-446 may 1972.
- 39- Urquhart, G. E. D., et al. Sudden unexplained death in infancy and hyperimmunization. J Clin Path 24 (5): 736-739, Nov. 1971.
- 40- Valdes-Dapena, M. A. Sudden and unexpected death in infant: the scope of our ignorance. Pediat Clin N Amer 10: 639-704 Aug -- 1963.
- 41- Valdes-Dapena, M. A. Sudden, unexpected and unexplained death in infancy - a status report - 1973. N Eng J Med 289: 1195-1197 Nov. 29, 1973.
- 42- Valdes-Dapena, M. A. and Felipe, R. P. Immunofluorescent studies in crib deaths: absence of evidence of hypersensitivity to cow's-milk. Am J Clin Pathol 56 (3): 412-415 Sept. 1971.
- 43- Valdes-Dapena, M. A., et al. The Myocardial conduction system in sudden death in infancy. N Eng J Med 289 (22): 1179-1180 - Nov. 29, 1973.
- 44- Wilhelm, K. and Paver, K. Sudden death in psuedoxanthoma elasticum. Med J Aust 2: 1363-1365 Dec. 9, 1972.

Vo. Bo.

Srta. Aura Estela Singer G.  
Bibliotecaria.



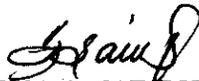
DR. ISAIAS PONCIANO GOMEZ  
Asesor.



BR. ARIEL AIZENSTATD RASOVSKY

DR. HECTOR FEDERICO CASTRO M.  
Revisor.

DR. JULIO DE LEON MENDEZ  
Director de la Fase III.



DR. FRANCISCO A. SAENZ BRAN  
Secretario General

Vo. Bo.

DR. CARLOS ARMANDO SOTO G.  
Decano.