

Universidad de Costa Rica

Sistema de Estudios de Posgrado

Programa de Especialidades Médico Forenses

**ANÁLISIS MÉDICO LEGAL DE LAS AUTOPSIAS EN MUERTES NO
TRAUMÁTICAS DE MENORES DE 1 AÑO DE EDAD, REALIZADAS
EN LA SECCIÓN DE PATOLOGÍA FORENSE DEL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA LEGAL DEL ORGANISMO DE
INVESTIGACIÓN JUDICIAL, DE ENERO 2019 A DICIEMBRE DEL
2023**

Trabajo Final de Investigación Aplicada sometido a la consideración de la
Comisión de Posgrado en Especialidades Médico Forenses para optar por el
título de Especialista en Medicina Legal

Autora: Melissa Chavarría Segura

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2025

DEDICATORIA

A mis padres, quienes me han enseñado a luchar por mis sueños y a no rendirme ante las pruebas que se puedan presentar. El final de este camino es el inicio de muchos más, y no habría sido posible sin ustedes.

A mi hermano, por apoyarme siempre, porque no hay batalla que juntos con la ayuda de Dios, no podamos enfrentar.

AGRADECIMIENTO

A Dios por guiar cada uno de mis pasos durante este camino. Gracias por darme la salud, la perseverancia y la serenidad para afrontar los retos, así como por bendecirme con personas y oportunidades que hicieron posible la culminación de este trabajo.

A Bren, por ser mi amiga y cómplice; así como por permanecer a pesar de la distancia y siempre estar dispuesta a ayudarme. Gracias por guiarme y asesorarme en la elaboración de este trabajo.

A Ran, por su apoyo incondicional y enseñarme que rendirse no es una opción.

Un agradecimiento especial al Dr. Chacón, por todo su apoyo y consejos que me ha regalado, tanto académicos como para la vida, así como por compartir su conocimiento y experiencia durante la elaboración de este trabajo final de graduación como tutor.

A la Dra. Quirós y al Dr. Aguilar como lectores del trabajo final de graduación, así como también por sus tutorías, compartido durante toda la residencia.

A Kim Argüello, por su amistad y por siempre tener una palabra de apoyo.

A la Dra. Montoya, así como a todos los demás tutores quienes siempre estuvieron dispuestos a enseñar y compartir de sus experiencias en el campo de la medicina legal.

A Tati, Suzanne y mis compañeras de residencia, que acompañaron este pequeño viaje y logramos sentir el apoyo sincero y el cariño profundo.

Agradezco la colaboración para este análisis estadístico, por la asesoría y supervisión a la MsC. Patricia Delvo Gutiérrez, como parte del servicio de consultoría que imparte la Unidad de Servicios Estadísticos de la Universidad de Costa Rica.

"Los logros se disfrutan más cuando se comparten con quienes los hicieron posibles."

“Este trabajo final de investigación aplicada fue aceptado por la Comisión del Programa de Posgrado en especialidades médico forenses de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial, para optar por el título de especialista en medicina legal”.

Dr. Pablo Bolaños Villegas
Representante de la decana Sistema de Estudios de Posgrado

Dr. Lawrence Chacón Barquero
Director del Trabajo Final

Dr. Jorge Aguilar Pérez
Lector

Dra. Laura Quirós Abarca
Lectora

Dr. Willem Buján Boza
Representante de la directora del Programa de Posgrado

Dra. Melissa Chavarría Segura
Sustentante

ÍNDICE DE CONTENIDOS

| | |
|---|-----------|
| CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| 1.1 Justificación..... | 3 |
| 1.2 Problema | 5 |
| 1.3 Objetivos | 5 |
| 1.3.1 Objetivo general | 5 |
| 1.3.2 Objetivos específicos..... | 5 |
| CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO..... | 6 |
| 2.1 Muerte Súbita (MS) | 9 |
| 2.2 Muerte Súbita Infantil (MSI)..... | 11 |
| 2.3 Muerte Súbita e Inesperada del Lactante (SUID) | 11 |
| 2.4 Muerte Súbita Explicada del Lactante | 12 |
| 2.4.1 Causas respiratorias..... | 13 |
| 2.4.2 Causas cardíacas | 18 |
| Histopatología en muertes por cardiopatía congénita | 27 |
| 2.4.3 Causas Intraabdominales | 32 |
| 2.4.4 Causas del Sistema Nervioso Central | 34 |
| 2.5 Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL) | 37 |
| 2.5.1 Evolución Histórica del SMSL | 38 |
| 2.5.2 Concepto y clasificación de San Diego del SMSL..... | 40 |
| 2.5.3 Hipótesis y Teorías patogénicas del SMSL..... | 43 |
| 2.5.4 Factores de riesgo de SMSL: “Factores de riesgo de dormir inseguro (FRDI)” | 50 |
| 2.6 Recomendaciones internacionales sobre el manejo de casos de muerte no traumática en menores de 1 año | 59 |
| 2.6.1 Investigación postmortem..... | 59 |
| 2.6.2 Levantamiento de cadáver e inspección del lugar de los hechos desde el panorama internacional | 59 |
| 2.6.3. Autopsia médico legal..... | 64 |
| 2.6.4 Estudios Complementarios..... | 64 |
| 2.6.5 Estudio radiológico | 65 |
| 2.6.6 Estudio bioquímico..... | 67 |
| 2.6.7 Estudio toxicológico..... | 68 |
| 2.6.8 Estudio microbiológico..... | 69 |
| 2.6.9 Estudio histopatológico | 72 |
| 2.7 Manejo de casos de muerte súbita (no traumática) en la Sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal:..... | 73 |
| CAPITULO III. MARCO METODOLÓGICO..... | 77 |
| 3.1 Enfoque Metodológico | 77 |
| 3.2 Fuentes de información | 77 |

| | |
|---|------------|
| 3.3 Selección de los casos | 78 |
| 3.4 Conceptos de variables de los objetivos específicos | 80 |
| <i>CAPITULO IV. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS</i> | 83 |
| <i>CAPITULO V. CONCLUSIONES.....</i> | 119 |
| <i>CAPITULO VI. RECOMENDACIONES</i> | 121 |
| <i>REFERENCIAS</i> | 123 |

RESUMEN

En este trabajo se realizó un análisis médico-legal de las autopsias practicadas en la Sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal del Organismo de Investigación Judicial, correspondientes a muertes no traumáticas en menores de un año ocurridas entre enero de 2019 y diciembre de 2023. El estudio fue cuantitativo, observacional y retrospectivo, con una muestra de 133 casos que cumplieron los criterios de inclusión. Se recopilaron datos sociodemográficos, clínicos, informes de investigación, hallazgos anatomopatológicos macro y microscópicos, así como resultados de estudios complementarios. La provincia de Limón concentró la mayor cantidad de casos, con una proporción significativa en población indígena, lo que refleja desigualdades en el acceso a servicios de salud y factores de vulnerabilidad. Se identificaron limitaciones importantes en la información previa a la autopsia, particularmente en los antecedentes clínicos maternos y neonatales, ya que en la mayoría de casos no se aportó documentación médica completa y los informes de investigación carecieron de datos relevantes. Se observó una disminución progresiva en la solicitud de estudios histopatológicos durante el periodo, incrementándose el diagnóstico basado únicamente en hallazgos macroscópicos, con uso inconsistente y heterogéneo de estudios complementarios. Las principales causas de muerte fueron bronconeumonía, otras infecciones respiratorias y hallazgos pulmonares inespecíficos compatibles con hemorragia y edema pulmonar. La mayoría de las causas de muerte fueron clasificadas de manera heterogénea, aplicando criterios diagnósticos diferentes para casos similares. Aunque algunas se ajustaron a los protocolos establecidos, en otros casos, especialmente las consignadas como hemorragia y edema pulmonar, no se cumplieron dichos criterios, lo que generó falta de uniformidad en los dictámenes. Estos hallazgos evidencian la necesidad de aplicar con rigor los protocolos y estándares internacionales, garantizando mayor precisión y calidad en las conclusiones médico-legales.

ABSTRACT

This investigation consisted of an analysis of the autopsies performed in the Forensic Pathology Section of the Department of Legal Medicine, corresponding to non-traumatic deaths in children under one year of age that occurred between January 2019 and December 2023. The study design was quantitative, observational and retrospective, using as a sample the 133 cases that met the established inclusion criteria. Sociodemographic and clinical data, investigation reports, macroscopic and microscopic anatomopathological findings, as well as results from complementary studies, were collected. The main findings showed that the province of Limón had the highest concentration of cases, highlighting that a significant proportion occurred in indigenous populations, reflecting relevant inequalities in access to health services and specific vulnerability factors. Significant limitations were identified regarding the information available prior to the autopsy, particularly concerning maternal and neonatal clinical histories. It was evident that, in most cases, medical documentation was incomplete, and investigation reports lacked useful data. Regarding complementary studies, a progressive decline in the request for histopathological examinations was observed during the analyzed period, with an increase in diagnoses based solely on macroscopic findings. Additionally, the analysis revealed inconsistent and heterogeneous use of these studies. The primary causes of death identified were bronchopneumonia, other respiratory infections, and nonspecific pulmonary findings compatible with pulmonary hemorrhage and edema. Most causes of death were classified heterogeneously, with varying diagnostic criteria applied to similar cases. While some determinations adhered to established protocols, others particularly those involving pulmonary hemorrhage and edema did not meet the required standards, resulting in a lack of uniformity in medico-legal conclusions. These findings underscore the urgent need for rigorous adherence to international protocols and standards to enhance the accuracy, consistency, and quality of medico-legal determinations.

ÍNDICE DE GRÁFICOS

| | |
|--|-----|
| Gráfico 1 Costa Rica. Niños menores de 1 año con muerte no traumática, 2019 - 2023 | 84 |
| Gráfico 2 Costa Rica. Defunciones de niños menores de un año según Edad, por muerte no traumática. 2019-2023 | 85 |
| Gráfico 3 Costa Rica. Porcentaje de casos de menores de 1 año de edad analizados con muerte no traumática, según sexo, 2019 -2023 | 86 |
| Gráfico 4 Costa Rica. Porcentaje de casos de menores de 1 año de edad analizados con muerte no traumática, según sexo, 2019 -2023 | 87 |
| Gráfico 5 Costa Rica. Niños menores de un año, fallecidos de manera no traumática, según provincia de muerte, 2019-2023 | 88 |
| Gráfico 6 Costa Rica. Niños Indígenas menores de un año, fallecidos de muerte no traumática, 2019-2023 | 89 |
| Gráfico 7 Costa Rica. Niños Indígenas menores de un año, fallecidos de manera no traumática, según Provincia de muerte, 2019-2023 | 90 |
| Gráfico 8 Costa Rica. Porcentaje de aporte de documentación médica al momento de la autopsia en niños menores de 1 año fallecidos de manera no traumática, 2019–2023. | 92 |
| Gráfico 9 Costa Rica. Tipo de documentación médica aportada al momento de la autopsia en niños menores de 1 año fallecidos de manera no traumática, 2019–2023. | 93 |
| Gráfico 10 Costa Rica. Antecedente de embarazo de alto riesgo, menores de 1 año fallecidos cuya manera de muerte fue no traumática, 2019 – 2023 | 95 |
| Gráfico 11 Costa Rica. Porcentaje de niños menores de un año, fallecidos de manera no traumática, con antecedente de prematuridad, 2019 - 2023 | 96 |
| Gráfico 12 Costa Rica. Porcentaje correspondiente al sitio de levantamiento del cuerpo de menores de un año, fallecidos de manera no traumática, 2019 - 2023 | 98 |
| Gráfico 13 Costa Rica. Signos y síntomas registrados en los menores de un año, previo a fallecer de manera no traumática, 2019 – 2023 | 100 |
| Gráfico 14 Costa Rica. Método diagnóstico para determinar la causa de muerte en menores de un año, fallecidos de manera no traumática, 2019 - 2023 | 102 |
| Gráfico 15 Costa Rica. Causa de muerte (Ia), en niños menores de 1 año, fallecidos de manera no traumática, 2019 – 2023 | 103 |

| | |
|---|-----|
| Gráfico 16 Costa Rica. Niños menores de 1 año fallecidos por muerte no traumática, según causa determinada macróscopicamente , 2019 - 2023 _____ | 104 |
| Gráfico 17 Costa Rica. Diagnósticos histopatológicos contribuyentes a la causa de muerte, de los menores de 1 año fallecidos cuya manera de muerte fue no traumática, 2019 - 2023. _____ | 107 |
| Gráfico 18 Costa Rica. Método diagnóstico de bronconeumonía como causa de muerte menores de un año, fallecidos de manera no traumática, 2019 – 2023 _____ | 108 |
| Gráfico 19 Costa Rica. Niños menores de un año fallecidos de muerte no traumática según microorganismos detectados y/o aislados en los estudios solicitados a INCIENSA, 2019 - 2023. _____ | 111 |
| Gráfico 20 Costa Rica. Hemorragia y edema pulmonar como causa de muerte (Ia) en menores de un año, fallecidos de manera no traumática, 2019 – 2023 _____ | 112 |
| Gráfico 21 Costa Rica. Método diagnóstico de Hemorragia y edema pulmonar como causa de muerte menores de un año, fallecidos de manera no traumática, 2019 – 2023 _____ | 113 |

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Modelo del Triple riesgo. Adaptado de Filiano y Kinney _____ 46

Figura 2 Adaptado de Kinney y Tach 2009. _____ 49

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Categorías del SMSL de la Clasificación de San Diego (Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil 3ed). _____ 43

Tabla 2 Elaboración propia con datos tomados de Listado de análisis y condiciones para recepción de muestras Inciensa-R40. Versión 1. Consecutivo: 2022-002 _____ 72

LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

AAP: Asociación Americana de Pediatría

AEP: Asociación Española de Pediatría

ADN : Ácido Desoxirribonucleico

AV: Atrio Ventricular

BINASSS: Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad Social

BS: Brugada Syndrome (Síndrome de Brugada)

BTS: Back-to-Sleep

CCSS: Caja Costarricense del Seguro Social

CoA: Coartación de la Aorta

CDC: Centro para el Control de Enfermedades

CIA: Comunicación interatrial

CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud

CIV: Comunicación interventricular

CHD: Congenital Heart Disease (Cardiopatía Congénita)

CMV: Citomegalovirus

CO₂: Dióxido de Carbono

CPVT: Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia (Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica)

DA: Displasia Acinar

DAC: Displasia Alveolar Congénita

ECA: Enzima Convertidora de Angiotensina

FO: Foramen Oval

FOP: Foramen Oval Permeable

FRDI: Factores de Riesgo de Dormir Inseguro

GEPMSL: Grupo de Trabajo para el Estudio y Prevención de la Muerte Súbita del Lactante

H&E: Hematoxilina y Eosina

INEC: Instituto Nacional de Estadística y Censos

INCIENSA: Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud

ISMI: Informes sobre Muerte en Investigación

ISPID: International Society for the Study and Prevention of Perinatal and Infant Death (Sociedad Europea para la Prevención de la Muerte Súbita Infantil)

LQTS: Long QT Syndrome (Síndrome de QT Largo)

MS: Muerte Súbita

MSA: Meconium Aspiration Syndrome (Síndrome de Aspiración de Meconio)

MSAF: Meconium-Stained Amniotic Fluid (Líquido Amniótico Teñido de Meconio)

MSC: Muerte Súbita Cardiovascular

MSI: Muerte Súbita Infantil

MTS: Masson's trichrome stain (Tinción Tricrómica de Masson)

NAME: National Association of Medical Examiners (Asociación Nacional de Examinadores Médicos)

NCHS: National Center for Health Statistics

NICHHD: National Institute of Child Health and Human Development

NLHS: Hypoplastic Left Heart Syndrome (Síndrome del Corazón Izquierdo Hipoplásico)

OMS: Organización Mundial de la Salud

LCR: Líquido Cefalorraquídeo

LRTI: Lower respiratory tract infection (Infecciones del Tracto Respiratorio Inferior)

TGA: Transposición de las Grandes Arterias

TMI: Tasa de Mortalidad infantil

TPH-2: Triptófano Hidroxilasa-2

RMN: Resonancia Magnética Nuclear

RVOT: Right Ventricular Outflow Tract (Obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho)

SIDS: Sudden Infant Death Syndrome (Síndrome de Muerte Súbita del Lactante)

SMSL: Síndrome de Muerte Súbita del Lactante

SNC: Sistema Nervioso Central

SNP: Sistema Nervioso Periférico

SQTS: Short QT Syndrome (Síndrome de QT corto)

SUID: Sudden Unexplained Infant Death (Síndrome de Muerte Súbita del Lactante)

TAC: Tomografía Axial Computarizada

UCR: Universidad de Costa Rica

UNICEF: United Nations Children's Fund (Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia)

VSD: Ventricular Septal Defect (Defecto Ventricular Izquierdo)

5-HT: 5-hidroxitriptamina



Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Melissa Chavarría Segura, con cédula de identidad 4-02170548, en mi condición de autor del TFG titulado Análisis médico legal de las muertes no traumáticas de menores de un año de edad, realizadas en la sección de patología forense del departamento de medicina legal del Organismo de Investigación Judicial, de enero 2019 a diciembre 2023.

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. **SI** **NO** *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

Responder en forma científica las interrogantes sobre la muerte de las personas es un pilar fundamental para la administración de la justicia, y es precisamente en este punto donde la especialidad en Medicina Legal toma un valor importante, ya que esta establece el vínculo entre el derecho y la medicina. De acuerdo con García-Garduza (2014) la función de un médico forense se basa en buscar, detectar y analizar evidencias que sustenten la validez probatoria de los dictámenes realizados por parte de los peritos en medicina legal, con el fin de que estos sirvan para que la Autoridad Judicial respalde una acusación y pruebe un hecho delictivo, así como demostrar si estas evidencias pudieron haberse producido en otras circunstancias de tiempo o forma.

Como toda ciencia médica, la especialidad en Medicina Legal tiene distintos campos de estudio, siendo uno de estos la Patología Forense, la cual según Patitó (2000) es aquella parte de la especialidad que estudia las cuestiones relativas a la muerte, comprendiendo el estudio de la tanatología, la cual incluye la definición de muerte, fenómenos cadavéricos, data de la muerte, autopsia, conservación de cadáveres y legislación. Dentro de los principales objetivos al realizar una autopsia médico legal, se encuentra el establecer la causa de muerte: “elemento o condición fisiológica que desencadenan los sucesos fisiopatológicos que llevan a la muerte” (Patitó, 2000) y ayudar de establecer la manera de muerte, definido por la Asociación Nacional de Médicos Examinadores, 2002 (NAME por sus siglas en inglés) como: “las circunstancias en las que se produjo la muerte”.

En la Sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal, se realizan las autopsias médico legales obligatoriamente por orden expresa de la Autoridad Judicial siguiendo las indicaciones del Decreto Ejecutivo N°42249-S, emitido el 20 de marzo del 2020, con el “Reglamento de la autopsia hospitalaria y médico legal”, a todas las muertes súbitas, muertes violentas, muertes naturales en las cuales exista una denuncia formal, muertes de personas donde exista litigio por riesgo laboral, muertes de personas privadas de

libertad y otras que indique la autoridad judicial. En Costa Rica la Sección de Patología Forense es la única autorizada a realizar las autopsias médico legales en los casos indicados en el decreto ejecutivo y dentro del trabajo importante que realiza esta sección, se encuentra el analizar las muertes en menores de 1 año de edad, las cuales se pueden dividir en traumáticas y no traumáticas.

En casos de muertes traumáticas, como las resultantes de accidentes, homicidios o sospecha de abuso, durante la autopsia se pueden descubrir signos de abuso o negligencia, incluidos patrones de lesiones que no coinciden con un traumatismo accidental, así como se pueden revelar lesiones, fracturas o traumatismos internos que pueden no ser evidentes de inmediato, que proporcionan información vital para comprender las circunstancias que rodearon la muerte del menor.

Por el contrario, a la muerte no traumática, se encuentra la muerte natural, la cual se debe exclusiva o casi totalmente a enfermedades y/o al proceso de envejecimiento (NAME, 2002). Es poco probable que la mayoría de las muertes naturales lleguen a conocimiento del médico forense, especialmente en los casos en que la muerte ocurre en el hospital y se le practica una autopsia hospitalaria. Durante el período neonatal (hasta los 28 días de edad), las muertes ocurren con mayor frecuencia como resultado de prematuridad y afecciones relacionadas, anomalías cromosómicas o malformaciones congénitas. Más allá del período neonatal, las muertes relacionadas con traumatismos y el síndrome de muerte súbita del lactante son más comunes. Las muertes repentinas y/o inesperadas en las que antes se desconocía un estado de enfermedad natural tienen más probabilidades de estar bajo la jurisdicción del médico forense y pueden estar relacionadas con una enfermedad natural subyacente. Dependiendo del proceso de la enfermedad subyacente, el enfoque puede diferir y, por lo tanto, es importante estar familiarizado con las causas comunes de muerte durante la niñez para enfocar la autopsia de modo que se puedan utilizar técnicas especiales junto con la obtención de pruebas auxiliares adecuadas para llegar a un diagnóstico preciso y causa de la muerte.

1.1 Justificación

Con respecto a la información obtenida del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), la tasa de mortalidad infantil (TMI) en Costa Rica en el primer semestre de 2024 fue de 10,66 por mil nacimientos. Esto significa que por cada mil nacimientos, aproximadamente 11 niños y niñas fallecieron antes de cumplir un año de edad. En comparación con la tasa de 2023, que fue de 8,63 por mil, la TMI en el primer semestre de 2024 aumentó en 23,6%. En el primer semestre de 2023, la TMI fue de 8,54 por mil nacimientos. La TMI en Costa Rica ha mostrado un comportamiento irregular en la última década. Algunas de las principales causas de muerte infantil incluyen afecciones originadas en el periodo perinatal, malformaciones congénitas, enfermedades del sistema respiratorio, enfermedades del sistema circulatorio y enfermedades del sistema nervioso.

Sin embargo, un desafío importante es la falta de información detallada en los registros de mortalidad. Como limitante de los datos obtenidos del INEC, no se especifican las principales causas de muerte ni si se realizaron autopsias hospitalarias o médico-legales. Ante el aumento de la tasa de estas muertes, en el ámbito forense es necesario implementar un análisis estandarizado de estos casos y aplicar protocolos y recomendaciones para su correcta evaluación.

En la práctica de la autopsia en población pediátrica, el objetivo no es solo buscar respuestas y contribuir a la administración de justicia al descartar una etiología traumática o violenta, sino también garantizar que la muerte del menor sirva como una herramienta de retroalimentación para la medicina sanitaria. Esto es particularmente relevante en casos donde se identifican enfermedades congénitas, hereditarias o infectocontagiosas, cuya detección puede ayudar a prevenir consecuencias similares en familiares cercanos y contribuye a obtener información básica y esencial que permita elaborar estrategias de salud por parte de la Medicina Sanitaria. Se hace indispensable determinar la prevalencia de las muertes no traumáticas en los niños menores de un año, ya que en la mayoría de los casos estas están relacionadas con patologías no diagnosticadas o que han cursado de manera asintomática.

En este contexto, una categoría de especial interés en la investigación de muertes infantiles es la muerte súbita, cuya compleja clasificación ha dificultado la recopilación de datos precisos y la identificación de sus verdaderas causas. El Dr. Eduardo Vargas Alvarado define la muerte súbita como aquella que “se manifiesta de manera brusca e inesperada en un individuo aparentemente en buen estado de salud” y la distingue de la muerte repentina, que se refiere a “aquella que ocurre de forma abrupta en una persona con una enfermedad aguda o crónica previamente diagnosticada”. No obstante, gran parte de la literatura médica unifica ambas categorías bajo el término general de muerte súbita. La falta de criterios diagnósticos consistentes, las diferencias en las definiciones y el subregistro de casos han dificultado la obtención de datos precisos sobre su prevalencia real. Además, los numerosos hallazgos patológicos en autopsias de menores de un año considerados "aparentemente sanos" hacen aún más complejo determinar la causa exacta del fallecimiento.

Por esta razón, es fundamental que los médicos forenses que realizan autopsias pediátricas tengan un conocimiento profundo de los hallazgos patológicos más relevantes en estos casos. En situaciones donde no se identifican alteraciones macroscópicas, se debe completar el estudio con análisis histopatológicos y estudios complementarios, ya que una autopsia es un procedimiento único e irrepetible. No se debe aplicar el mismo enfoque estándar de autopsia utilizado en adultos a los cuerpos de bebés y niños pequeños.

Se ha considerado que el acceso a conjuntos de datos de autopsias amplios y estandarizados (más allá de los que normalmente se preparan en investigaciones rutinarias de muertes súbitas en adultos) es crucial en la investigación de muertes infantiles inesperadas (Lambert et al., 2016). A nivel internacional, se ha propuesto que la implementación de protocolos uniformes de investigación y autopsia, es un requisito esencial para mejorar la comprensión de la muerte infantil inesperada (du Toit-Prinsloo et al., 2013).

Las enfermedades adquiridas comunes que causan la muerte en bebés y niños de hasta cinco años incluyen neumonía, enfermedades respiratorias y otras enfermedades infecciosas. Estas condiciones suelen presentar síntomas evidentes y progresar rápidamente, sin lograr en muchas ocasiones un diagnóstico clínico oportuno o con un diagnóstico que no justifica la causa de muerte. Esto puede impedir la certificación del fallecimiento por parte de un médico asistencial, lo que hace necesaria la realización de una autopsia médico-legal.

La presente investigación busca analizar las muertes no traumáticas en menores de un año, tomando en consideración las estandarizaciones y guías de calidad internacionales. Su propósito es proporcionar herramientas para una adecuada categorización de estos casos conforme a los parámetros establecidos en las comunidades de la pediatría y patología forense ya establecidos por las respectivas sociedades internacionales por las sociedades pediátricas y médico-legales a nivel internacional.

1.2 Problema

¿Qué información han proporcionado las autopsias realizadas en casos de muertes no traumáticas de menores de un año en la Sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal del Organismo de Investigación Judicial, entre enero de 2019 y diciembre de 2023, y cómo contribuyen a entender las causas y circunstancias de estas muertes?

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

Analizar las autopsias en muertes no traumáticas de menores de 1 año de edad, realizadas en la Sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal del Organismo de Investigación Judicial, de enero 2019 a diciembre del 2023.

1.3.2 Objetivos específicos

- 1- Determinar los hallazgos del informe de muerte en investigación, datos médicos y anatomopatológicos macroscópicos de autopsias realizadas en menores de un año de edad por muerte no traumática en la Sección de Patología Forense entre enero 2019 a diciembre 2023.
- 2- Describir los hallazgos microscópicos, toxicológicos, bacteriológicos y virológicos, de estas autopsias
- 3- Correlacionar las principales causas de muerte identificadas con los hallazgos descritos en las autopsias, considerando los criterios médicos y forenses aplicables.

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

La mortalidad en el primer año de vida se denomina mortalidad infantil; es un fenómeno de especial significado epidemiológico y demográfico, por cuanto refleja en gran medida las condiciones de vida de una población. Se divide en defunciones neonatales y defunciones posneonatales. La medición estadística de la mortalidad infantil se realiza de acuerdo con las definiciones que a continuación se presentan (INEC, 2024):

- **Nacimiento:** es la expulsión o extracción completa del cuerpo de la madre, prescindiendo de la duración del embarazo, de un producto de la concepción que, después de tal separación, respire o manifieste cualquier otro signo de vida, tal como el latido del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimiento efectivo de músculos voluntarios, haya o no haya sido cortado el cordón umbilical y esté o no unida la placenta.
- **Defunción infantil:** es la desaparición permanente de todo tipo de signo de vida, antes de cumplir el primer año de vida.
- **Tasa de mortalidad infantil (TMI):** relación entre las defunciones de menores de un año ocurridas durante un año calendario y los nacimientos ocurridos en el mismo período, por mil nacimientos.
- **Tasa de mortalidad neonatal:** relación entre las defunciones de niños y niñas de 0 a 28 días de nacidos en un año dado y el total de nacimientos en ese año, por mil nacimientos.
- **Tasa de mortalidad posneonatal:** relación entre las defunciones de niños y niñas de 29 días a menos de un año de nacidos y el total de nacimientos en ese año, por mil nacimientos.

Según lo estipulado en el artículo 10, del “Reglamento sobre el Sistema Nacional de Evaluación y Análisis de la Mortalidad Materna, Perinatal e Infantil” (Decreto Ejecutivo N° 41120-S), emitido en abril del 2018, “Los responsables de los Establecimientos de Salud Públicos y Privados, así como la Medicatura Forense y otras entidades relacionadas, están obligados a suministrar al Ministerio de Salud, la información referente a las muertes

maternas e infantiles”. Es por esto, que para los médicos forenses, la adecuada certificación de la causa y la manera de la muerte en menores de un año es un aspecto crucial de su labor, para así determinar, por ejemplo si el fallecimiento corresponde a una causa natural esperada dentro de la población, o si existen signos inusuales que requieren un análisis más detallado, como en las muertes súbitas o sin una explicación aparente. La relación entre el análisis forense y la salud pública permite identificar fallas en los sistemas de salud que contribuyen a la mortalidad infantil, mejorar los protocolos de investigación de muertes infantiles para reducir errores diagnósticos, así como proponer estrategias para reducir las tasas de mortalidad, como campañas de concientización sobre el sueño seguro o la vacunación infantil. Tal y como se mencionó, de la información obtenida de INEC, no se especifican las principales causas de muerte ni a las que se les practicaron autopsias hospitalarias o médico legales. No obstante, ante el crecimiento de la tasa de estas muertes, en el ámbito forense es necesario que de manera estandarizada se analicen estas muertes, y se pongan en práctica los protocolos y recomendaciones indicadas para este tipo de muerte.

La muerte natural define la muerte atribuida principalmente a una enfermedad o a un mal funcionamiento interno del cuerpo, y no influenciada directamente por fuerzas externas. Los médicos forenses pueden identificar fácilmente la causa de la muerte natural cuando las investigaciones macroscópicas son concluyentes. Sin embargo, cuando una causa macroscópica no es evidente, la identificación final de la causalidad puede resultar tediosa y complicada. A pesar de una investigación macroscópica, microscópica y toxicológica exhaustiva, alrededor del 5% al 10% de los casos seguirán sin explicación y se clasificarán como muertes súbitas inesperadas, a menudo definidas en el certificado como muerte por una supuesta arritmia. Incluso si tras una minuciosa investigación forense la causa de la muerte sigue sin respuesta, el trabajo judicial suele concluir. Sin embargo, desde el punto de vista médico, una etiología no identificada conlleva implicaciones clínicas peligrosas; estas muertes inexplicables pueden ser causadas, por ejemplo, por una enfermedad cardíaca hereditaria, que potencialmente expone a los miembros de la familia a un riesgo (Sinard, 2013).

A nivel mundial, se utiliza la Clasificación Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE), la cual es una herramienta para registrar,

notificar y agrupar afecciones y factores que influyen en la salud. Su propósito es permitir el registro, análisis, interpretación y comparación sistemáticos de los datos de mortalidad y morbilidad recopilados en diferentes países o regiones geográficas y en diferentes momentos. Al realizarse una autopsia médico legal, en la mayoría de los casos, se establece una causa de muerte, la cual se verá reflejada en el certificado de defunción, el cual tiene utilidad estadística, para establecer por ejemplo cuales son las causas más frecuentes de muerte y de esta forma alertar al sistema de salud. Ya sea que tras realizar la autopsia junto los estudios complementarios, se establezca como causa de muerte, una infección (ejemplo: CA40.0 Neumonía bacteriana, CA40.1 Bronconeumonía viral, 1E32 Influenza por virus no identificado), anomalía congénita (BC43.Z Cardiomiopatía, sin especificación), etc, o si por el contrario, todo resulte “normal” y se determine que el caso corresponde por ejemplo a: MH11. Síndrome de muerte súbita del lactante (CIE-11).

Según Pinneri y Matshes (2017) el examen post mortem en pediatría es un proceso complejo que se desarrolla y adapta en función de la historia clínica, la investigación de la escena y los hallazgos de la autopsia. En el caso de un bebé con traumatismos inexplicables, visibles externamente o detectados radiográficamente, es necesario implementar procedimientos y técnicas de disección específicas para documentar de manera adecuada las lesiones. La Asociación Nacional de Examinadores Médicos publicó anteriormente un documento de posición que ha sido utilizado en diferentes regiones de Estados Unidos. Sin embargo, no existen estándares universalmente aceptados para abordar casos de muerte inesperada en lactantes que ocurren por mecanismos de asfixia aparentemente naturales o accidentales.

Aunque las disecciones avanzadas y las técnicas especiales de laboratorio son comúnmente utilizadas en casos de presunto traumatismo craneoencefálico infantil de origen delictivo, no se cuenta con un estándar de práctica que defina el nivel de detalle necesario en la investigación de muertes infantiles inesperadas. A pesar de que estos casos no implican necesariamente responsabilidades penales, determinar con precisión la causa de muerte de un bebé tiene un impacto significativo en los padres, hermanos y en instituciones relacionadas con la salud pública, la justicia penal y civil.

No hace falta decir que “los bebés no son sólo adultos pequeños”, pero es un principio básico que no se puede subestimar en patología forense. La evidencia de lesiones o enfermedades naturales contribuyentes puede ser sutil o diminuta, lo que exige un mayor nivel de escrutinio por parte del médico. Como tal, una autopsia completa de un niño es diferente a la de un adulto, independientemente de la presencia o ausencia de trauma.

Tal y como se mencionó anteriormente, una de las indicaciones para realizar una autopsia médico-legal corresponde a todas las muertes súbitas. En los decesos de niños menores de un año en los que se sospeche una muerte no traumática, se busca determinar la causa de esta. La autopsia completa, junto con estudios complementarios, permitirá establecer si se trata de una muerte de etiología natural —también denominada muerte súbita explicada— o si, por el contrario, todos los resultados no evidencian alteraciones que expliquen el fallecimiento, en cuyo caso se clasificaría como Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL).

2.1 Muerte Súbita (MS)

A pesar de no disponer de una única definición de muerte súbita (MS), se explica como un proceso natural, que se desencadena de manera repentina o dentro de la primera hora tras el comienzo de los síntomas en una persona que podía o no presentar una enfermedad, pero cuya muerte es completamente inesperada. Cuando se habla de muerte súbita, hay tres pilares fundamentales en los que se sustenta el concepto: natural, inesperada y rápida. Con referencia a la rapidez, la Organización Mundial de la Salud (OMS) admite un intervalo de entre una y veinticuatro horas tras la instauración del proceso patológico irreversible que guía hasta la muerte (Libro Blanco Muerte Súbita 3ed).

Desde el punto de vista médico-legal, la MS es aquella muerte imprevista, aparentemente de causa natural, pero de patología desconocida, habitualmente rápida, que puede ser sospechosa de haber tenido eventualmente una causa violenta. Se ha considerado el ejemplo característico de muerte sospechosa de criminalidad que, por su rápida presentación y especialmente por su carácter inesperado, con desconocimiento de la causa última de muerte e incluso imposibilidad de deducirla por la lógica debido a la falta de

antecedentes, no permiten descartar su origen violento y por esta razón no se acepta que se certifique la muerte por parte de un médico asistencial y obliga a la judicialización de la misma (Calabuig, 2018).

Al realizar la autopsia a una persona que murió súbitamente, el objetivo es el mismo, a saber: si la muerte es atribuible a enfermedad cardíaca o extracardíaca; si es cardíaco, para establecer la naturaleza de la enfermedad subyacente y el mecanismo, ya sea mecánico o arrítmico; si la entidad mórbida cardíaca subyacente es hereditaria, por lo que requiere detección y asesoramiento de los familiares más cercanos; excluyendo el abuso de drogas tóxicas o ilícitas y otras muertes no naturales (Thiene, 2023).

En estos casos, siguiendo las indicaciones del Decreto Ejecutivo N°42249-S (La Gaceta 2020), con el “Reglamento de la autopsia hospitalaria y médico legal”, a todas las muertes súbitas, establece la obligatoriedad de la práctica de la autopsia médico legal para analizar las circunstancias en las que se produjo el deceso y determinar las causas de las mismas. Si tras el análisis de la autopsia médico legal y demás elementos que aporte la Autoridad Judicial, se concluye que se trata de una muerte natural, las diligencias judiciales se archivarán por no tener trascendencia judicial. Sin embargo, en casos de patologías que pueden ser hereditarias y tener implicaciones familiares, el informar a la familiar es trascendental puesto que pueden existir familiares en riesgo de MS. En caso de que la investigación postmortem concluya que se trata de una muerte violenta, se determinará la etiología médico-legal de la misma con las consiguientes implicaciones judiciales y médico-legales.

Se calcula que aproximadamente el 12,5% de las defunciones que se producen de forma natural son muertes súbitas (tomando como límite menos de 2 horas desde el inicio de los síntomas) y de ellas, el 88% son de causa cardíaca. De este modo, la primera causa de MS a nivel mundial es la Muerte Súbita Cardiovascular (MSC).

2.2 Muerte Súbita Infantil (MSI)

La muerte súbita infantil (MSI) es aquella que, definiéndose como la muerte súbita, ocurre en los niños menores de 14 años. Existe una clara división en dos periodos, el primer año de vida (excluyendo la primera semana cuando se consideraría muerte perinatal) y desde el primer año hasta los 14 años (Monzó, 2020). De entre las muertes naturales en los niños, solo un pequeño porcentaje ocurren de manera imprevista y súbita, dicha proporción varía entre 1-6 casos cada 100.000 habitantes por año.

Las causas más frecuentes de MSI son similares en ambos grupos, exceptuando el SMSL en el primer año, e incluyen las infecciones y las malformaciones congénitas: (Suarez et al., 2018, Morentin et al., 2012).

- Patologías infecciosas: bronconeumonía, neumonía bacteriana aguda, bronquiolitis, miocarditis, meningitis, epiglotitis aguda, shock séptico, gastroenteritis, peritonitis
- Malformaciones congénitas cardíacas: miocardiopatías (arritmogénica, hipertrófica y dilatada), origen anómalo coronarias, anomalía de Ebstein, estenosis aórtica, alteraciones del sistema de conducción, síndromes arrítmicos, hipertensión pulmonar
- Malformaciones congénitas cerebrales: malformación arteriovenosa, síndrome de Arnold-Chiari
- Otras enfermedades: asma, epilepsia

2.3 Muerte Súbita e Inesperada del Lactante (SUID por sus siglas en inglés)

Con respecto a la muerte súbita del lactante, que es el recién nacido desde la primera semana de vida extrauterina hasta los doce meses de vida, hay varios términos relacionados y que se utilizan con diferentes criterios según países y escuelas:

- Muerte súbita *inesperada* del lactante (término anglosajón: SUID Sudden Unexpected Infant Death o SUDI-Sudden Unexpected Death in Infancy)

- Muerte súbita *inexplicada* del lactante (término anglosajón: SUID Sudden Unexplained Infant Death)
- *Síndrome* de muerte súbita del lactante (término anglosajón de SIDS Sudden Infant Death Syndrome)

La principal acepción del término “Muerte súbita inesperada del lactante” es similar a la definición general de MS utilizada en los adultos y engloba a todas aquellas muertes que ocurren de forma inesperada sobre lactantes sanos o enfermo. Una vez realizada la autopsia, será “explicada” si se demuestra una causa de muerte o permanecerá “inexplicada” si tras el estudio postmortem (que incluye, además de la autopsia, la historia clínica y el levantamiento del cadáver) no se encuentra ninguna causa. En este último caso se utilizan indistintamente los términos de “SMSL”, “Muerte súbita inesperada del lactante” o “Muerte súbita inexplicada del lactante” (Goldstein et al., 2019).

La definición general de SMSL (San Diego) es: “la muerte súbita e inesperada de un niño de menos de un año de edad, que ocurre aparentemente durante el sueño y que permanece sin explicación después de la realización de una minuciosa investigación postmortem, que incluye la práctica de la autopsia y la revisión de las circunstancias de la muerte y de la historia clínica” (Krous et al., 2014)

2.4 Muerte Súbita Explicada del Lactante

Se trata de muertes que se ajustan a la definición de MS en las que tras una investigación postmortem, se encuentra una causa que las explica, pudiendo ser de tipo natural por alguna patología (congénita o adquirida), o bien de naturaleza violenta.

Según el estudio realizado por Burton y Singer (2014), en los Estados Unidos (EE. UU.), a partir de datos obtenidos del National Center for Health Statistics (NCHS) del Centro para el Control de Enfermedades (CDC), con respecto a los datos de mortalidad para 1999-2009 en la infancia (excluidos los neonatos) se atribuyó a causas externas. Para los menores de un año, las causas de muerte, fueron las siguientes:

1. Enfermedades del sistema respiratorio (J00–J99)
 - a. Infecciones respiratorias (J00.0–J18.9, J20.0–J22.9, J85.0–J86.9)
 - b. Otros trastornos pulmonares, incluida la enfermedad pulmonar quística (J98.4)
2. Ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias (A00–B99)
 - a. Septicemia (A40.0–A41.9, B37.7)
 - b. Enfermedad diarreica (A04.7–A09.9)
 - c. Meningitis (A39.0–A39.4, A87.2–A87.9, B00.4)
3. Enfermedades del sistema digestivo (K00–K93)
 - a. Gastroenteritis y colitis no infecciosas
 - b. Trastornos vasculares agudos del intestino.
4. Enfermedades del sistema circulatorio (I00–I99)
 - a. Enfermedades cerebrovasculares (I60.0–I79.9)
 - b. Hipertensión pulmonar primaria (I27.0) y secundaria (I27.2)
5. Enfermedades del sistema nervioso (G00–G99)

2.4.1 Causas respiratorias

Las anomalías congénitas y del desarrollo pueden afectar cualquier parte del tracto respiratorio. Algunos son identificables macroscópicamente en la autopsia, mientras que otros requieren un examen microscópico del tejido. Las anomalías graves tienen mayor probabilidad de provocar la muerte por compromiso de las vías respiratorias (Barnes et al., 2014). Las anomalías histológicas representan predominantemente un desarrollo anormal del parénquima pulmonar que conduce a la muerte secundaria a un deterioro del intercambio gaseoso. Es probable que se detecten o sospechen muchas anomalías graves en los exámenes prenatales y, por lo tanto, se puedan tratar en el momento del nacimiento. Sin embargo, algunos no son evidentes y pueden presentarse como muerte súbita en el período neonatal

temprano, durante la infancia o en la niñez posterior. Las anomalías congénitas pueden estar asociadas con síndromes de malformaciones o pueden ser hallazgos aislados.

2.4.1.1 Trastornos pulmonares difusos primarios del desarrollo (displasia pulmonar congénita).

Representan un grupo de enfermedades pulmonares letales del desarrollo de etiología incierta que generalmente se presentan en el período neonatal.

La displasia acinar (DA) parece representar una detención importante del desarrollo pulmonar, siendo los pulmones anormalmente pequeños con una aparente detención de la maduración en la etapa pseudoglandular o canalicular temprana (Armes et al., 2015). La falta de acinos normales hace imposible un intercambio gaseoso adecuado y los lactantes afectados son refractarios a la ventilación y mueren poco después del nacimiento. La causa subyacente aún no está clara, pero los informes de casos que revelan antecedentes familiares positivos sugieren una base genética en al menos algunos casos (Chow et al., 2013).

La displasia alveolar congénita (DAC) es una malformación primaria de los alvéolos debido al retraso y alteración del crecimiento normal de los pulmones. Los pulmones pueden ser de tamaño normal, pero el examen histológico revela una detención del desarrollo en la etapa canalicular tardía o sacular temprana. Los recién nacidos muestran signos de insuficiencia respiratoria e hipertensión pulmonar poco después del nacimiento. Aunque la reanimación es posible, siguen dependiendo de un respirador y mueren debido a insuficiencia respiratoria (Armes et al., 2015).

La displasia alveolar capilar con malposición de las venas pulmonares se caracteriza por un desarrollo anormal de la vasculatura pulmonar (Bishop et al., 2011), con las venas pulmonares, que normalmente se encuentran en los tabiques interlobulillares, desplazadas junto con las arterias y los bronquiolos en los haces broncovasculares. Hay una reducción sorprendente asociada en el lecho capilar subepitelial normal, con capilares ubicados centralmente dentro de los tabiques alveolares ensanchados, lo que resulta en una

mayor distancia de difusión para el intercambio gaseoso. La mayoría de los lactantes desarrollan insuficiencia respiratoria progresiva, cianosis y signos tempranos de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido dentro de las 48 horas posteriores al nacimiento; sin embargo, el retraso en la presentación puede ocurrir semanas o meses después. Independientemente de la edad de presentación, la mortalidad se acerca al 100% y la mayoría de los casos notificados se diagnostican en la autopsia. Alrededor del 10% de los casos también afectan a hermanos, lo que sugiere una forma hereditaria de la enfermedad.

2.4.1.2 Otras causas respiratorias de muerte súbita neonatal

El síndrome de aspiración de meconio (MSA por sus siglas en inglés) es poco común y ocurre en alrededor del 10% de los recién nacidos que nacen a través de líquido amniótico teñido de meconio (MSAF por sus siglas en inglés). MSAF es inusual antes de las 38 semanas de gestación, pero la incidencia aumenta con gestaciones más largas (Pinar 2004). Se define clínicamente como dificultad respiratoria en un recién nacido nacido mediante MSAF, que requiere oxígeno suplementario durante las dos primeras horas de vida y que dura al menos 12 horas en ausencia de malformaciones congénitas de las vías respiratorias, los pulmones o el corazón (Lindenskov et al., 2015). La aspiración de MSAF puede provocar obstrucción de las vías respiratorias y disfunción del surfactante, con la consiguiente hipertensión arterial pulmonar e inflamación, todo lo cual tiene un papel en el desarrollo del MAS (Mokra et al., 2013). El examen histológico de los pulmones revela meconio, vérnix, abundantes escamas y restos celulares en los espacios aéreos distales y proximales. También puede haber membranas hialinas, hemorragia pulmonar y necrosis (Pinar, 2004). En algunos casos de muertes infantiles tempranas aparentemente inesperadas, pueden estar presentes características histológicas sugestivas de MAS en ausencia de antecedentes definidos de MSAF y es posible que el diagnóstico no se haya realizado antes de la muerte.

2.4.1.3 Infecciones del tracto respiratorio

De las enfermedades que causan la muerte en los niños, las más comunes son las infecciones respiratorias y, en particular, las infecciones del tracto respiratorio inferior (es

decir, la neumonía). La neumonía es una de las infecciones más comunes en todo el mundo con una alta morbilidad y alta mortalidad, particularmente en los países en desarrollo. La neumonía es una invasión del tracto respiratorio inferior debajo de la laringe por patógenos, ya sea por inhalación, aspiración, invasión del epitelio respiratorio o diseminación hematógena. Existen barreras contra la infección que incluyen estructuras anatómicas (vellos nasales, cornetes, epiglotis, cilios) e inmunidad humoral y celular (Bengoechea et al., 2019). Una vez que se traspasan estas barreras, la infección, ya sea por propagación de fómites/gotas (principalmente virus) o colonización nasofaríngea (principalmente bacteriana), produce inflamación y lesión o muerte del epitelio y los alvéolos circundantes. En última instancia, esto se acompaña de una migración de células inflamatorias al sitio de la infección, lo que provoca un proceso exudativo que, a su vez, altera la oxigenación (Zar, 2017). En la mayoría de los casos, el microbio no se identifica y la causa más común es la etiología viral.

Streptococcus pneumoniae es la causa bacteriana más común de neumonía. Los virus causan aproximadamente el 95 % de las neumonías en la infancia y son la causa más común de neumonía en todos los grupos de edad. La influenza A, la influenza B, el virus respiratorio sincitial, el adenovirus y el virus parainfluenza 1, 2 y 3 son los virus respiratorios más comunes que causan neumonía. En los países industrializados, las infecciones virales de las vías respiratorias superiores e inferiores tienen una mortalidad del 1 al 3 % entre los niños menores de 5 años, y en los países en desarrollo la mortalidad alcanza el 10 al 15 % (Alter et al., 2011).

En niños de 3 semanas a 15 años, los virus del tracto respiratorio inferior y *Streptococcus pneumoniae* son patógenos comunes que causan neumonía adquirida en la comunidad. La clamidia también es común en estos grupos de edad, aunque la neumonía es causada por *Chlamydia trachomatis* en bebés menores de 3 meses, mientras que *Chlamydia pneumoniae* es más común en niños mayores de 3 meses. *Bordetella pertussis* también es responsable de causar neumonía en bebés menores de 3 meses, y en niños de 4 meses a 15 años, *Staphylococcus aureus* y *Mycoplasma pneumoniae* son patógenos comunes (Alter et al., 2011).

El diagnóstico de infecciones del tracto respiratorio inferior (LRTI según siglas en inglés) en la autopsia se basa principalmente en la identificación de una infiltración inflamatoria celular significativa en las vías respiratorias o en el espacio aéreo, con o sin la presencia de hallazgos microbiológicos positivos. Actualmente, en ausencia de una prueba “estándar de oro” para evaluar los mecanismos exactos de la muerte en estos casos, la determinación definitiva de su importancia clínica sigue siendo un desafío (Bryant et al., 2018).

Para el estudio microbiológico se deben tomar muestras de secciones de los pulmones asépticamente, colocarse en un recipiente estéril y enviarse para evaluación microbiana. Las muestras tienen el mejor rendimiento si se recolectan lo antes posible en el intervalo postmortem. Al recolectar la muestra, limpiar la superficie del pulmón y tomar muestras de áreas profundas también dará mejores resultados. Las muestras para la evaluación viral deben recolectarse en recipientes y medios apropiados (Burton et al., 2014)

Las neumonías bacterianas pueden tener una consolidación en parches (bronconeumonía) o afectar áreas grandes o un lóbulo completo (neumonía lobar), o ambos patrones pueden superponerse. La bronconeumonía suele ser multilobulada y bilateral, y la neumonía lobular puede ser intensamente congestionada, densamente roja, firme y sin aire (hepatización roja) o con una apariencia seca confluyente de color marrón grisáceo (hepatización gris). Las neumonías bacterianas pueden progresar y causar formación de abscesos, empiema y diseminación bacteriémica con endocarditis, meningitis o artritis supurativa (Alter et al., 2011).

Las neumonías atípicas (virales y por micoplasmas) pueden ser irregulares o afectar a lóbulos completos. El pulmón a menudo parece intensamente congestionado (rojo oscuro/azul) y subcrepitante. En las neumonías atípicas, puede haber una infección bacteriana superpuesta que muestra consolidación en parches, consolidación lobular o ambas, como en las neumonías bacterianas primarias. En las infecciones respiratorias por influenza, pueden presentarse edema e hiperemia de las mucosas, amigdalitis, edema de las cuerdas vocales y moco abundante (Alter et al., 2011).

Histológicamente, en las bronconeumonías bacterianas hay una inflamación supurativa formada por neutrófilos que llenan los bronquios, bronquiolos y alvéolos. Hay 4 etapas de neumonía lobar (Ebeledike & Ahmad., 2023):

- La primera etapa ocurre dentro de las 24 horas y se caracteriza por edema alveolar y congestión vascular. Están presentes tanto bacterias como neutrófilos.
- La hepatización roja es la segunda etapa y tiene la consistencia del hígado. La etapa se caracteriza por neutrófilos, glóbulos rojos y células epiteliales descamadas. Son frecuentes los depósitos de fibrina en los alvéolos.
- La tercera etapa de hepatización gris ocurre 2 a 3 días después y el pulmón aparece de color marrón oscuro. Hay acumulación de hemosiderina y hemólisis de glóbulos rojos.
- La cuarta etapa es la etapa de resolución, donde se reabsorben los infiltrados celulares y se restaura la arquitectura pulmonar. Puede provocar derrames paraneumónicos y adherencias pleurales.

En la infección aguda, también pueden estar presentes neutrófilos y puede haber material proteico dentro de los alvéolos y las membranas hialinas similares a los observados en la enfermedad de membrana hialina. La infección por el virus respiratorio sincitial muestra una inflamación aguda que afecta a los bronquiolos medianos y pequeños y a la mayoría de las vías respiratorias cartilaginosas. El lumen puede estar ocluido por restos celulares epiteliales, macrófagos, fibrina y mucina (Johnson et al., 2007).

2.4.2 Causas cardíacas

Jortveit y colaboradores (2016) describieron que la cardiopatía congénita (CHD por sus siglas en inglés) es el defecto congénito más común y afecta alrededor del 1% de los nacidos vivos: tiene una prevalencia estimada de 6 a 8 por 1.000 nacidos vivos (Komisar et al., 2017). Gracias a los avances en el diagnóstico prenatal de los últimos 30 años, muchos defectos cardíacos congénitos se identifican antes del nacimiento, lo que da tiempo para la preparación y el tratamiento temprano del recién nacido. A pesar de esto, las cardiopatías congénitas no diagnosticadas siguen siendo una causa importante de muerte súbita

inesperada, especialmente durante la primera infancia, y los informes indican que hasta el 25% de los bebés con cardiopatías congénitas graves pueden ser dados de alta del hospital sin ser diagnosticados, y en algunos de ellos el diagnóstico se hace primero en la autopsia (Sharland, 2012). La mayoría de los defectos que ponen en peligro la vida en el período neonatal (0-27 días) tienen un problema de circulación sistémica o pulmonar dependiente del conducto, y los signos se vuelven evidentes al cerrar el conducto arterioso.

Existe un porcentaje elevado de patologías con base genética o agregación familiar que deben tratarse desde un punto de vista multidisciplinar con la inclusión de los familiares del fallecido en la investigación, con el fin de identificar cardiopatías potencialmente letales en sujetos asintomáticos, estratificar el riesgo, iniciar tratamientos si fuera necesario y seguirlos en la evolución; mejorar la investigación en el ámbito de la muerte súbita y mejorar las estadísticas oficiales de causas de muerte (Morentin et al., 2012, Molina et al., 2018).

En general, se recomienda examinar el corazón de manera sistemática basándose en un análisis segmentario secuencial, en el que se evalúen y describan todas las conexiones, cámaras y relaciones. También se debe tener en cuenta que el drenaje venoso pulmonar anómalo puede mostrar características anatómicas inusuales y, por lo tanto, el corazón, o al menos sus conexiones, deben examinarse in situ antes de su extracción.

2.4.2.1 Cardiopatía congénita

La cardiopatía congénita (CHD) representa casi un tercio de todos los defectos congénitos y afecta a casi 1 de cada 100 nacimientos al año en Estados Unidos. La prevalencia mundial de la CHD aumentó un 4,2 % entre 1990 y 2017. La mortalidad relacionada con la CHD disminuyó significativamente gracias a los avances en el diagnóstico prenatal, la intervención temprana y la corrección quirúrgica (Dotson et al., 2024).

La causa exacta de la mayoría de las CHD se desconoce, salvo que se deba a cambios tempranos en el desarrollo intrauterino. Esta es una enfermedad multifactorial con un patrón de herencia genética, que generalmente involucra más de un gen, y la influencia de factores ambientales (Pierpont et al., 2018). Se cree que aproximadamente el 15% de las

CHD están asociadas con afecciones genéticas (Yoon et al., 2020). Las investigaciones forenses desempeñan un papel crucial para comprender las complejidades de las CHD y determinar con precisión la causa de la muerte. Mediante la colaboración entre profesionales médicos y peritos forenses, exámenes minuciosos y el análisis de pruebas, se puede obtener información valiosa. Esta información no solo proporciona un cierre a las familias afectadas, sino que también contribuye a la prevención de futuras tragedias (Sessa et al., 2024).

La autopsia para casos sospechosos de cardiopatía congénita implica un examen completo del corazón, que incluye anomalías estructurales, anomalías en los vasos sanguíneos e irregularidades del sistema eléctrico cardíaco. Estas investigaciones tienen como objetivo establecer si un defecto cardíaco es la causa principal de muerte o si no está relacionado con un evento fatal (Basso et al., 2017, Sheppard, 2020).

Los factores de riesgo asociados con el desarrollo de la CHD incluyen, los siguientes:

- Medicamentos: ácido retinoico, talidomida, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), estatinas, paroxetina, litio y valproato de sodio
- Infección materna por rubéola durante el embarazo
- Diabetes materna pregestacional, especialmente cuando no está controlada. La diabetes gestacional no parece aumentar el riesgo de desarrollar cardiopatía coronaria.
- Exposición ambiental a disolventes orgánicos.
- Obesidad materna o tabaquismo.

Tal y como fue publicado en el “Lineamiento técnico para aplicación de oximetría de pulso para la detección temprana de cardiopatías congénitas críticas en el recién nacidos de la Caja Costarricense del Seguro Social (código LT.GM.DDSS.AAIP.050924)”, los defectos cardiacos congénitos graves se definen como:

- Cualquier alteración del corazón dependiente del conducto potencialmente mortal por la cual los neonatos mueren o requieren procedimientos invasivos (intervención quirúrgica o cateterismo cardíaco) en los primeros 28 días de vida.
- Se incluyen todos los neonatos con síndrome del corazón izquierdo hipoplásico, atresia pulmonar con septo ventricular intacto, transposición simple de las arterias grandes o interrupción del arco aórtico.
- Además, se incluyen todos los neonatos que mueren o necesitan cirugía o un catéter en los primeros 28 días de vida con coartación de la aorta, estenosis de la válvula aórtica, estenosis de la válvula pulmonar, tetralogía de Fallot, atresia pulmonar con defecto septal ventricular, o conexión venosa pulmonar anómala total.

Hasta el momento, la exploración física y la ecografía fetal han mostrado una baja sensibilidad para el diagnóstico de estas condiciones. La oximetría de pulso es una medida simple y no invasiva de la saturación de oxígeno. Estudios científicos iniciales mostraron que los lactantes con cardiopatía congénita cianótica, a menudo tienen una saturación de oxígeno más baja, lo cual no siempre resulta en cianosis clínica. Además, la cianosis leve a menudo es difícil de identificar clínicamente, especialmente en neonatos de piel oscura.

En Costa Rica, el análisis epidemiológico sobre las anomalías congénitas en niños y niñas nacidos durante el año 2022, del INCIENSA, reporta para todo el país 317 casos de cardiopatías no severas y 99 casos de cardiopatías severas para una prevalencia observada por 10000 nacimientos de 18.53. Se deben tamizar todos los recién nacidos aparentemente sanos de término, postérmino y prematuros de 35 semanas y más, así como, los recién nacidos ubicados en cuidados intermedios que no presenten sintomatología sugestiva de cardiopatía entre las 24 y las 48 horas de vida, posteriores al nacimiento, previo egreso hospitalario.

Es una prueba sencilla de realizar, las recomendaciones fueron actualizadas por la Asociación Americana de Pediatría (AAP) en 2018, que indicó que los niveles de oximetría de pulso deben documentarse tanto en la mano como en el pie. Los niveles de oxígeno deberían ser mayores o iguales al 95% en ambas ubicaciones para pasar la prueba. Además,

la diferencia entre el brazo y la pierna para pasar la prueba debe ser menor o igual al 3% para que se considere una prueba normal (Ewer et al., 2016).

Según el lineamiento, el resultado y la interpretación de la oximetría de pulso se anota en: o La hoja de evolución del recién nacido: incluir fecha, hora de aplicación, edad del recién nacido en horas, resultado de las oximetrías en miembro superior derecho y miembro inferior, interpretación (positivo o negativo), nombre y firma de quién se responsabiliza del procedimiento y su interpretación o en el formato electrónico disponible en EDUS (Expediente Digital Único en Salud) para este propósito; o en el Carné de Desarrollo Integral del Niño y la Niña en el espacio consignado para la detección temprana de cardiopatías congénitas críticas en el recién nacido.

2.4.2.1.1 Cardiopatía Congénita Cianótica

La cianosis se puede determinar mediante la exploración física y la oximetría de pulso. La mayoría de las patologías dependientes del conducto son cianóticas y los síntomas aparecen entre horas y días de vida. Los lactantes con patologías que requieren soporte para la persistencia del conducto arterioso pueden presentar shock durante la primera semana de vida. La cardiopatía congénita cianótica incluye patologías obstructivas del corazón izquierdo, del corazón derecho y mixtas (Dotson et al., 2024).

La **Tetralogía de Fallot**, una cardiopatía congénita cianótica que pertenece al grupo de anomalías conotruncales, las cuales afectan la formación de los grandes vasos del corazón, el principal defecto es la desviación anterior del septo infundibular, lo que afecta la separación entre la aorta y la arteria pulmonar y provoca cuatro anomalías cardíacas características:

1. Obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (RVOT obstruction por sus siglas en inglés) → Puede deberse a una estenosis subpulmonar, valvular o supravalvular, lo que dificulta el flujo de sangre hacia los pulmones.
2. Comunicación interventricular (CIV) → Un defecto en el tabique interventricular que permite la mezcla de sangre oxigenada y desoxigenada.

3. Aorta cabalgante → La aorta se posiciona sobre el defecto interventricular, recibiendo sangre tanto del ventrículo derecho como del izquierdo.
4. Hipertrofia ventricular derecha → El ventrículo derecho se engrosa debido a la sobrecarga de presión causada por la obstrucción del RVOT.

La gravedad de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (RVOT obstruction) varía entre los pacientes y es un factor clave en la severidad de la enfermedad y la necesidad de intervención quirúrgica (Dotson et al., 2024).

La **transposición de las grandes arterias (TGA)** es una de las cardiopatías congénitas cianóticas más comunes en los recién nacidos y se asocia con una muerte prematura si no se trata. Si existe una comunicación interventricular (CIV) grande coexistente, los bebés pueden estar estables inicialmente y desarrollar insuficiencia cardíaca después de algunas semanas de vida (Mellander, 2013). La TGA es un diagnóstico prenatal difícil ya que generalmente se asocia con una visión normal de cuatro cámaras en la ecografía y, como tal, se han informado bajas tasas de detección en las exploraciones prenatales de anomalías de rutina (Sharland, 2012).

2.4.2.1.2 Cardiopatía Congénita No Cianótica

La **coartación de la aorta (CoA)** describe un segmento estrechado del arco aórtico que puede tener cualquier longitud. El estrechamiento puede tener una ubicación preductal, yuxtaductal o posductal y puede ser parte de un defecto cardíaco más complejo o puede ocurrir de forma aislada (Mellander, 2013). Los recién nacidos con CoA pueden estar estables inicialmente, pero sobreviene un rápido deterioro con el cierre del conducto arterioso. La CoA es un diagnóstico prenatal particularmente desafiante, incluso en centros con experiencia (Sharland, 2012).

La **estenosis aórtica** representa aproximadamente el 5% de las enfermedades coronarias (Pinar, 2004) y puede estar por encima, por debajo o en la válvula aórtica cuando puede ser secundaria a anomalías de las cúspides. La estenosis aórtica crítica pone en peligro la vida, causa obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y hace que la

circulación sistémica dependa de los conductos (Mellander, 2013). En el extremo grave del espectro, la estenosis aórtica se fusiona con el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico (HLHS por sus siglas en inglés) con subdesarrollo del lado izquierdo del corazón, con o sin estenosis mitral o atresia. El HLHS representa hasta el 25% de todas las muertes neonatales por enfermedad coronaria, se desconoce la etiología del HLHS y, si bien los casos graves pueden diagnosticarse durante la ecografía del segundo trimestre, el HLHS puede evolucionar más adelante durante el embarazo y permanecer sin detectarse hasta su presentación poco después del nacimiento. En estos casos se ha planteado la hipótesis de que se produce una agresión intrauterina en un feto genéticamente susceptible después de la embriogénesis; puede ser de naturaleza inmunológica, infecciosa o autoinmune (Cole et al., 2016).

La **comunicación interatrial**, se produce cuando el tejido del tabique auricular no se desarrolla completamente en el útero, lo que resulta en un "agujero en el corazón" entre las aurículas izquierda y derecha. La CIA puede ser un hallazgo aislado o estar asociada a otras anomalías cardíacas. Cuando se asocia a otras anomalías cardíacas, los otros hallazgos suelen ser más relevantes clínicamente. La CIA es diferente del foramen oval permeable (FOP por sus siglas en inglés), en el cual el Foramen Oval (FO) no se cierra completamente después del período neonatal. El FO forma parte del sistema circulatorio fetal, permitiendo que la sangre oxigenada de la aurícula derecha pase a la aurícula izquierda y luego salga por el lado izquierdo del corazón hacia la circulación periférica. Después del nacimiento, el FO se cierra, y cuando el cierre es incompleto, resulta en un FOP que a menudo es clínicamente asintomático. La presentación de la CIA puede variar. Las CIA más grandes tienden a persistir, lo que resulta en un aumento de la presión cardíaca derecha. Las complicaciones incluyen sobrecarga de volumen, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca y arritmias (Dotson et al., 2024).

Los **defectos del canal AV** (también llamados defectos del tabique AV, defectos de las almohadillas endocárdicas u ostium AV persistente) son un grupo de cardiopatías congénitas que afectan el tabique AV (solo auricular o auricular y ventricular) y las válvulas AV (mitral y tricúspide). Los defectos transicionales del canal AV presentan una CIV pequeña e insignificante, por lo que su comportamiento fisiológico es similar al del defecto

parcial (solo CIA). Los defectos completos del canal AV provocan un cortocircuito de izquierda a derecha significativo, lo que resulta en un aumento del flujo sanguíneo pulmonar y síntomas de insuficiencia cardíaca al año de edad.

El **defecto del tabique interventricular** (CIV), se produce cuando el foramen ventricular no se cierra, lo que resulta en un cortocircuito de izquierda a derecha a través de la permeabilidad entre las cámaras ventriculares. Es un defecto cardíaco congénito común que afecta aproximadamente a 1 de cada 500 bebés (Lopez et al., 2018). Un estudio reciente demostró que, en comparación con la población general, la tasa de supervivencia fue menor para los pacientes con defecto ventricular izquierdo (VSD por sus siglas en inglés) (Eckerström et al., 2023). Los VSD pueden ocurrir debido a diversos factores, incluyendo anomalías genéticas, exposición materna a ciertos medicamentos o sustancias durante el embarazo y afecciones de salud materna como la diabetes (Feng et al., 2014, Richards & Garg, 2010). El tamaño del defecto determina el grado del cortocircuito y la magnitud del aumento de volumen hacia el lado derecho del corazón. La autopsia desempeña un papel fundamental para determinar la causa de muerte en personas con un defecto ventricular izquierdo (VSD). Implica un examen exhaustivo del corazón, que identifica el tamaño y la ubicación del defecto, así como cualquier anomalía asociada. Esta información es crucial para obtener información valiosa sobre los mecanismos subyacentes y las complicaciones que llevaron al fallecimiento de la persona (Basso et al., 2001).

Las investigaciones forenses en casos de CHD podrían tener implicaciones legales, en particular en casos de muerte prematura o posible negligencia médica, como en el caso de fallecimiento de pacientes tras uno o más procedimientos quirúrgicos. Los hallazgos de estas investigaciones pueden influir en los procedimientos legales, como la determinación de responsabilidades o la presentación de pruebas ante un tribunal (Gitto et al., 2020, Mishra et al., 2020, Serinelli et al., 2018). Los médicos forenses desempeñan un papel crucial a la hora de proporcionar información precisa e imparcial: por ello, es fundamental que estén bien capacitados y actualizados, siguiendo las directrices internacionales.

Autopsia en muertes por cardiopatía congénita

En casos de CHD, la autopsia desempeña un papel crucial para determinar la causa de la muerte y proporcionar información valiosa para la investigación médica y la comprensión de la afección (Buja et al., 2019, Sheppard, 2020). A pesar de los avances en la tecnología médica , la autopsia sigue siendo un recurso invaluable tanto para los médicos forenses como para los cardiólogos. La autopsia en casos de muerte por CHD se realiza aplicando un enfoque sistemático (Sessa et al., 2021). Los médicos forenses examinan cuidadosamente las estructuras externas e internas del corazón, buscando anomalías o malformaciones.

Primero se extrae el corazón del cuerpo y se examina para detectar cualquier defecto visible o signo de enfermedad. Luego, se disecciona en secciones para evaluar las cámaras, válvulas y vasos sanguíneos: considerando que esta operación está estrictamente relacionada con el patólogo y la técnica de disección aplicada, se ha sugerido utilizar el método de eje corto (Cazzato et al., 2024). Aunque pesar el corazón es un paso de rutina en la autopsia, existen varias posiciones controvertidas. El peso del corazón, que debe documentarse con la mayor precisión posible, es un criterio frecuente para definir la enfermedad cardíaca junto con las anomalías miocárdicas, el tamaño del corazón y el grosor de la pared ventricular .

Hasta la fecha, no existe un protocolo aceptado para registrar el peso del corazón durante una autopsia; sin embargo, Basso y colaboradores (2017) aconsejan medir el corazón después de la disección y la eliminación de coágulos de sangre . No obstante, Lohner y colaboradores (2023) demostraron las diferencias en el peso del corazón post mortem antes y después de la disección y la falta actual de un enfoque estandarizado para realizar este procedimiento de autopsia de rutina. De esta manera, existe una necesidad urgente de establecer un protocolo general, aceptado y universal, compartido por la comunidad científica internacional.

Considerando la variabilidad de las CHD, la ubicación, el tipo y las dimensiones de una CIA no reparada, junto con cualquier alteración relacionada, deben determinarse

mediante autopsia. Además, es común la presencia de dilatación de la aurícula derecha/izquierda, dilatación anular de la válvula tricúspide y dilatación (y ocasionalmente hipertrofia) del ventrículo derecho. En estos casos, la histología pulmonar es crucial para identificar alteraciones vasculares (Angelini et al., 2020). Posteriormente, cada órgano debe analizarse cuidadosamente, reportando el peso y las dimensiones, y se deben realizar secciones (Pomara et al ., 2005).

Durante la autopsia es fundamental la recolección de muestras biológicas y tejido fresco para realizar: - investigaciones toxicológicas; - investigaciones genéticas; análisis histológicos e inmunohistoquímicos, identificación de cambios celulares y moleculares que puedan haber contribuido a la disfunción cardíaca (Sessa et al., 2021).

Si bien las herramientas de autopsia son invaluable para investigar las CHD, existen ciertos desafíos y limitaciones a considerar. Las autopsias deben realizarse dentro de un período de tiempo específico después de la muerte para garantizar la precisión de los hallazgos, lo que puede ser un desafío logístico (Hurtado et al., 2018). Por último, la interpretación de los hallazgos de la autopsia requiere un enfoque multidisciplinario, que involucra la colaboración entre patólogos, cardiólogos y genetistas para comprender completamente las implicaciones para las personas afectadas y sus familias (Wilhelm et al., 2015).

Histopatología en muertes por cardiopatía congénita

El examen histopatológico desempeña un papel crucial en las autopsias de casos de cardiopatía congénita CHD ya que estudia muestras de tejido cardíaco al microscopio para identificar anomalías celulares o cambios estructurales, lo que permite determinar con mayor precisión la causa de la muerte. Mediante tinciones histológicas e inmunohistoquímicas, los patólogos pueden identificar o confirmar diversas anomalías, como defectos del tabique ventricular , CIA y anomalías en las válvulas cardíacas . En este sentido, es importante

destacar que el diagnóstico debe ser realizado por un patólogo bien capacitado, siguiendo las indicaciones de la Sociedad de Patología Cardiovascular (Thiene et al., 2010).

La tinción más utilizada para la investigación histológica es la hematoxilina y eosina (H&E). Implica el uso de dos colorantes: la hematoxilina tiñe los núcleos y otras estructuras basófilas de azul púrpura, mientras que la eosina tiñe el citoplasma y la matriz extracelular de rosa. Esta técnica de tinción proporciona una visión general de la arquitectura del tejido y permite la identificación de varios tipos de células, como cardiomiocitos, células endoteliales y fibroblastos (Hristu et al., 2021). La tinción H&E se utiliza a menudo para visualizar las anomalías estructurales asociadas con el VSD. Este método de tinción permite la identificación de cambios celulares y tisulares en el tabique ventricular , proporcionando información valiosa sobre la extensión del defecto y el miocardio circundante. Además, esta tinción se utiliza comúnmente para visualizar los cambios estructurales en el tabique auricular en casos de TEA (Bielinska et al., 2007).

La tinción tricrómica de Masson (MTS según sus siglas en inglés) se utiliza comúnmente para evaluar la deposición de colágeno y la fibrosis en el tejido cardíaco (Sridharan et al., 2022). Este método de tinción utiliza tres colorantes: fucsina ácida, azul de anilina y naranja G , para diferenciar las fibras de colágeno de otros componentes tisulares. Las fibras de colágeno se presentan en un tono azul verdoso, especialmente en la fibrosis cardíaca , mientras que otros componentes tisulares se tiñen de diferentes colores, lo que facilita la distinción entre áreas cicatrizadas y sanas (color rojo). La MTS ayuda a evaluar la extensión y distribución de la fibrosis, una característica patológica importante en muchas CHD como en los casos de tetralogía de Fallot (Chen et al., 2011).

Si bien el examen histopatológico es una herramienta valiosa en las investigaciones post mortem de las cardiopatías congénitas, no está exento de desafíos y limitaciones. Uno de los principales desafíos es obtener muestras de tejido de alta calidad para el análisis, ya que el intervalo post mortem y la manipulación del cuerpo pueden afectar la integridad de los tejidos (Ritter et al., 2021). Además, la interpretación de los hallazgos histopatológicos requiere personal bien capacitado. Los patólogos deben estar bien versados en las anomalías

específicas asociadas con las cardiopatías congénitas para proporcionar diagnósticos precisos (Yasuhara & Garg, 2021). Además, el examen histopatológico por sí solo puede no siempre proporcionar una comprensión completa de la patología subyacente y puede requerir correlación con los hallazgos clínicos y otras pruebas diagnósticas.

Pruebas genéticas

Las pruebas genéticas desempeñan un papel crucial en las investigaciones forenses de las cardiopatías congénitas: podrían ser muy útiles para predecir el riesgo de recurrencia, proporcionando información valiosa sobre la necesidad de realizar un cribado familiar. Implica analizar el ADN del probando para identificar variantes genéticas raras específicas o anomalías que pueden contribuir al desarrollo de defectos cardíacos. El problema de un análisis genético en las cardiopatías congénitas está relacionado con la complejidad de estas investigaciones: se estima que se podría identificar una enfermedad genética en aproximadamente el 20-30% de los pacientes, considerando que se identifican variantes patogénicas en cientos de genes (Nees & Chung, 2020).

En el contexto forense, la autopsia molecular puede ayudar a establecer un vínculo entre la condición genética y la causa de la muerte: al analizar el ADN extraído de tejidos post mortem, puede ser posible identificar variantes genéticas específicas asociadas con enfermedades subyacentes (Latimer et al., 2022). El proceso de pruebas genéticas en la investigación post-mortem comienza con la recolección de muestras de tejido del individuo fallecido. Estas muestras suelen incluir tejido cardíaco, sangre y, a veces, otros órganos relevantes para la investigación. Las muestras de sangre son uno de los especímenes biológicos más utilizados en la autopsia molecular, incluso si no siempre están disponibles debido a modificaciones post-mortem o la causa de la muerte.

Si bien las pruebas genéticas en las investigaciones post mortem ofrecen beneficios significativos, también presentan ciertas limitaciones y desafíos. Una de las principales limitaciones es la disponibilidad y calidad de las muestras post mortem. En el contexto de la autopsia molecular, la obtención y preservación de muestras biológicas de alta calidad es

esencial para un análisis e interpretación genética precisos, aunque no siempre sea posible. Las muestras post mortem presentan desafíos únicos debido al intervalo post mortem, la posible degradación del material genético y la presencia de contaminantes exógenos. Es esencial recolectar muestras post mortem con prontitud y manipularlas con cuidado para minimizar la degradación y la contaminación (Grassi et al., 2023).

2.4.2.2 Cardiomiopatías

La miocardiopatía se define como “un trastorno del miocardio en el que el músculo cardíaco es estructural y funcionalmente anormal en ausencia de enfermedad coronaria, hipertensión, valvulopatía o cardiopatía congénita suficiente para causar la anomalía” (Elliott et al., 2008). Su baja prevalencia, la ausencia de su estudio en las autopsias y la falta de comunicación entre el mundo forense y la cardiología clínica especializada en cardiopatías familiares dificultan su estudio. Las miocardiopatías pediátricas son un grupo heterogéneo de trastornos con una incidencia anual de aproximadamente 1,13/100.000 (Wilkinson et al., 2005). Existe una incidencia bimodal, con el pico más alto en el primer año de vida y un pico más pequeño en la adolescencia (Chang et al., 2008). Son una causa rara pero bien reconocida de muerte súbita inesperada y, según se informa, representan alrededor del 1% de las autopsias pediátricas (Roberts et al., 2012). La mayoría tiene una base genética y entre el 10% y el 20% de las miocardiopatías pediátricas son familiares, lo que requiere la derivación de familiares cercanos del fallecido para una evaluación cardiológica formal y asesoramiento genético. La miocardiopatía dilatada es el fenotipo más común en la infancia y con mayor frecuencia es secundaria a miocarditis aguda o enfermedad neuromuscular (Yilmaz et al., 2015).

Se estima que las miocardiopatías mitocondriales ocurren en entre el 20% y el 40% de los niños con enfermedad mitocondrial (El-Hattab et al., 2016). Aunque el examen cardíaco es parte del tratamiento de personas que se sabe que tienen enfermedad mitocondrial, la primera manifestación puede ser una muerte súbita. La miocardiopatía mitocondrial comúnmente se manifiesta como miocardiopatía hipertrófica. El diagnóstico post mortem se realiza mediante la identificación de mitocondrias anormales dentro de los miocitos cardíacos; esto puede sospecharse con H&E y/o tinción con tricrómico. Esta

miocardiopatía es una afección cardíaca caracterizada por un engrosamiento (hipertrofia) del músculo cardíaco, más específicamente del ventrículo. El engrosamiento del músculo cardíaco puede dificultar el mantenimiento de las demandas de oxígeno del cuerpo y del propio músculo cardíaco.

2.4.2.3 Canalopatías

Las células del músculo cardíaco se contraen debido al movimiento de ciertas moléculas (llamadas "iones") a través de las paredes (llamadas "membranas") de las células. Las canalopatías aumentan el riesgo de que un niño padezca ritmos cardíacos potencialmente mortales. Las anomalías en los canales iónicos de las membranas celulares del miocardio pueden dar lugar a arritmias cardíacas y aumentar el riesgo de muerte súbita. Las canalopatías principales incluyen el síndrome de QT largo (LQTS según sus siglas en inglés), el síndrome de QT corto (SQTS según sus siglas en inglés), el síndrome de Brugada (BS según sus siglas en inglés) y la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (CPVT según sus siglas en inglés). En tales casos, el corazón parece estructural e histológicamente normal en la autopsia y no se identifica ninguna otra causa de muerte. Se requiere la secuenciación de genes para el diagnóstico, ya que las canalopatías son causadas por mutaciones en genes asociados con canales iónicos (en el caso de LQTS, SQTS y BS) o aquellos involucrados con el metabolismo celular de los iones de calcio (en el caso de CPVT) (Behere et al., 2015). Se han detectado más de 100 mutaciones y la mayoría tiene un patrón de herencia autosómico dominante que tiene implicaciones para otros miembros de la familia.

Es importante recordar que, si bien las canalopatías son afecciones médicas graves, con frecuencia se pueden tratar cuando se detectan y diagnostican adecuadamente. Las pruebas genéticas cardíacas y el asesoramiento genético pueden ser herramientas valiosas a la hora de evaluar a los pacientes y a sus familiares en busca de canalopatías.

2.4.2.4 Miocarditis aguda

La miocarditis aguda es una inflamación de los miocitos cardíacos que puede provocar insuficiencia cardíaca, miocardiopatía dilatada y muerte súbita, lo que representa aproximadamente el 2% de todas las muertes pediátricas inesperadas remitidas para autopsia (Weber et al., 2008). Más comúnmente de etiología viral, se pensaba que la mayoría se debía a enterovirus (Coxsackie B) y adenovirus. Sin embargo, el parvovirus B19 se reconoce cada vez más como causa de miocarditis aguda mortal en la infancia (Vigneswaran et al., 2016) y también se han implicado otros virus como el virus de la gripe, el citomegalovirus (CMV) y la varicela zoster. El diagnóstico de la autopsia se basa en las características histológicas, siendo los criterios de Dallas generalmente aceptados como el estándar de oro, que requieren necrosis y/o degeneración de los miocitos cardíacos con un infiltrado inflamatorio asociado (Aretz, 1987). Los estudios virológicos pueden ser negativos, especialmente cuando el curso clínico fue prolongado.

2.4.3 Causas Intraabdominales

Por lo general, hay antecedentes de enfermedad diarreica/vómitos, pero puede ocurrir muerte súbita, presumiblemente debido a deshidratación grave y alteración de los electrolitos séricos, siendo los niños más pequeños y los lactantes los que corren mayor riesgo. El examen de autopsia puede revelar signos no específicos de deshidratación, incluidos ojos hundidos y fontanelas hundidas en los bebés, aunque pueden ser difíciles de evaluar post mortem. Los cultivos de heces y la virología pueden revelar la etiología causal.

La gastroenteritis aguda es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. La mayoría de los casos pueden estar relacionados con agua y suministros de alimentos contaminados. Aunque las mejoras en el tratamiento y la prevención de la gastroenteritis infecciosa han reducido el número de muertes en las últimas décadas, el número de hospitalizaciones sigue siendo alto incluso en los países desarrollados. Los agentes causantes de la diarrea en los países en desarrollo incluyen rotavirus, virus tipo Norwalk, adenovirus entéricos, *Escherichia coli enterotoxigénica*, especies de

Campylobacter, *Clostridium difficile* citotoxigénico y *Cryptosporidium*. La diarrea viral tiende a ocurrir en el invierno o en las estaciones secas. La infección por rotavirus causa aproximadamente 1,2 millones de muertes en niños menores de 5 años en todo el mundo (Tate et al., 2012).

El rotavirus infecta selectivamente los enterocitos maduros del intestino delgado sin alterar las células de las criptas, lo que da como resultado la repoblación del epitelio de la superficie por células secretoras inmaduras. La pérdida de absorción y el aumento de células secretoras dan como resultado una secreción neta de agua y electrolitos que se combina con una diarrea osmótica por mala absorción de nutrientes. Las infecciones diarreicas agudas en los niños pueden provocar rápidamente una deshidratación grave y una acidosis metabólica que puede provocar la muerte. En algunos casos, el niño puede parecer adecuadamente hidratado y, por tanto, no se puede sospechar una gastroenteritis aguda. En tales casos, es posible que se pase por alto la deshidratación (Staat et al., 2005). Se pueden utilizar diversos fluidos corporales para pruebas bioquímicas; sin embargo, el líquido vítreo es el más estable y puede usarse para muchas pruebas metabólicas. En casos sospechosos de gastroenteritis infecciosa, se debe considerar la evaluación de electrolitos en el líquido vítreo junto con la posibilidad de obtener contenido gástrico o intestinal para estudios auxiliares para determinar el agente etiológico. La infección por rotavirus se puede detectar mediante una prueba rápida de antígenos en las heces mediante inmunoensayo enzimático o pruebas de aglutinación de látex (Goodgame, 2001).

En el examen macroscópico, los hallazgos en el tracto gastrointestinal pueden ser inespecíficos o bastante variables. Aunque el tracto gastrointestinal se autoliza rápidamente post mortem, en casos de sospecha de gastroenteritis, es importante obtener muestras fecales si se buscan pruebas auxiliares y reparar secciones del tracto gastrointestinal lo más rápido posible. En la enterocolitis viral aguda, el intestino puede aparecer dilatado y lleno de líquido. Después de vaciar los intestinos y el estómago y para una mejor conservación, es útil enjuagar las muestras con formalina en lugar de agua. La mayoría de las infecciones muestran un patrón inespecífico de daño al epitelio superficial. La enterocolitis aguda aparece como de color rojo difuso con una mucosa engrosada. Alternativamente, en casos de *Clostridium*

difficile o enterocolitis amebiana, pueden estar presentes múltiples placas discretas (pseudomembranas) o ulceraciones mucosas.

En la enterocolitis infecciosa aguda, hay un predominio de la inflamación aguda sobre la crónica con neutrófilos en el epitelio de la cripta en lugar de en la luz de la cripta, falta de anomalías en la arquitectura de la cripta y edema (Shepherd, 1999). El intestino delgado puede mostrar una leve alteración en la arquitectura de las vellosidades, acompañada de inflamación aguda y edema. Los granulomas bien formados son una característica de algunas enterocolitis infecciosas. La infección por especies de clostridios puede mostrar características epiteliales similares al cólera con depleción de moco de las criptas pero con daño epitelial que puede ser necrotizante.

Cuando se desea determinar el organismo patógeno, se deben obtener muestras para cultivos u otras pruebas. Debido a que la mayoría de los niños con enterocolitis infecciosa aguda mueren por deshidratación y/o acidosis, se debe considerar la determinación de los valores de electrolitos vítreos post mortem. Para los estudios de electrolitos, se puede extraer fácilmente líquido vítreo de las cámaras posteriores de los ojos. La muestra para análisis es el vítreo y se prefiere a las muestras de sangre debido a la descomposición post mortem y la autólisis que ocurre en el suero. Aunque el potasio es inestable en el vítreo, el sodio, el cloruro, la creatinina y el nitrógeno ureico pueden permanecer estables hasta 120 h después de la muerte. Debido a que los niveles de glucosa en el vítreo disminuyen post mortem, el vítreo no es útil para identificar la hipoglucemia. Variables como el intervalo postmortem, la temperatura y la edad del paciente pueden afectar los componentes vítreos. También se pueden realizar análisis de glucosa, cetonas, alcoholes y ciertos fármacos en el vítreo.

2.4.4 Causas del Sistema Nervioso Central

Los organismos infecciosos pueden ingresar al sistema nervioso central (SNC) por diseminación hematológica, implantación directa o extensión local o a través del sistema nervioso periférico (SNP). La puerta de entrada más común es la diseminación hematológica.

La meningitis es un proceso inflamatorio de las leptomeninges y del líquido cefaloraquídeo (LCR). Cuando la inflamación se extiende hasta afectar el parénquima cerebral, se denomina meningoencefalitis.

La **meningitis/meningoencefalitis** infecciosa se puede dividir en tres categorías en función del infiltrado inflamatorio. En la meningitis piógena o bacteriana aguda, *Escherichia coli* y los estreptococos del grupo B son los agentes etiológicos bacterianos más frecuentes en los recién nacidos; *Hemophilus*, *Streptococcus pneumoniae*, *influenza* (particularmente en países en desarrollo sin acceso a vacunas contra neumococo y Hemophilus influenza tipo b) y *Neisseria meningitidis* son más comunes en bebés y niños; y *Neisseria meningitidis* es el patógeno bacteriano más común en adolescentes y adultos jóvenes. La meningitis aséptica aguda suele ser causada por virus y generalmente es una enfermedad benigna con variaciones estacionales. En la mayoría de los casos, los niños que mueren con meningitis aséptica tienen enfermedades sistémicas concurrentes (p. ej., infección por enterovirus con miocarditis concurrente y necrosis hepática con coagulopatía) (Burton & Singer, 2014).

Los agentes etiológicos virales más comunes de la meningitis aséptica incluyen ecovirus, virus Coxsackie A y B, virus del herpes simple, virus de la parotiditis y el sarampión, adenovirus, arbovirus y, más recientemente, virus de la coriomeningitis linfocítica. La meningitis viral es más prevalente en niños menores de cinco años y los agentes etiológicos más comunes en este grupo de edad son los enterovirus. La morbilidad y la mortalidad dependen de una serie de factores que incluyen el agente infeccioso, la edad, el estado de salud y la rapidez con la que se realiza el diagnóstico y el tratamiento. La meningitis pediátrica es más común en niños menores de 4 años y alcanza su punto máximo entre los 3 y 8 meses de edad. La mortalidad global por meningitis bacteriana es del 5 al 10 %. En los recién nacidos, la tasa de mortalidad es del 15 al 20 %, y en los niños mayores es del 3 al 10 %. Las tasas de mortalidad más altas se dan con *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenza tipo b* y *Neisseria meningitidis* (Muller, 2012). Aunque es difícil evaluar la prevalencia mundial de la tuberculosis en niños, se estima que cada año se producen 40.000 muertes relacionadas con la tuberculosis y que 1 de cada 300 casos primarios de tuberculosis no tratados desarrolla meningitis tuberculosa. La prevalencia de

meningitis tuberculosa es mayor en niños menores de cinco años (Ramachandran, 2011). Si se busca un agente etiológico en el momento de la autopsia, se debe obtener Líquido Cefalorraquídeo (LCR) y tejido para cultivo y otros estudios auxiliares lo antes posible después de la muerte.

En los casos de meningitis bacteriana aguda, en las primeras etapas, puede haber poco o ningún exudado discernible. Por lo general, en los casos fulminantes puede haber edema, el LCR suele estar turbio y las leptomeninges pueden estar turbias, engrosadas o contener un exudado purulento. Los vasos meníngeos suelen ser prominentes e ingurgitados. Al seccionar, puede haber líquido purulento o exudado en los ventrículos, y en casos de meningococemia, puede haber hemorragia en los ventrículos y pequeños infartos trombóticos. La ubicación del exudado puede ser un indicio de la etiología subyacente. En los casos de *Hemophilus*, el exudado se localiza en la base del cerebro, mientras que en la meningitis neumocócica, el exudado tiende a ser más prominente sobre las convexidades cerebrales cerca del seno sagital. No se observan hallazgos distintivos en la meningitis aséptica, que a menudo consiste únicamente en edema. En la meningoencefalitis bacteriana crónica, puede haber un exudado gelatinoso o fibrinoso presente con mayor frecuencia en la base del cerebro y gránulos blancos esparcidos sobre las leptomeninges (Burton & Singer, 2014).

Microscópicamente, en la meningitis bacteriana aguda, se pueden observar grandes cantidades de neutrófilos dentro del espacio subaracnoideo y, a veces, en los ventrículos, que se asocian con restos necróticos. Puede observarse material purulento en el plexo coroideo. A menudo se observan células inflamatorias rodeando los vasos sanguíneos leptomeníngeos y la sustancia blanca periventricular. También puede haber necrosis fibrinoide de pequeños vasos en la sustancia blanca periventricular. Las bacterias intracelulares y extracelulares generalmente pueden verse o demostrarse mediante tinciones especiales. Los casos de meningitis aséptica microscópicamente pueden variar desde ninguna anomalía microscópica hasta un infiltrado linfocítico leve a moderado dentro de las leptomeninges y un infiltrado linfocítico perivascular escaso y nódulos microgliales (Burton & Singer, 2014).

Si el LCR puede recolectarse temprano en el intervalo post mortem, el rendimiento puede ser mejor. Los estudios han demostrado que los recuentos de células mononucleares aumentan en relación con el intervalo postmortem y las células pueden volverse vacuoladas después de aproximadamente 12 h postmortem. El LCR cisternal y ventricular normalmente tiene pocas o ninguna célula, en comparación con el LCR lumbar (Morris & Harrison, 2006). Aunque la evaluación de los recuentos de células mononucleares puede ser variable, la existencia de neutrófilos en el LCR post mortem puede ser útil para determinar la presencia de infección y, por lo tanto, se deben considerar los recuentos de células; sin embargo, la obtención de muestras de LCR para cultivo y/o extracción de ADN y ARN para PCR puede resultar más beneficiosa para ayudar a determinar la etiología infecciosa (Burton & Singer, 2014).

2.5 Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL)

El SMSL, conocido en términos anglosajones como Sudden Infant Death Syndrome (SIDS), incluso como "muerte en la cuna", ha sido un término controvertido que, por un lado, ha sido criticado por no ser un diagnóstico adecuado con características patognomónicas propias y, por otro lado, por haberse aplicado de manera inconsistente y generalizada a todo tipo de muertes infantiles (Byard, 1995).

Aunque el término SMSL está respaldado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y es ampliamente utilizado por médicos, investigadores y el público en general, en muchas jurisdicciones los médicos forenses lo evitan cada vez más, siendo estos los que determinan la causa y certifican las muertes súbitas en lactantes. Hay tres cuestiones básicas que han contribuido a las dificultades con el diagnóstico del SMSL (Goldstein et al., 2019). En primer lugar, los médicos forenses han planteado durante mucho tiempo dudas sobre la evidencia necesaria para aplicar un diagnóstico de exclusión, incluso con investigaciones sobre el escenario de la muerte, la evidencia a menudo tiene implicaciones inciertas. En segundo lugar, en muchas jurisdicciones se ha convertido en una práctica que los médicos forenses se abstengan de utilizar el diagnóstico de SMSL bajo cualquier circunstancia. En tercer lugar, una vez que los médicos forenses han certificado estas muertes, la vigilancia requiere una interfaz entre los certificados de defunción y algoritmos de codificación, un

proceso que a veces conduce a la introducción de un código de diagnóstico (clasificación) que es diferente de la intención del certificador. Estos factores contribuyen al cambio de diagnóstico, donde las disminuciones informadas en las tasas de SMSL se exageran al atribuir estas muertes a otras causas. Esta reasignación, hacia “indeterminado/indeterminado” o “asfixia” que ocurre en un ambiente de sueño, sirve para subestimar la mortalidad real de lo que alguna vez se consideró SMSL.

Se trata de un diagnóstico de exclusión, sólo válido si se ha realizado la investigación postmortem completa destinada a descartar cualquier causa de muerte identificable. En caso de que la investigación demuestre hallazgos patológicos que expliquen la causa de la muerte, nos encontraremos ante muertes súbitas de causa explicada (Byard et al, 2019).

2.5.1 Evolución Histórica del SMSL

Si bien la muerte súbita del lactante es conocida desde hace mucho tiempo, no es hasta el año 1963 cuando se realiza la primera conferencia internacional sobre el tema en Seattle, Estados Unidos. Posteriormente, en 1969 se realizó la segunda Conferencia Internacional sobre Causas de muerte súbita en lactantes, que trató las causas de mortalidad infantil y por primera vez se estandarizó la definición del SMSL como “la muerte de un niño, inexplicable por medio de la historia clínica, y que permanecía sin una causa demostrable después de un examen postmortem exhaustivo (Krous et al., 2004) .

El término SMSL solo se aceptó como diagnóstico oficial de certificados de defunción en 1971, con el término "muerte súbita del lactante" y tuvo su propio número de código (número de código 798.0) en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1979 (Jones 1985) .

A partir de 1972 se empezó a explicar el SMSL como una interacción entre varios factores y comenzaron a formularse varias teorías hasta llegar en el año 1994 al desarrollo del modelo del Triple Riesgo, teoría que sigue guiando la investigación del SMSL en la actualidad. Definiciones posteriores agregaron ciertas modificaciones e incluyeron requisitos obligatorios antes de concluir que se trata de un SMSL, tales como acotar un grupo etario

(niños menores de 12 meses) e incluir la investigación de la escena de la muerte y la revisión de la historia clínica.

En 1991 el National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) de EE.UU lo definió como la muerte súbita de un lactante menor de un año, que permanece inexplicada después de una completa investigación postmortem que incluye una autopsia completa, la investigación de la escena de muerte y una exhaustiva revisión de la historia clínica (Willinger et al.,1991).

Estas definiciones, en su momento, no lograron una aceptación universal y fueron objeto de críticas debido a la posibilidad de cometer errores graves si no se realizaba una evaluación adecuada de la escena del fallecimiento. Como consecuencia, se propusieron múltiples definiciones, las cuales variaban en su enfoque, dando mayor importancia a aspectos como la investigación de la escena, la revisión de la historia clínica, el rango de edad, las asociaciones con el sueño, el uso de pruebas auxiliares y la identificación de hallazgos patológicos menores. Sin embargo, estas propuestas no lograron un avance significativo en la comprensión de esta condición, lo que llevó a su abandono con el tiempo. Ante esta situación, se planteó la necesidad de estratificar los casos en dos o tres categorías para establecer criterios más claros para el diagnóstico. Esto culminó en la creación de la definición de San Diego en 2004, que actualmente es reconocida y aceptada por la Asociación Americana de Pediatría (Rambaud et al.,1994, Duncan et al., 2018).

En 1991, la Asociación Española de Pediatría (AEP) impulsó la creación del Grupo de Trabajo para el Estudio y Prevención de la Muerte Súbita del Lactante (GEPMSL), con la intención de divulgar el tema dentro de la sociedad, desmitificar su existencia y aunar los esfuerzos multidisciplinarios de las diferentes especialidades implicadas: pediatras, forenses, patólogos, epidemiólogos, neurofisiólogos, cardiólogos bioquímicos, investigadores, psiquiatras, psicólogos, enfermeras, trabajadores sociales, etc., los cuales trabajaron en la implementación de programas de actuación unificados basados en las directrices de la Sociedad Europea para la Prevención de la Muerte Súbita Infantil (ISPID por sus siglas en inglés). En 1996, el GEPMSL publicó el Libro Blanco sobre el SMSL, fue el primer libro sobre el tema escrito en castellano, ofreció una revisión actualizada de la mayoría de temas

relacionados con el SMSL y aportó los diferentes protocolos de actuación ante un caso de muerte súbita y también de su prevención. Posteriormente, esta obra fue actualizada en su segunda y tercera edición, publicadas en 2003 y 2013, respectivamente (Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil 3ed).

La creación e implementación de protocolos específicos para la autopsia y el levantamiento de cadáver han permitido estandarizar el análisis de estas muertes. La investigación del lugar del fallecimiento resulta fundamental para realizar un diagnóstico diferencial entre muertes de causa natural y violentas, descartando así posibles factores accidentales, ambientales o no naturales. Los protocolos empleados para el estudio de la muerte súbita infantil están avalados por el GEPMSL-AEP, orientándose a un enfoque preventivo y reflejando un compromiso claro con la sociedad (Piquer, 2013).

2.5.2 Concepto y clasificación de San Diego del SMSL

En enero del año 2004, la CJ Foundation for SIDS convocó un Meeting en San Diego, California, USA; con la participación de patólogos pediátricos, patólogos forenses y pediatras con amplia experiencia en la muerte súbita infantil de Europa, Norteamérica y Australia para unificar criterios a nivel mundial en torno a este tema. La definición del SMSL previa a San Diego era un diagnóstico de exclusión, pero se vio que existían una serie de características que se repetían en la mayoría de los casos, hecho que llevó a los investigadores a sugerir que la mayoría de las muertes súbitas e inexplicadas en el lactante representarían un síndrome propio, con un mecanismo común de muerte, puesto que la causa de la misma se desconoce. Como resultado de esta cooperación internacional surge la definición general y clasificación del SMSL de San Diego. En esta definición se añade una asociación aparente con el sueño y se amplía el requisito de una investigación de la escena de muerte que incluya una evaluación de todas las circunstancias que rodean la muerte para obtener tanta información sobre el entorno del lactante como fuera posible: (Krous et al., 2004).

- **Definición de SMSL:**

Muerte súbita e inesperada de un niño de menos de un año de edad, que ocurre aparentemente durante el sueño y que permanece sin explicación después de la realización de una minuciosa investigación postmortem, que incluye la práctica de la autopsia, examen del lugar del fallecimiento y revisión de la historia clínica.

- **Clasificación de San Diego del SMSL:**

En esta clasificación de San Diego se formulan una serie de subcategorías para ayudar con la evaluación, clasificación y diagnóstico de casos específicos. Además, se invierte el diagnóstico por exclusión clásico, en un intento de estratificar y separar los casos típicos de los atípicos, e incluye la presencia o ausencia de una serie de hallazgos histopatológicos como criterios de inclusión en las diferentes categorías establecidas. De este modo, trata de incluir el máximo de muertes infantiles y ser útil de cara a la certificación y a los estudios epidemiológicos, y solo funcionará si las definiciones y criterios se aplican de manera consistente y uniforme.

Categoría IA incluye las muertes infantiles que cumplan los criterios de la definición general y la totalidad de los siguientes criterios:

Clínicos:

- Más de 21 días y menos de 9 meses de edad
- Historia clínica normal, incluyendo un embarazo a término (edad gestacional ≥ 37 semanas)
- Desarrollo y crecimiento normal
- Ausencia de muertes similares en hermanos, en parientes cercanos (tíos, tías o primos hermanos) o en niños cuidados por la misma persona.

Circunstancias de la muerte:

- Investigar los posibles lugares y circunstancias que pueden haber estado implicadas en la causa de la muerte y descartar su influencia.
- Demostrar que el niño dormía en un ambiente seguro que descarte una muerte accidental.

Autopsia

- Ausencia de hallazgos patológicos potencialmente mortales
- Se aceptan infiltrados inflamatorios discretos en el sistema respiratorio-

- Las petequias hemorrágicas intratorácicas apoyan el diagnóstico, pero no son obligatorias o diagnósticas.
- Ausencia de trauma inexplicado, abuso, negligencia o heridas no intencionadas.
- Ausencia de “stress tímico” (peso del timo < 15 gramos y/o moderada/severa depleción linfocitaria cortical).
- Resultados negativos de los estudios toxicológicos, microbiológicos, radiológicos, bioquímicos en humor vítreo y screening metabólico.

Categoría IB incluye las muertes infantiles que cumplan la definición general y los criterios de la categoría IA excepto que:

- No se haya realizado la investigación de los posibles lugares y circunstancias que pueden haber estado implicadas en la causa de la muerte.
- y/o no se hayan realizado uno o más de los análisis toxicológicos, microbiológicos, radiológicos, bioquímicos en humor vítreo y screening metabólico.

Categoría II incluye las muertes infantiles que cumplan los criterios de la categoría I con excepción de uno o más de los siguientes:

Clínicos:

- Edad fuera del rango de la categoría I (menos de 21 días y más de 9 meses, hasta el año de vida).
- Muertes similares en hermanos, en parientes cercanos (tíos, tías o primos hermanos) o niños cuidados por la misma persona no sospechosa de infanticidio o defectos genéticos reconocidos.
- Condiciones neonatales o perinatales (ej. aquellas que resultan de un parto pretérmino) que se hayan resuelto en el momento de la muerte.

Circunstancias de la muerte:

- Posible asfixia o sofocación por recubrimiento sin poderse demostrar con certeza

Autopsia:

- Desarrollo y crecimiento anormal sin contribución en la causa de muerte
- Cambios o anomalías inflamatorias marcadas insuficientes para ser causa de muerte.

Muerte súbita infantil indeterminada incluye aquellas muertes que no cumplen ninguno de los criterios establecidos para incluirlas en las categorías anteriores, pero en las que no existe un diagnóstico alternativo de causa de muerte natural o violenta, incluyéndose también en esta categoría los casos en los cuales no se ha realizado la autopsia.

Casos post-resucitación Los casos de muerte tras un periodo de reanimación (“SMSL temporalmente interrumpidas”) pueden incluirse en cualquiera de las categorías anteriores dependiendo de los criterios que cumplan (Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil 3ed).

Los diferentes criterios y categorías pueden verse esquematizados en la siguiente tabla:

| | Criterios clínicos | Circunstancias de la muerte | Autopsia |
|---------------------|---|---|---|
| Categoría IA | 21 días-9 meses Historia clínica normal Desarrollo y crecimiento normal Ausencia muertes similares | Investigación lugar y circunstancias Ambiente seguro | No hallazgos letales No trauma No stress tímico Estudios complementarios negativos |
| Categoría IB | 21 días-9 meses Historia clínica normal Desarrollo y crecimiento normal Ausencia muertes similares | No investigación | Falta algún estudio complementario |
| Categoría II | < 21 días > de 9 meses Pretérmino Patología neonatal resuelta Muertes similares | Posible asfixia mecánica o sofocación (no demostrada) | Desarrollo y crecimiento anormal Cambios o anomalías inflamatorias marcadas |

Tabla 1 Categorías del SMSL de la Clasificación de San Diego (Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil 3ed).

2.5.3 Hipótesis y Teorías patogénicas del SMSL

A pesar de las numerosas investigaciones realizadas en torno a la patogenia del SMSL, los mecanismos fisiopatológicos que conducen a este cuadro siguen sin estar bien definidos, por lo tanto los esfuerzos deben dirigirse a la investigación de los mecanismos etiopatogénicos y al estudio de su epidemiología, para su posible prevención y para ello es

primordial la identificación de los factores de riesgo. De este modo, las teorías patogénicas existentes ofrecen una explicación plausible de los factores de riesgo y protección asociados al SMSL, identificados en estudios epidemiológicos de casos y controles. Además, se ha evidenciado que presentan diferencias en las respuestas autonómicas, lo que compromete su capacidad para reaccionar adecuadamente a los desafíos presentes en el entorno del sueño.

La mayoría de los autores reconocen para el SMSL una etiología multifactorial, pudiendo considerarse como el resultado final de diversos procesos, o también es posible que diferentes causas se combinen para llegar a una vía final común que conduce al lactante a la muerte (Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil 3ed).

La elaboración e implementación de protocolos para la autopsia y la evaluación del escenario de la muerte han permitido estandarizar el análisis de estas defunciones, lo que ha llevado a un diagnóstico más frecuente de asfixia accidental. Por ejemplo, es imposible identificar ciertas anomalías congénitas, lesiones, infecciones o defectos metabólicos sin la realización de una autopsia. Asimismo, la investigación detallada del entorno donde ocurrió el fallecimiento es fundamental para descartar mecanismos de muerte accidentales, ambientales o de origen no natural (Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil 3ed).

Ninguna de las hipótesis patogénicas planteadas proporciona explicaciones concluyentes para todos los casos, siendo la Teoría del Triple Riesgo la más aceptada actualmente. Por tanto, queda claro que los mecanismos de muerte en los lactantes clasificados como SMSL implican una interacción compleja de susceptibilidades individuales en determinadas etapas de desarrollo y factores ambientales, en lugar de una "causa única" aislada y simplista. Esto fue hipotetizado por primera vez por Bergman (1970) hace más de medio siglo cuando propuso que la patogénesis de este síndrome era multifactorial e implicaba la interacción de una serie de factores. Este concepto fue ampliado en 1972 por Wedgwood, quien propuso una hipótesis de contingencia múltiple en la que sugirió que el riesgo de SMSL aumentaba cuando coincidían tres factores. Estos factores eran generales (prematuridad, sexo, hacinamiento y pobreza), de desarrollo y fisiológicos. Hizo hincapié en que tenía que haber una superposición de varios factores de riesgo, y no solo un

factor de riesgo aislado, y que la muerte solo ocurriría una vez que la sinergia de estos factores excediera el umbral de supervivencia (Wedgewood, 1971).

La siguiente hipótesis significativa fue desarrollada por John Emery en 1983 cuando propuso un modelo de "esferas de influencia causales interrelacionadas", similar al planteado por Wedgewood. Este modelo incluía factores de riesgo como daño tisular causado por infecciones, desencadenantes ambientales (por ejemplo, mala nutrición y deficiencias en la atención médica) y un desarrollo postnatal deficiente de reflejos y respuestas. Emery enfatizó la importancia de los factores ambientales y la existencia de un período crítico de desarrollo, además de reconocer la variabilidad individual en cada caso (Monzó, 2020).

Posteriormente, en 1993, Rognum y Saugstad ampliaron este enfoque con su modelo del "triángulo fatal", basado en tres pilares fundamentales. Este modelo incorporó la intervención de posibles eventos hipóxicos y/o inmunológicos. Según su propuesta, los factores contribuyentes a la muerte incluían vulnerabilidad del sistema nervioso central y alteraciones en la inmunidad; factores predisponentes, como ciertos polimorfismos genéticos; y desencadenantes, como la sobreestimulación durante el desarrollo del sistema inmunitario, posiblemente a causa de infecciones virales.

Estas teorías fueron precursoras para que finalmente, en el año 1994, Filiano y Kinney desarrollaran el modelo del "triple riesgo" que promulgaba que el riesgo de SMSL aumentaba cuando un lactante vulnerable estaba expuesto a estresores ambientales. Entonces la muerte se produciría cuando en un lactante de forma simultánea inciden tres circunstancias con interacción de factores genéticos y ambientales. Específicamente, los tres componentes del modelo son: un período crítico de desarrollo, exposición a estresores exógenos y susceptibilidades subyacentes en el lactante.

- El **período crítico del desarrollo** incluye los primeros seis meses de vida, y específicamente entre el segundo y cuarto mes después del nacimiento. Durante este periodo, el cerebro infantil experimenta rápidos cambios fisiológicos dentro del proceso madurativo, particularmente en el control homeostático, tales como el patrón de sueño y despertar, la respiración, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la temperatura.

- Los **estresores exógenos ambientales** que en un lactante vulnerable, actúan como desencadenantes de MS. Los considerados factores de riesgo para el SMSL y bien reconocidos son: la posición de dormir en decúbito prono, el sobrecalentamiento con ropa de cama excesiva, la cama compartida o colecho, dormir sobre superficies blandas, etc.
- Y se considera un **lactante vulnerable** aquel con defectos genéticos o anomalías subyacentes que lo tornan vulnerable, como es la disfunción del sistema nervioso central, concretamente el sistema nervioso autónomo.

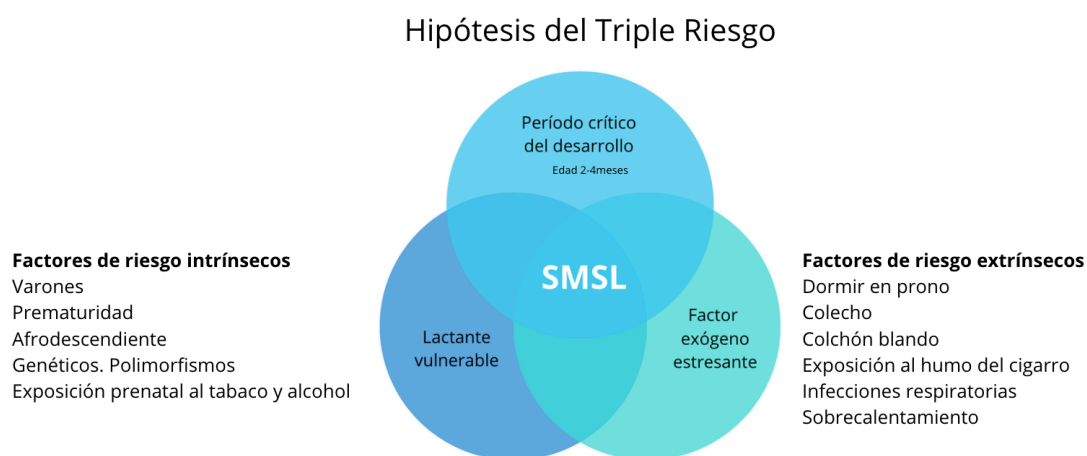


Figura 1 Modelo del Triple riesgo. Adaptado de Filiano y Kinney

Ninguna de las hipótesis formuladas ofrece una explicación concluyente para todos los casos de SMSL. Esto se debe a la posible existencia de factores aún desconocidos o a la interacción de causas genéticas, infecciosas, ambientales y/o evolutivas que, en conjunto, derivan en el cuadro clínico y anatomopatológico característico del SMSL (Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil 3ed).

A pesar de las críticas recibidas, la teoría del "triple riesgo" ha demostrado ser un marco conceptual valioso y continúa orientando las investigaciones sobre el SMSL en la actualidad.

Disfunción del Sistema Nervioso Central

Entre los factores genéticos que pueden hacer a un lactante vulnerable al SMSL cuando el cerebro infantil está experimentando cambios madurativos en el neurodesarrollo, diversos estudios lo han relacionado con la disfunción del Sistema Nervioso Central y particularmente del sistema nervioso autónomo asociados con la neuroregulación y el control homeostático de la función cardiorrespiratoria, que puede dar lugar a una falta de respuesta que conduzca a la muerte (Kinney et al., 2009, Fleming et al., 2015). Así, el hipodesarrollo de las estructuras del tronco cerebral y anomalías de los neurotransmisores de diversas regiones del tronco encefálico relacionadas con la regulación neuronal cardiorrespiratoria pueden presentar interacciones entre los factores de riesgo ambientales (por ejemplo, exposición al tabaco) y la susceptibilidad genética asociados con la desregulación autonómica (cambios epigenéticos a través de la metilación del ADN con impacto sobre la expresión genética).

En este sentido, los patólogos Kinney y Paterson (2009) analizaron el cerebro de 31 lactantes fallecidos por SMSL y de 10 fallecidos por otras causas. Su análisis se centró en el bulbo raquídeo, donde descubrieron anomalías en las células nerviosas que producen y utilizan la serotonina, la cual juega un papel crucial en el control de la respiración. También se han documentado neurotransmisores excitatorios, como el glutamato o la glicina, con la respuesta cardíacavagal a la hipoxia producida por una apnea o pausa respiratoria.

La serotonina o 5-hidroxitriptamina (5-HT) es un neurotransmisor del sistema nervioso central y periférico. El sistema serotoninérgico del tronco de encéfalo juega un papel importante en el control de los centros cardiorrespiratorios y termorreguladores del tronco encefálico, como la regulación de la respiración, la sensibilidad al dióxido de carbono (CO₂), la presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura corporal y el ciclo sueñovigilia.

Existen evidencias de que este sistema serotoninérgico está involucrado en el SMSL debido a una convergencia de respuestas protectoras anormales moduladas por la 5-HT y potencialmente por otros neuromoduladores y neurotransmisores. De hecho, se han

encontrado en casos de SMSL con alteración en el control autonómico y en la 5-HT del tronco encefálico, la triptófano hidroxilasa-2 (TPH-2), la unión al receptor 5-HT y en su expresión (Kinney et al., 2009, Duncan., 2010) .

Un lactante con buena regulación autonómica ante una situación de hipoxia o hipercapnia, como por ejemplo en situaciones donde duerme en decúbito prono, pondrá en marcha la respuesta natural o refleja de autoresucitación (proceso por el cual un lactante puede recuperarse de una situación de asfixia) consistente en la estimulación del centro respiratorio y del despertar mediados por el sistema serotoninérgico. Dicha estimulación da lugar a un microdespertar y como consecuencia, la elevación de la cabeza o el giro de la misma por parte del lactante. Se trata de un reflejo que protege al lactante frente a la asfixia.

No obstante, en los lactantes que sufren anomalías en el sistema de producción y utilización de la serotonina del tronco de encéfalo, el centro respiratorio no es estimulado ante el aumento de CO₂, el reflejo se encuentra inhibido, de forma que puede haber una falta de respuesta a la asfixia e hipoperfusión cerebral que provocará hipoxia progresiva y evolución hacia el coma y la muerte (SMSL); cuando los lactantes duermen en decúbito prono o tienen el rostro cubierto por la ropa de cama, vuelven a respirar el CO₂ que han exhalado. El aumento del CO₂ estimula los centros de respiración y despertar en el cerebro. “Un lactante normal se despertará, se dará vuelta, y comenzará a respirar más rápido cuando los niveles de dióxido de carbono aumentan“. En los lactantes que sufren anomalías en el sistema de producción y utilización de la serotonina, sus reflejos respiratorios para despertarse podrían verse afectados ante la situación de hipoxia e hipercapnia, con coma hipóxico, bradicardia y gasping (respiraciones profundas), fallo de la autorresucitación y muerte (Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil 3ed).

El gen más frecuentemente involucrado es el gen 5-HTT, que codifica el transportador de la serotonina. En diferentes grupos de investigación se ha demostrado la existencia de patología en los núcleos del tronco encefálico involucrados en la función cardiorrespiratoria, la excitación y la función quimiorreceptora laríngea hasta en el 70% de los lactantes clasificados como SMSL (Kinney et al., 2009). En este contexto, el reflujo gastroesofágico puede desencadenar la SMSL a través de los quimiorreceptores de la mucosa laríngea, cuyo

estímulo por el contenido gástrico regurgitado hacia la faringe superior daría lugar a una apnea prolongada que condiciona hipoxia y puede conducirle a la muerte si no funcionan bien sus mecanismos de despertar y autorresucitación. Esto ocurre porque las fibras laríngeas se proyectan hacia los núcleos medulares relacionados con la respiración en la médula ventrolateral a través de proyecciones vagales al núcleo del tracto solitario, lo que justifica el desarrollo simultáneo de episodios de apnea y bradicardia.



Cinco pasos de fallo respiratorio que conducen al Síndrome de Muerte Súbita del Lactante

Figura 2 Adaptado de Kinney y Tach 2009.

La deficiencia en los receptores de serotonina, especialmente en los núcleos del tronco encefálico del rafe, y la asociación del SMSL con un polimorfismo promotor del gen transportador de serotonina, sugieren el potencial de fallo de esta red de neurotransmisores, alterando la fisiología cardiorrespiratoria normal. Este retraso en la maduración neurológica contribuye a la patogénesis del SMSL y provoca la MS (Jeffery, 2018).

Canalopatías cardíacas

Errores innatos del metabolismo

Se ha demostrado que en un bajo porcentaje de casos de SMSL, entre el 1 y el 2%, están relacionados con alteraciones en la codificación de genes implicados en vías metabólicas (de carbohidratos, lípidos y proteínas) y de producción de energía. Diversos estudios han asociado el déficit de la acil-CoA deshidrogenasa de cadena media con el SMSL y también se han investigado diferentes partes del genoma mitocondrial y su relación con el SMSL (Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil 3ed).

2.5.4 Factores de riesgo de SMSL: “Factores de riesgo de dormir inseguro (FRDI)”

De acuerdo con la OMS, un factor de riesgo es cualquier característica, condición o exposición que incrementa la probabilidad de que un individuo desarrolle una enfermedad o sufra una lesión. En la actualidad, se reconocen múltiples factores de riesgo relacionados con este síndrome multifactorial. Aunque cada factor, por sí solo, no es suficiente para causar la muerte, la interacción o combinación de uno o más de ellos podría superar el umbral de supervivencia y provocar el fallecimiento del lactante (Monzó, 2020).

La imposibilidad de identificar prospectivamente las futuras víctimas del SMSL obliga a que las recomendaciones se basen en actuar sobre aquellos factores de riesgo que sean susceptibles de acción preventiva en todos los lactantes. De hecho, en las últimas décadas, a través de numerosos estudios epidemiológicos se han identificado factores de riesgo para el SMSL que han permitido avanzar en su conocimiento y aplicar medidas preventivas que han reducido significativamente su incidencia (Monzó, 2020).

El Proyecto de investigación sobre muerte súbita e inexplicable en la infancia de SMSL de San Diego (Trachtenberg et al., 2012), publicado en el 2012, consistió en, probar la hipótesis de que el perfil del SMSL cambió después del inicio de la campaña Back-to-Sleep (BTS), documentar la prevalencia y los patrones de múltiples riesgos, y determinar el perfil de edad de los factores de riesgo. En este estudio se registró factores de riesgo para 568 muertes por SMSL entre 1991 y 2008, basándose en investigaciones estandarizadas de la escena de la muerte y autopsias. Los riesgos se dividieron en intrínsecos y extrínsecos.

Los factores extrínsecos representan estresores físicos experimentados próximos al momento de la muerte que puede aumentar el riesgo de SMSL en un lactante vulnerable. Si bien la existencia de estos factores de riesgo no supone un requisito indispensable para que ocurra este tipo de muerte, aproximadamente en el 90% de los casos se documenta al menos un factor de riesgo, siendo muy pocos los casos de SMSL en los que no hay factores de riesgo extrínsecos.

Factores de riesgo intrínsecos:

- Polimorfismos genéticos
- Raza
- Sexo
- Prematuridad/ bajo peso al nacer
- Anomalías cerebrales y del tronco cerebral
- Exposición prenatal al tabaco o alcohol

Los factores de riesgo extrínsecos, son en gran parte modificables, por ello, representan un pilar esencial para establecer medidas preventivas para el SMSL.

Factores de riesgo extrínsecos:

- Dormir en decúbito prono o lateral
- Colecho
- Colchón o superficie blanda
- Cabeza cubierta
- Sobrecalentamiento: excesivo arropamiento o calor ambiental
- Dormir en colchón de adultos, parque infantil, cochecito o sofá, o con objetos como peluches o almohadas en la superficie sobre la que se duerme
- Infecciones respiratorias

En relación con los factores de riesgo de dormir inseguro (FRDI), en el caso de algunos lactantes, tras el levantamiento de cadáver y estudio del lugar y circunstancias de la muerte, se puede confirmar que la asfixia accidental ha sido la causa de muerte, por ejemplo, aquellos lactantes que son encontrados atrapados entre los barrotes de la cuna o con ropa de cama cubriéndoles la cabeza o los orificios respiratorios. En cambio, existe un alto porcentaje de casos de SMSL en los que el levantamiento del cadáver hace sospechar una situación de asfixia, pero no resulta posible demostrar que la vía aérea estuviera completamente obstruida en el momento en el que sobrevino la muerte. Se trata entonces de casos en los que se asocia

un ambiente inseguro durante el sueño, los cuales se incluyen en la categoría II de la clasificación de San Diego, ya que según los datos del levantamiento y el estudio postmortem, existe sospecha de posible asfixia o sofocación por «dormir en un entorno inseguro», como es la posición de decúbito prono, el colecho, o por recubrimiento de orificios respiratorios, sin poderse demostrar.

2.5.4.1 Factores de riesgo intrínsecos:

2.5.4.1.1-Sexo, prematuridad y bajo peso al nacer

- La incidencia de SMSL es mayor en hombres que en mujeres, con una relación de 60 a 40 respectivamente (Fleming et al., 2015). Mientras que algunos autores sugieren que la vulnerabilidad masculina está influenciada por las diferencias de sexo en la composición genética y biológica, se desconoce el motivo real.
- Los lactantes nacidos antes de las 37 semanas de gestación y con bajo peso al nacer (menos de 2.500 gramos) también presentan un aumento del riesgo de SMSL por cuatro en comparación con los recién nacidos a término y con peso normal al nacer (Sowter et al., 1999). A pesar de las disminuciones generales en las tasas de SMSL, éstas permanecen más altas en estos grupos (Treyster et al., 2011). Podría explicarse quizás por una mayor vulnerabilidad debido a una mayor inmadurez en la neuroregulación del sistema nervioso autónomo, con deterioro o daño de los mecanismos de excitación y una alteración de la respuesta de los centros de control respiratorio a la hipoxia y/ o hipercapnia. Aunque también puede estar relacionado con un entorno de sueño inseguro, por ejemplo, al ser colocados en decúbito prono durante el sueño.

2.5.4.1.2-Polimorfismos genéticos

- Hasta el momento no se ha identificado ningún gen causal del SMSL. Los estudios genéticos indican que hasta el 35% de los casos de SMSL podrían

explicarse por enfermedades familiares o genéticas como miocardiopatías, canalopatías iónicas o trastornos metabólicos que no se detectaron durante los procedimientos de autopsia forense convencionales. Un estudio llevado a cabo por Neubauer et al en 2017 secuenció el exoma completo de 161 lactantes europeos fallecidos por SMSL con 192 genes asociados con enfermedades cardiovasculares y metabólicas. Se identificaron variantes genéticas potencialmente causales en el 20% de los casos; la mayoría de los lactantes tenían variantes con probables efectos funcionales en genes asociados con canalopatías (9%), seguidos de miocardiopatías (7%) y enfermedades metabólicas (1%).

- Mutaciones en canales iónicos a nivel cardíaco pueden estar relacionados con arritmias letales y provocar una muerte súbita. Así como otros estudios han reportado diferencias en la expresión de hasta 17 genes en lactantes con SMSL en comparación con controles, incluidos tres genes implicados en la mediación de respuestas inflamatorias (Ferrante et al., 2016).
- También se han reportado polimorfismos (acuaporina 4, TNF- α o citocinas, G6PD) en la región promotora del gen transportador de Introducción 46 serotonina, lo que podría ocasionar una alteración de la absorción y la regulación de este neurotransmisor, hecho que respaldaría la disfunción serotoninérgica del sistema nervioso autónomo en el SMSL (Duncan et al., 2010).

2.5.4.1.3-Anomalías cerebrales y del tronco de encéfalo

- Aunque se desconoce la causa del SMSL, el control autónomo cardiorrespiratorio inmaduro y el fallo en la capacidad de respuesta en los ciclos del sueño/ despertar son factores importantes. Recientes estudios correlacionan algunos neurotransmisores excitatorios, como el glutamato o la glicina con la respuesta cardíaca-vagal a la hipoxia producida por una apnea o pausa respiratoria. También se han reportado en estudios postmortem alteraciones en las neuronas serotoninérgicas del tronco cerebral,

e incluso aumento de los metabolitos de la serotonina en LCR, y se intuye que una disfunción serotoninérgica causaría una disregulación autonómica severa con repercusión a nivel cardiorrespiratorio. Se necesita investigación continua para identificar las bases fisiopatológicas del SMSL (Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil 3ed).

2.5.4.1.3- Exposición prenatal materna al tabaco, alcohol y otras drogas

- Uno de los factores claramente identificados con el riesgo de SMSL es la exposición prenatal al tabaco en los hijos de madres fumadoras. Kahn y colaboradores (1994) demostraron una relación dosis-dependiente en el aumento de la frecuencia y duración de la apnea obstructiva en bebés nacidos de madres fumadoras, con un aumento del riesgo relativo de SMSL de hasta cinco veces (Anderson et al., 2019).
- Aunque el mecanismo por el cual el tabaquismo materno aumenta el riesgo de muerte súbita no ha sido dilucidado, se ha planteado que la nicotina del tabaco tiene la capacidad de atravesar la barrera hematoplacentaria y alcanzar la circulación fetal, uniéndose a los receptores colinérgicos nicotínicos endógenos presentes en el sistema nervioso central del feto, concretamente en los núcleos del tronco del encéfalo responsables del control cardiorrespiratorio. Así, la nicotina se une a estos receptores y estimula inadecuadamente su funcionamiento, alterando la excitación/ la transición del sueño a la vigilia (arousal)/ despertar, y el control autonómico de la frecuencia cardiorrespiratoria durante el sueño (Sawnani et al., 2004).
- En cuanto al uso de drogas, principalmente la cocaína y el alcohol, existe evidencia científica que lo asocia con un mayor riesgo de SMSL aunque no se ha podido establecer una relación directa debido a otras circunstancias como la politoxicomanía y el estado socioeconómico. Lo que sí se ha documentado es que el consumo de drogas, incluida la cocaína y el tabaquismo durante el embarazo aumenta el riesgo de prematuridad y bajo peso al nacer, ambos asociados con un mayor riesgo de SMSL. El consumo materno de alcohol aumenta el riesgo de SMSL a través de efectos

directos sobre el sistema nervioso central del feto e indirectamente a través de factores de riesgo ambiental (Bada et al., 2005).

2.5.4.1.4- Edad materna

- Existen estudios que demuestran que la edad de la madre supone un factor de riesgo para el SMSL cuando ésta es menor de 20 años (Sierra, 2013).

2.5.4.1.5- Complicaciones de la gestación y/o parto

- La existencia de complicaciones como: placenta previa, abrupcio placentae, ruptura prematura de membranas, anemia durante el embarazo, desprendimiento precoz de la placenta, así como eclampsia y preeclampsia; están directamente asociados con un aumento del riesgo de SMSL (Sierra, 2013).

2.5.4.2-Factores de riesgo extrínsecos:

2.5.4.2.1- Dormir en posición de decúbito prono o decúbito lateral

- La postura al dormir sería el factor de riesgo modificable más determinante, siendo el decúbito supino durante el sueño la posición más segura. Desde la puesta en marcha de las campañas nacionales e internacionales Safe to Sleep que promueven la posición supina durante el sueño se ha documentado una disminución significativa en las tasas de SMSL, disminuyendo la incidencia por debajo del 50% (Carpenter et al., 2004). Resulta inusual que una recomendación de crianza tan sencilla produzca tal impacto en la mortalidad infantil.
- El decúbito prono sería la posición que más incrementaría el riesgo de SMSL (Fleming et al., 1990) , mientras que la posición en decúbito lateral lo haría, aunque en menor medida. Antes de los años 90, el decúbito prono era la postura recomendada porque se tenía la creencia equivocada de la posibilidad de aspiración letal de contenido gástrico si los lactantes dormían en decúbito supino. Posteriormente se demostró que esto no era así, ya que las muertes debido a este mecanismo no aumentaron después de que las prácticas de sueño fueran cambiadas (Byard et al., 2000) .

- La posición en decúbito prono se asocia con un mayor riesgo de hipercapnia y posterior hipoxia, mayores tasas de sobrecalentamiento, alteración del control automático del sistema cardiovascular infantil, y mayores umbrales de activación. La posición en decúbito lateral supone igualmente un factor de riesgo al ser considerada una postura inestable, dada la mayor probabilidad de que el lactante pierda esa posición de lado y acabe durmiendo en decúbito prono.
- Entre los mecanismos sugeridos en el decúbito prono, sin llegar a estar claros, está la posibilidad de: asfixia mecánica por oclusión de las vías respiratorias superiores por ropa de cama/almohadas, por aplanamiento de la nariz con desplazamiento hacia atrás de la lengua por el peso de la cabeza o bien por obstrucción de las vías respiratorias superiores por distorsión de los cartílagos nasales; reinhalación de dióxido de carbono; disminución de las respuestas de excitación con disminución de las respuestas cardíacas a estimulación auditiva, fatiga diafragmática, disminución del tono vasomotor con taquicardia, sobrecrecimiento bacteriano en nasofaringe, sobrecalentamiento, alteración de los patrones de sueño y compromiso del flujo sanguíneo cerebral (Byard et al., 2018) . Sin embargo, estudios recientes han demostrado una reducción significativa en la sustancia P en la porción inferior del complejo olivocerebeloso en los lactantes con SMSL que es crucial para la integración de la información motora y sensorial para el control del movimiento de cabeza y cuello. Este déficit puede explicar por qué algunos lactantes vulnerables no pueden alejar sus caras de ambientes peligrosos para dormir (Bright et al., 2017) , suponiendo el decúbito prono un factor de riesgo claro.

2.5.4.2.2- Colecho

- La revisión de la literatura muestra que el colecho aumenta el riesgo de SMSL sobre todo en lactantes entre 1 y 12 semanas y situaciones en las que las madres han fumado (Horsley et al., 2007).
- Tal como expuesto por Mitchell y colaboradores (1992) los términos en inglés *bed sharing* y *co-sleeping* se utilizan frecuentemente como sinónimos para referirse al

colecho, aunque presentan una diferencia sutil. *Bed sharing* hace referencia a compartir la cama con el lactante, incluso cuando el cuidador está despierto. Si bien existen evidencias de que dormir en la misma superficie que un lactante puede aumentar el riesgo de Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL) en determinadas condiciones, no se ha demostrado que tener al bebé en la cama durante la alimentación o mientras el cuidador está despierto implique algún riesgo.

- De hecho, esta práctica es recomendada entornos postnatales que promueven el contacto piel con piel como parte de las iniciativas de salud *Baby Friendly*, para favorecer el inicio y la prolongación de la lactancia materna. Además, en ciertas culturas donde el colecho es común, no se observa una mayor incidencia de SMSL, lo que respalda la idea de que el riesgo no radica en el acto de compartir la superficie de descanso en sí, sino en las circunstancias específicas en las que ocurre, especialmente cuando se combinan con otros factores de riesgo conocidos.
- Existen muchos estudios que informan del riesgo de la asociación entre el SMSL y el hecho de dormir con el lactante en la misma cama (OR: 2,89); y el riesgo es significativamente mayor cuando los lactantes duermen con padres que fuman, con odds ratios (OR) en general oscilando entre 3.9 y 17.(Carpenter et al., 2013) ; también si el lactante tiene menos de 3-4 meses de vida, es hijo de madre fumadora y si la superficie sobre la que duerme es blanda, o duerme en un sofá. También si existen objetos con riesgo de ahogo o asfixia y si la cama es multicompartida, como sería el caso de ambos padres y el lactante, o cuando quien comparte la cama ha consumido alcohol u otras drogas. Sin embargo, algunos estudios relacionan muy pocos casos de SMSL con colecho en caso de lactantes mayores de 3 meses de edad y en ausencia de otros factores de riesgo, como tabaquismo, drogas o que la superficie compartida sea un sofá (Hamill et al., 2016) . No obstante, no deja de ser un grupo muy pequeño.

2.5.4.2.3- Infecciones Respiratorias

- Según Byard et Rognum (2016), la hipótesis de que algunos lactantes "reaccionan exageradamente" desde el punto de vista inmunológico implica que una infección leve puede desencadenar fisiopatología que conduce al SMSL (depresión respiratoria, con hipercapnia, hipoxia y muerte) .

- La existencia de deleciones parciales en genes relacionados con la vía del complemento, y de polimorfismos genéticos de la síntesis de citoquinas en la respuesta inmune, podrían ser responsables en el SMSL de reacciones exageradas ante infecciones aparentemente banales (Steers & Annavarapu, 2019) .
- Esto además refuerza la teoría de los lactantes vulnerables con inmadurez en la transición del sueño a la vigilia/despertar y en la función cardiorrespiratoria, al estar expuestos a factores extrínsecos, terminan haciendo episodios de hipoxia que conducen a la muerte por depresión respiratoria central (Kinney, 2009).
- Ferrante et al. (2016) demostraron alteraciones en la expresión en varios genes involucrados en inflamación en casos de SMSL en comparación con los controles, lo que sugiere que los cambios en los genes que regulan el proceso inflamatorio pueden predisponer a SMSL.

2.5.4.2.4- Entorno o ambiente del sueño

- Un entorno de sueño seguro para el lactante es esencial para reducir el riesgo de muerte súbita e inesperada, según el conocimiento actual.
- Tal como señala Sierra (2013) en su revisión de varios estudios, uno de los principales factores de riesgo para el Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL) es la presencia de objetos blandos en la cuna, como juguetes, almohadas, edredones sueltos, mantas o sábanas no ajustadas. Estos objetos pueden aumentar el riesgo de sobrecalentamiento, asfixia involuntaria o sofocación al cubrir la cabeza del bebé o bloquear sus vías respiratorias. Además, rodear al lactante con exceso de ropa o utilizar colchones blandos incrementa considerablemente el riesgo de asfixia.
- Asimismo, dormir sobre un sofá o utilizar de manera inadecuada las sillas de carro —diseñadas exclusivamente para transportar bebés en el vehículo— también constituye un peligro. Usar estas sillas para que el lactante duerma o permanezca fuera del automóvil puede provocar accidentes graves o incluso la muerte, ya sea por

una caída desde una altura o porque la silla, si se coloca sobre una superficie blanda, puede volcarse y causar asfixia.

2.6 Recomendaciones internacionales sobre el manejo de casos de muerte no traumática en menores de 1 año

2.6.1 Investigación postmortem

En cualquier caso, la investigación postmortem minuciosa y multidisciplinaria tiene un enorme valor en el ámbito de la medicina, dado que contribuirá a un mejor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos que subyacen en este tipo de muerte y permitirá avanzar en el establecimiento de medidas de prevención.

La investigación médico-legal de la muerte está formada por una serie de etapas que tienen que cumplirse adecuadamente (Monzó, 2020):

1. Antecedentes del caso y circunstancias de la muerte
2. Examen del lugar de la muerte (levantamiento del cadáver)
3. Autopsia macroscópica

4. Exploraciones complementarias: radiología, toxicología, histología, microbiología, bioquímica, odontología, antropología, entomología y otras (balística, detección de explosivos, etc.). Todos los casos de muerte súbita requieren una minuciosa investigación médicolegal que descarte la existencia de una muerte violenta.

2.6.2 Levantamiento de cadáver e inspección del lugar de los hechos desde el panorama internacional

La investigación médico-legal de la muerte se basa en tres pilares fundamentales que son los siguientes: antecedentes médicos, circunstancias de la muerte y autopsia médico legal con los estudios complementarios. Las recomendaciones internacionales hacen referencia a que el médico forense se desplace al lugar de los hechos tras la judicialización de la misma

y esta diligencia tiene un extraordinario valor para orientar la causa de la muerte y proporcionar explicaciones razonables de las circunstancias que la rodearon. Esta información es parte esencial, la más importante en muchos casos, de la investigación médico-legal de la muerte y es responsabilidad exclusiva del médico forense que asistió al levantamiento por orden de la autoridad judicial puesto que es entonces cuando se inicia la recogida de los datos de interés, tanto medicolegales como clínicos, se integrarán posteriormente con los hallazgos de la autopsia (Monzó, 2020).

La MS se ha considerado el ejemplo característico de muerte sospechosa de criminalidad que, por su rápida presentación y especialmente por su carácter inesperado, con desconocimiento de la causa última de muerte e incluso imposibilidad de deducirla por la lógica debido a la falta de antecedentes, no permiten descartar su origen violento. Impide, por tanto, cumplimentar el Certificado Médico de Defunción por parte de un médico asistencial y obliga a que se ponga en conocimiento a la Autoridad Judicial de la existencia de un fallecimiento de causa potencialmente no natural, quien dará la orden de que se practique la Autopsia Médico Legal.

El papel del médico forense en el escenario de los casos de muerte súbita en menores de un año es fundamental, ya que incluso la definición del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (San Diego, 2004) incluye como elemento clave el examen del lugar del fallecimiento (Krous, 2004, Molina et al., 2013). Dado que las circunstancias de estos casos pueden variar considerablemente, es imprescindible que el MF lleve a cabo una investigación detallada y cuidadosa, correlacione todos los hallazgos y establezca una relación adecuada con los diferentes actores involucrados en el escenario (como los servicios médicos de urgencia, la policía judicial, testigos y familiares). Este proceso debe realizarse con sensibilidad, manejo adecuado y tomando en cuenta el profundo dolor de los familiares. La investigación del lugar del fallecimiento resulta esencial para descartar mecanismos accidentales, ambientales o no naturales como causas de la muerte.

De forma que los objetivos del trabajo del médico forense en el lugar de los hechos, tras el examen del cadáver y su entorno, en general, son los siguientes (Wecht et al., 2016):

- Asegurar el diagnóstico de muerte cierta.

- Identificar el lugar donde se produjeron las lesiones, en caso de que el cadáver las presente, y el de la muerte.
- Comprobar si el cuerpo fue movido después de la muerte.
- Formular una valoración preliminar de la causa, mecanismo y etiología médico-legal de la muerte.
- Establecer una valoración preliminar de la data de la muerte.
- Formular una valoración preliminar de la secuencia de los hechos que condujeron a la muerte.

Estudios comparativos de casos de muerte súbita e inexplicada del lactante y de casos de muerte súbita por algunas enfermedades naturales y por causas violentas demostró que una autopsia completa no era suficiente para el diagnóstico de un SMSL. Por ello en 1989, el NICHD incluyó la necesidad del examen del lugar de la muerte y la revisión de la historia clínica para establecer este diagnóstico. De este modo, desde la introducción de la investigación de las circunstancias y del lugar de la muerte, así como de los antecedentes familiares, se ha comprobado que muchos casos catalogados como SMSL correspondían en realidad a muertes accidentales y/ o intencionadas (Aguilera et al., 2002).

El levantamiento del cadáver y el examen del lugar de los hechos realizado por el médico forense constituyen un componente esencial para llevar a cabo una investigación exhaustiva en casos de muerte natural repentina-súbita infantil. Estas diligencias aportan información valiosa que facilita al médico forense la interpretación de los hallazgos obtenidos en la autopsia, permitiendo en la mayoría de los casos confirmar o descartar las distintas hipótesis sobre la etiología, causa y mecanismos de la muerte. Por ello, es fundamental que el médico cuente con toda la información recopilada durante el levantamiento del cadáver y el examen del lugar de los hechos antes de proceder con la autopsia. Esta información se complementa con los resultados de la autopsia y el análisis del historial clínico del fallecido, garantizando un enfoque integral y preciso en la investigación (Suárez et al., 2013).

El CDC de EEUU emitió una serie de recomendaciones destinadas a la investigación del lugar del fallecimiento en casos de muerte súbita e inesperada del lactante. Estas

directrices fueron el resultado de una reunión de expertos celebrada en Julio de 1993, con el propósito de establecer criterios uniformes y estandarizados para el análisis de las escenas donde ocurren estas muertes:

- Se debe investigar el sitio en que el lactante se encontró sin respuesta o muerto, así como el sitio en el que recibió asistencia médica y entrevistar a todas las personas relacionadas con el evento fatal. Por ejemplo, si lo encuentran sin respuesta o sin vida en la guardería y el personal lo traslada a un ambulatorio, hay que revisar el domicilio, la guardería e interrogar a quienes le atendieron en el ambulatorio o iniciaron las maniobras de reanimación.
- Recoger toda la información que debe incluir el historial médico y las circunstancias de la muerte.
- Recomiendan llevar una muñeca de tamaño natural para reproducir en la forma más veraz posible como ocurrieron los hechos: sitio, posición, descripción de las ropas, tipo de colchón, objetos que había en la cuna, etc. Averiguar si compartía cama o sofá en el momento del incidente. Todo ello dirigido a identificar las circunstancias fatales de asfixia infantil o sofocación accidental.
- Determinar si el lugar donde fue encontrado muerto el lactante era el sitio donde dormía habitualmente (cuna, cama de los padres). Si compartía cama, relatar con quién y determinar el sitio preciso que cada uno ocupaba en el momento del incidente. Si el lactante todavía está presente al realizar el examen del lugar de la muerte, documentar los fenómenos cadavéricos: distribución de las livideces, presencia de rigidez cadavérica, deshidratación y enfriamiento del cuerpo, y establecer la posición del cadáver (descartar sofocación por ropa de cama, por deslizamiento de la cabeza entre la cuna y el colchón o por lazos de la ropa del lactante).
- Ver el estado de conservación y limpieza de la habitación y del hogar. Buscar alcohol, drogas de abuso, fármacos u otras sustancias potencialmente tóxicas en el domicilio. Buscar y preguntar sobre el uso de remedios caseros o populares como hierbas, agua de anís, etc.
- Verificar si existe agua potable o la fuente de obtención
- Tomar la temperatura del lactante y de la habitación en que estaba en el momento del deceso. Esto se realiza con el objetivo de identificar temperaturas extremas de frío o de calor que supongan un alto riesgo para hipotermia o hipertermia en el lactante encontrado fallecido.
- Comprobar o averiguar el tipo de calefacción usado, la distancia que existe con la cuna o si existe una fuente que pueda desprender monóxido de carbono.
- Determinar la cantidad y calidad de la ropa de cama que había en la cuna y si estaban húmedas por sudoración.

- Presencia de vómito, pañales húmedos o con restos diarreicos pueden ayudar a orientar hacia una posible deshidratación del lactante.
- Presencia o ausencia de sangre o líquido sanguinolento en la ropa de cama en caso de tratarse de una posible sofocación.
- Recoger muestras del último biberón y de la fórmula que usaba, si no se trata de lactancia natural.
- Verificar si había cables o electrodomésticos en proximidad a la cuna o donde fue hallado el lactante, y determinar su estado.
- Revisar si la bañera o el lavabo estaban llenos de agua, ver si hay ropas mojadas del lactante en el baño y dejar constancia si el cabello del lactante estaba mojado, húmedo o seco.
- Inspeccionar las estancias de la vivienda buscando restos de sangre u otros vestigios o evidencias biológicas.
- Buscar en la basura o por la habitación bolsas de plástico que pudieran haber servido para asfixiar al lactante (se deben buscar restos de saliva), bebidas alcohólicas, fármacos o drogas.
- Determinar si cerca de la cuna había algún cordón que pudiera en forma accidental haber estrangulado al lactante.
- Verificar si el colchón ajusta bien a la cuna, si no, medir la distancia que queda entre el colchón y la cuna.
- Documentar el estado de la cuna y de todos los objetos que en ella había. Recoger todos los objetos que sean tan pequeños que potencialmente pudieran haber obstruido la vía aérea del lactante. Todo ello para valorar si existe un entorno de sueño seguro.
- Hacer inventario de las medicinas que había en el hogar y de quien las usaba para descartar una posible intoxicación medicamentosa intencional o accidental.
- Verificar la existencia de plantas y tipos que hay en el domicilio.
- Determinar si el hogar estaba infectado por insectos, roedores, o la existencia de animales de compañía.
- Ver si existe en el hogar olor que indique el uso reciente de productos de limpieza, pinturas o quita pinturas que puedan desprender gases tóxicos.
- Si el lactante usaba monitor, éste debe recogerse y precintarse, con el fin de analizar su registro y las incidencias ocurridas.
- Tomar fotografías y/o hacer esquemas de los hallazgos.

Junto a la investigación del lugar de la muerte es fundamental averiguar:

- Si la policía ha sido llamada antes a ese domicilio, cuántas veces y por qué causa. Si esa familia ha requerido de asistencia social y si es así, entrevistar a los asistentes sociales.
- Determinar si hay historia documentada de maltrato a los niños en la familia. Averiguar si hay hermanos, su salud y sobre el antecedente de fallecimiento de otros hermanos.
- Indagar sobre cambios de domicilio y, en lo posible, determinar dirección de estos últimos.

2.6.3. Autopsia médico legal

El papel de la autopsia médico-legal en las muertes súbitas de los menores de un año de edad, consiste en determinar si se trata de una muerte por causas naturales, ya sea por alguna patología o bien por alguna malformación congénita, o bien se trata de una muerte de naturaleza violenta.

El médico forense debe proceder a la práctica de una autopsia reglada, completa y sistemática basándose en lo establecido en las distintas normas y recomendaciones a nivel nacional e internacional, en las cuales se reseña la proyección, tanto de la autopsia estándar como otras específicas. Entre las normas y recomendaciones nacionales e internacionales destacan las siguientes:

- *Directrices de National Association of Medical Examiners (NAME), entidad que promueve el desarrollo de normas de autopsia médico-legal en EE.UU*
- *Guías de la Royal College of Pathologists de Reino Unido*
- *Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death*
- *Recomendaciones específicas para la unificación de la autopsia judicial en el Instituto de medicina Legal de Cataluña*
- *Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil del Grupo de Trabajo de Muerte Súbita Infantil de la Asociación Española de Pediatría (3ed)*

2.6.4 Estudios Complementarios

Los estudios complementarios son pruebas esenciales que asisten en la investigación postmortem y sirven al médico forense para determinar la causa y las circunstancias de la muerte. Estos estudios son fundamentales tanto para identificar hallazgos positivos como

para validar hallazgos negativos, los cuales también tienen gran relevancia en la investigación.

Los resultados obtenidos deben ser analizados de manera integral y con extrema precaución por parte del médico forense, integrándolos con el resto de la investigación médico-legal para establecer su relación con la causa de la muerte.

Es importante considerar que algunos resultados de los estudios complementarios pueden modificar significativamente el curso de la investigación. Por ejemplo, un resultado positivo para drogas de abuso en el análisis toxicológico de un lactante descartaría inmediatamente una manera de muerte no traumática, clasificándola como una muerte indeterminada o incluso como una muerte violenta con posibles implicaciones legales para los padres. En otros casos, los hallazgos podrían sugerir una enfermedad de origen genético o con agregación familiar, lo que implicaría la necesidad de realizar estudios médicos a los familiares del fallecido para identificar posibles patologías letales en individuos asintomáticos. Esto permitiría estratificar riesgos, iniciar tratamientos de manera preventiva, brindar asesoramiento genético para futuras gestaciones y, en general, ofrecer una atención médica más adecuada (Monzó, 2020).

2.6.5 Estudio radiológico

Las técnicas de imagen son herramientas complementarias que permiten a los médicos forenses identificar alteraciones o anomalías que no son evidentes mediante la inspección ocular directa, como fracturas costales, craneales o de huesos largos. En la actualidad, países como Reino Unido y Estados Unidos emplean tecnologías de diagnóstico por imagen como ultrasonidos, tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN), las cuales facilitan una evaluación adicional y pueden guiar la realización de biopsias selectivas o autopsias limitadas (Hong et al., 2011).

Aunque en el futuro se contempla la posibilidad de realizar autopsias virtuales o virtopsias, actualmente los estudios detallados en este campo son escasos, y la experiencia en entornos clínicos sigue siendo limitada. No obstante, las técnicas de diagnóstico por imagen no reemplazarán por completo a la autopsia convencional y a los estudios

histopatológicos reglados. Sin embargo, ofrecen información valiosa antes de que la apertura del cadáver distorsione la anatomía y pueden revelar patologías que no serían evidentes durante la autopsia (Sprigg et al., 2014).

Pinneri y Matshes (2017), indican que la radiografía de cuerpo entero es fundamental para identificar traumatismos óseos, patología ósea primaria y acumulaciones de aire patológicas. Si bien puede parecer deseable, o incluso preferible, radiografiar a un lactante de forma eficiente y rápida con uno o dos radiografías o con un escáner de cuerpo entero, esta no es la mejor práctica radiográfica, ya que las características principales pueden verse ocultas por una posición corporal inadecuada. Las vistas radiográficas estandarizadas que se recomiendan corresponden a:

- Radiografías de cuerpo completo que incluyen:
- Tres vistas del cráneo (anterior, lateral, de Towne)
- Dos vistas de la columna cervical (anterior, lateral)
- Dos vistas del tronco/torso (anterior, lateral)
- Dos vistas de las costillas (oblicua posterior izquierda, oblicua posterior derecha)
- Cuatro vistas de las extremidades superiores (extremidad superior izquierda, extremidad superior derecha, mano izquierda, mano derecha)
- Cuatro vistas de las extremidades inferiores (extremidad inferior izquierda, extremidad inferior derecha, pie izquierdo, pie derecho).

Debido a la superposición de los huesos de la cara y la base del cráneo, se recomienda utilizar tres vistas (anteroposterior, lateral y de Towne) para visualizar todo el cráneo. Inclinar la cabeza hacia el mentón para la vista de Towne permite una mejor visualización de la fosa posterior y la mandíbula. Incluso con una formación básica, los técnicos de autopsia también deberían familiarizarse con la obtención de radiografías de alta calidad en lactantes. Tras la evisceración corporal completa, se recomienda encarecidamente la radiografía de tórax para facilitar el examen detallado de todos los aspectos de los arcos costales.

A medida que la tomografía computarizada post mortem gana popularidad en todo el mundo, algunos centros utilizan rutinariamente imágenes de cuerpo completo. Cuando esté disponible, se recomienda el uso de la tomografía computarizada post mortem para complementar las técnicas de autopsia infantil (Matshes et al., 2015).

Según Arthurs y colaboradores (2017) “... *los servicios de autopsia perinatal y pediátrica de referencia incluirían imágenes completas antes de la autopsia... este enfoque proporcionaría el máximo rendimiento diagnóstico al patólogo, al investigador forense y, sobre todo, a los padres*”.

En nuestro contexto, el estudio postmortem en casos de muerte súbita de menores de 1 año, incluye el uso de radiografías convencionales que se realizan antes de iniciar la autopsia en todos los casos. Es fundamental realizar radiografías del cuerpo completo, incluso en situaciones de baja o nula sospecha de hallazgos inesperados. Estas imágenes permiten descartar alteraciones esqueléticas, fracturas ocultas o inesperadas, observar los centros de osificación. Ante alguna duda con lo que se observe en las imágenes, se cuenta con la opción de solicitar la valoración de las mismas, por parte de radiología forense.

2.6.6 Estudio bioquímico

El análisis bioquímico postmortem, conocido como tanatoquimia, ha optimizado la determinación de las causas y los mecanismos de muerte en autopsias judiciales, tanto en casos de muertes naturales como violentas, como por ejemplo en casos de cetoacidosis diabética o alcohólica (Lucena et al., 2018).

Las muestras necesarias para estos análisis se obtienen de fluidos biológicos recolectados durante la autopsia, incluyendo sangre, orina, humor vítreo y en caso de ser necesario líquido pericárdico y líquido cefalorraquídeo. En el humor vítreo se pueden analizar cetonas, alcoholes y algunas drogas. Sin embargo, la interpretación de los resultados de los análisis bioquímicos postmortem debe realizarse con cautela, debido a posibles artefactos postmortem y a la limitada disponibilidad de valores de referencia confiables para comparación.

Entre las muestras mencionadas, el humor vítreo es considerado la más confiable, ya que es un líquido acelular contenido en el globo ocular, lo que lo protege de los cambios bioquímicos postmortem, la degradación bacteriana y la contaminación. Por estas razones, refleja de manera más precisa los parámetros bioquímicos del organismo antes de la muerte.

Según recomendaciones internacionales, las autopsias judiciales realizadas en casos de muertes de lactantes, el humor vítreo se utiliza para medir niveles de glucosa, creatinina, urea, sodio, potasio y cloro. Por ejemplo:

- El potasio es empleado para estimar la data de la muerte.
- Los valores de sodio, cloro, creatinina y urea pueden indicar deshidratación, insuficiencia renal o uremia.
- Los niveles de glucosa son útiles para diagnosticar condiciones como la diabetes.

Estos análisis bioquímicos constituyen una herramienta clave para complementar los hallazgos de la autopsia y proporcionar información esencial para esclarecer las causas de muerte.

2.6.7 Estudio toxicológico

Es imprescindible realizar este estudio complementario en todas las autopsias judiciales, tanto en casos de muertes naturales como violentas. Su propósito es determinar si alguna sustancia tóxica ha sido la causa directa del fallecimiento, ha actuado como un factor coadyuvante o precipitante, o bien, si puede explicar ciertos hallazgos patológicos macroscópicos o microscópicos, contribuyendo como un factor adicional al daño anatómico preexistente.

El análisis toxicológico debe incluir la detección de las siguientes sustancias (Lucena et al., 2018): medicamentos (como antidepresivos, hipnóticos y benzodiazepinas) y drogas de abuso (como etanol, cocaína, opiáceos, anfetaminas, cannabis y drogas de síntesis).

La recolección de muestras biológicas para el análisis toxicológico en una autopsia forense está determinada por los protocolos del laboratorio de referencia y por la disponibilidad de las mismas, según el estado del cadáver. En el caso de los lactantes, es especialmente importante considerar la limitada cantidad de muestras disponibles. Generalmente, las muestras más adecuadas incluyen: sangre venosa periférica obtenida de la vena yugular, subclavia o femoral, o sangre de origen central proveniente del corazón. También es fundamental recolectar orina; si no está disponible, se puede recurrir a la bilis.

Además, se obtiene humor vítreo, particularmente para la determinación de etanol y su correlación con los valores encontrados en la sangre. Según las características del caso, también puede ser necesario recolectar contenido gástrico.

Inicialmente, se realiza un cribado cualitativo para detectar posibles sustancias tóxicas. Si se identifica la presencia de una sustancia o fármaco, se procede a un análisis cuantitativo para determinar si la cantidad detectada está dentro del rango terapéutico o si corresponde a una dosis letal suficiente para causar la muerte.

2.6.8 Estudio microbiológico

Los análisis microbiológicos desempeñan un papel crucial en la patología forense, especialmente en la investigación de la muerte súbita del lactante, ya que las patologías infecciosas se encuentran entre las principales causas de este tipo de fallecimientos. En algunos casos, una infección fulminante de inicio rápido puede provocar la muerte sin que se evidencie una inflamación histológica significativa, lo que resalta la importancia de estos análisis para identificar posibles agentes infecciosos que podrían no ser detectables mediante métodos convencionales (Prtak et al., 2009).

Por este motivo, las muertes que ocurren de manera rápida y con cambios histológicos mínimos requieren la realización de un análisis microbiológico para determinar adecuadamente la causa del fallecimiento. Además, los protocolos establecidos para la investigación de este tipo de muerte incluyen, como recomendación estándar, la obtención de muestras para estudios microbiológicos, incluso en ausencia de sospechas o evidencias clínicas de infección (Fernández et al., 2013). Esto se debe a que los lactantes, en algunos casos, pueden no mostrar signos evidentes de infección antes del fallecimiento o presentar síntomas muy inespecíficos.

La recolección de muestras se debe realizar con extremo cuidado para garantizar la esterilidad y maximizar la calidad de los análisis. En el caso de muerte de esta población las muestras recomendadas incluyen: sangre para hemocultivo de aerobios y anaerobios, suero, líquido cefalorraquídeo, hisopos nasofaríngeos y faríngeos, así como tejidos de ambos pulmones, miocardio y bazo. En ciertos casos, también se pueden tomar muestras de cerebro

y contenido intestinal. Adicionalmente, otros fluidos como orina, líquido pleural, pericárdico y peritoneal pueden ser recolectados cuando sea pertinente.

Es fundamental asegurar condiciones estrictas de asepsia y desinfección durante la recolección de las muestras, procurando que el procedimiento se lleve a cabo lo más cerca posible del momento del fallecimiento para preservar la calidad y la relevancia de los análisis.

La interpretación de los resultados del estudio microbiológico postmortem puede ser compleja, ya que el aislamiento de un microorganismo en las muestras puede deberse a diferentes factores (Monzó, 2020):

1. Contaminación durante la recolección de la muestra durante la autopsia.
2. Contaminación bacteriana postmortem, que en ocasiones ocurre debido al tiempo transcurrido entre el fallecimiento y la realización de la autopsia.
3. Presencia real de una infección causada por el patógeno identificado.

El aislamiento de diferentes especies bacterianas en distintos tejidos sin correlación entre ellas generalmente sugiere contaminación. Por el contrario, el aislamiento de un único patógeno es más indicativo de una infección verdadera. En cambio, cuando se aíslan varias bacterias no patógenas en un cultivo, es probable que se trate de artefactos postmortem originados en la flora normal del organismo. Por este motivo, al analizar los resultados microbiológicos, es fundamental considerar tanto la posibilidad de falsos positivos como de falsos negativos, evaluando cuidadosamente el contexto clínico y los hallazgos asociados para obtener conclusiones precisas.

Por lo tanto, el análisis microbiológico requiere un muestreo exhaustivo que incluya sangre y los diversos tejidos previamente mencionados. Además, es fundamental evaluar los resultados en conjunto con la historia clínica y los hallazgos histopatológicos para determinar si una infección fue la causa directa del fallecimiento o si actuó como un factor coadyuvante en el proceso.

En nuestro contexto (Costa Rica), el análisis de estas muestras microbiológicas, se encuentra a cargo del Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y

Salud (INCIENSA), cuyas funciones están orientadas a la investigación en salud pública, la vigilancia epidemiológica, y la enseñanza y el aseguramiento de la calidad. Cada muestra que se recolecte, se envía al INCIENSA, con la solicitud correspondiente. Posteriormente vía correo electrónico, al perito que solicitó el análisis, le llegará el resultado del mismo. Según el “Listado de análisis y condiciones para recepción de muestras Inciensa-R40, consecutivo 20-22”, realizan determinación de múltiples microorganismos, algunos de ellos son:

| | | | | | Condiciones de envío | | | | |
|--|---|---|-------------------|--|--|-----------------|---|--|--|
| Agente o analito | Método de ensayo | Tiempo máximo de respuesta | Días de evolución | Tipo de muestra | Otras condiciones: Anticoagulante, medio de transporte, preservantes específicos u otras (indique) | Cantidad mínima | Temperatura de transporte (°C) | Tiempo máximo o transcurrido entre toma de muestra y recepción (horas) | Tipo de envase |
| Detección molecular de agentes causantes de diarrea: - Rotavirus - Norovirus - Astrovirus Adenovirus entérico - Sapovirus - Shigella - Salmonella - Vibrio (incluye Vibrio cholerae) - Yersinia enterocolitica - Plesiomonas shigelloides - Clostridium difficile | Reacción en cadena de la polimerasa (Film Array) | 1 día (reporte preliminar. El equipo permite analizar únicamente 6 muestras al día, por lo que en caso de brotes el tiempo de respuesta depende de la cantidad de muestras recibidas) | (1 a 3) días | Heces o contenido intestinal Heces en medio de transporte líquido Cary Blair | La muestra se debe recolectar previo al inicio de antibióticoterapia, enviar en triple embalaje acompañada de la boleta Solicitud de Diagnóstico (Inciensa-R85) | 3mL | Refrigeración (no congelar). En caso de medio de transporte Cary Blair, transportar a temperatura ambiente. | 48 HORAS | Recipientes herméticos con tapa de rosca |
| Detección directa de: Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Bordetella pertussis, Haemophilus influenzae Streptococcus pneumoniae, Legionella pneumophila | Reacción en cadena de la polimerasa (PCR Punto Final) | 3 días | 1-7 días | Aspirado Nasofaringeo Hisopado Nasofaringeo Aspirado traqueal Biopsia de pulmón | Hisopo de dacrón o alginato de calcio. La muestra se debe recolectar previo al inicio de antibióticoterapia y enviar en triple embalaje, acompañada de la boleta | 1mL | Refrigeración (no congelar) | 72 HORAS | Recipientes herméticos con tapa de rosca |

| | | | | | | | | | |
|--|---|--------|----------|---|---|--------|-----------------------------|----------|--|
| | | | | | Solicitud de Diagnóstico (Inciensa-R85) | | | | |
| Detección directa de: Escherichia coli K1, Haemophilus influenzae, Listeria monocytogenes, Neisseria meningitidis, Streptococcus agalactiae, Streptococcus pneumoniae | Reacción en cadena de la polimerasa (PCR Punto Final) | 3 días | 1-7 días | Líquido cefalorraquídeo | La muestra se debe recolectar previo al inicio de antibióticoterapia, enviar en triple embalaje acompañada de la boleta Solicitud de Diagnóstico (Inciensa-R85) | 500 µL | Refrigeración (no congelar) | 48 HORAS | Recipientes herméticos con tapa de rosca |
| Detección y caracterización de virus Influenza A, virus Influenza B | Reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR Tiempo Real) | 5 días | ≤10 días | Aspirado Nasofaríngeo <hr/> Hisopado traqueal <hr/> Hisopado faríngeo | Medio de transporte viral | 2 mL | Refrigeración (2 a 8) °C | 72 horas | Recipientes con tapa de rosca en Triple embalaje |

Tabla 2 Elaboración propia con datos tomados de Listado de análisis y condiciones para recepción de muestras Inciensa-R40. Versión 1. Consecutivo: 2022-002

2.6.9 Estudio histopatológico

El estudio histopatológico implica el análisis microscópico de órganos y tejidos obtenidos durante la autopsia, con el objetivo de identificar las causas, el desarrollo y las consecuencias de diversas enfermedades. Su propósito principal es determinar o confirmar la causa y el mecanismo de la muerte, evaluar la naturaleza vital o perimortem de las lesiones (estudio de la vitalidad) y establecer la relevancia de ciertas enfermedades como factores contribuyentes en el desenlace final (concausa). Además, este estudio tiene aplicaciones importantes en la docencia, la investigación y el control de calidad.

Según la literatura, especialmente en el contexto de las autopsias generales, el examen microscópico complementa y valida los hallazgos macroscópicos, constituyendo una parte esencial de una autopsia completa (Finkbeiner et al., 2009).

El estudio histopatológico es una prueba complementaria fundamental en todas las autopsias realizadas a lactantes, ya que la mayoría de las causas de muerte súbita en esta

etapa no pueden identificarse únicamente mediante el examen macroscópico. Este análisis es clave para garantizar la calidad de la autopsia y resulta esencial para confirmar, aclarar o descartar los hallazgos macroscópicos. Además, en el caso del SMSL, el cual es un diagnóstico de exclusión, requiere un estudio histopatológico exhaustivo para descartar cualquier otra posible causa de muerte.

Con frecuencia, los hallazgos histopatológicos pueden incluir hemorragia alveolar, macrófagos con depósito de hemosiderina, edema pulmonar, inflamación crónica leve en la submucosa de las vías aéreas, y hemorragias perivasculares en el timo, pleura y pericardio. Sin embargo, en algunos casos, hallazgos como una bronconeumonía evidente o una pielonefritis proporcionan un diagnóstico concluyente y explican la causa de la muerte. Para que una infección se considere la causa de muerte, debe haber evidencia histológica clara de infección y/o inflamación con suficiente relevancia para justificar el desenlace fatal (Weber et al., 2008).

2.7 Manejo de casos de muerte súbita (no traumática) en la Sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal:

Con respecto al manejo de estos casos por parte del personal de investigación del Organismo de Investigación Judicial y la Sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal se realizará el respectivo levantamiento del cuerpo siguiendo los lineamientos de la Guía de levantamiento, traslado, ingreso y egreso de cadáveres a la morgue judicial, realizando la correspondiente Solicitud de Autopsia Médico Legal y aportándose la mayor información referente al caso en el Informe Sobre Muerte en Investigación.

Para poder cumplir con los objetivos de la autopsia médico legal, se cuenta con el estudio del escenario de muerte, la entrevista a familiares y/o testigos, el análisis de la documentación médica (en caso de haber consultado a algún centro médico), los hallazgos en la autopsia médico legal y el resultado de las pericias conexas.

Para el manejo de estos casos, se trabaja con la *Guía de estándares de trabajo para la Sección de Patología Forense*. En cuanto al apartado de “Muerte Natural en Neonatos y muerte súbita del lactante”, si el informe de muerte en investigación es completo y preciso

se procede a realizar el examen externo. Si por el contrario la información es escueta o dudosa se debe llamar a la delegación del Organismo de Investigación Judicial a cargo de la investigación antes de iniciar la autopsia y entrevistar a los familiares en caso necesario.

Algunos aspectos importantes de la guía son:

a-Historia del caso: Es importante conocer detalles sobre eventos ocurridos horas y minutos anteriores a la muerte y en el propio momento del fallecimiento, como también disponer de datos del escenario. Una buena historia de los antecedentes heredo familiares y personales patológicos es muy importante, especialmente en muertes perinatales y neonatales, así como reportes de ultrasonidos e información de los embarazos previos y/o óbitos o muertes neonatales previas. Condiciones del parto, así como si se trató de un producto único o embarazo múltiple.

Se debe investigar datos relacionados con la ubicación del niño al dormir en la noche, si duerme solo o en compañía de los padres y la posición en que fue encontrado este.

b- Examen externo: A pesar de que la anatomía del adulto y el niño son similares, la autopsia pediátrica presenta algunas diferencias significativas:

- *Se debe realizar un examen externo completo y descartar la presencia de trauma que sugiera una muerte distinta a la natural. En caso de presentar trauma activar el protocolo de Síndrome de Niño Agredido.*
- *Pesar el cadáver sin ropas*
- *Realizar medidas antropométricas las cuales en caso de neonatos y lactantes debe incluir la talla cráneo caudal y la longitud occipito-sacro, circunferencia cefálica, torácica y abdominal y longitud del húmero, fémur y del pie. Estos datos se deben comparar con las tablas de peso y talla para la edad y según sexo para determinar el estado nutricional del niño.*
- *Examinar las fontanelas, si son permeables o no y si se encuentran a tensión*
- *Examinar la integridad de los frenillos y mucosas, y del área genital y anal.*
- *Descartar la presencia de malformaciones externas.*

- *Fotografías del menor deben ser panorámicas en cara anterior y posterior, así como de la placenta y sus membranas. Estas son de gran importancia en estos casos ya que muchas veces son las características externas las que permiten hacer el diagnóstico de un síndrome malformativo.*

c-Examen interno: Se deben revisar los órganos in situ y las relaciones topográficas entre ellos con el fin de determinar o descartar malformaciones y malposiciones de los órganos.

- *El examen exhaustivo del corazón, tanto externamente como sus cavidades, permite diagnosticar enfermedades congénitas cardíacas.*
- *Las fotografías de los órganos in situ son de gran ayuda ya que preservan las relaciones anatómicas previas a la evisceración.*
- *Es necesario comparar los pesos de los órganos con las tablas de peso según edad.*
- *En la muerte súbita de neonatos y niños se deben considerar dentro de las probables causas de muerte: Miocarditis, fibroelastosis subendocárdica, trastornos del sistema de conducción, infecciones respiratorias, neumotórax espontáneo del recién nacido, meningitis, gastroenteritis, síndrome de Reye y errores congénitos del metabolismo, entre otros.*
- *En caso de no encontrar evidencia macroscópica de la causa de muerte y haber descartado trauma se deben realizar exámenes complementarios.*

d-Estudios complementarios:

Toxicología: Se deben tomar muestras de sangre periférica para alcohol, drogas de abuso y drogas en general con solicitud de cuantificación de hallazgos en muertes extrahospitalarias o que cumplan con el criterio de tiempo para casos intrahospitalarios.

Histología: Además de ampliar en cantidad las muestras estándar ya definidas, deben incluirse los siguientes cortes:

- *En corazón: ambas aurículas, todas las válvulas, arterias coronarias, sistema de conducción*
- *Timo*
- *Cualquier otra alteración evidenciada no contemplada en los cortes estándar.*

Neuropatología: Debe realizarse en todos los casos de forma completa. En caso de sospechar una enfermedad neurodegenerativa se debe incluir médula espinal, nervios periféricos y la placa neuromuscular.

Otros laboratorios auxiliares: Según la historia médico legal, escenario de muerte y hallazgos de autopsia se podría requerir:

- *Departamento de Ciencias Forenses: serología para HIV, hepatitis y enfermedades de transmisión sexual*
- *INCIENSA: Sospecha de enfermedades infecciosas virales y bacteriológicas*
- *UCR y CCSS: virología y cobre hepático.*

Con respecto a la “Muerte Súbita del Lactante”, si posterior a realizar la autopsia completa, de haber estudiado el escenario y con los resultados de los exámenes complementarios, no se encuentra una causa clara de muerte se debe considerar el diagnóstico de exclusión de un Síndrome de muerte súbita del lactante. En el dictamen Médico Legal se debe anotar el siguiente comentario: *La muerte fue debida a un síndrome de origen multifactorial, cuyo mecanismo de muerte es desconocido hasta la fecha y en el cual después de la autopsia lo único que se encuentran son alteraciones inespecíficas sobre todo en pulmones, de causa desencadenante desconocida, pero natural.*

CAPITULO III. MARCO METODOLÓGICO

3.1 Enfoque Metodológico

El estudio se realizó con un enfoque cuantitativo, observacional, retrospectivo y de alcance descriptivo-correlacional, ya que este diseño permite describir detalladamente los hallazgos obtenidos en autopsias médico-legales ya realizadas, así como identificar posibles asociaciones entre hallazgos anatómicos, clínicos y de laboratorio. El periodo de análisis comprendió del 1 de enero de 2019 al 31 de diciembre de 2023, incluyendo todos los casos clasificados como muertes no traumáticas en menores de un año, examinados en la Sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal.

Se aplicaron criterios de inclusión previamente definidos para seleccionar los casos, y los datos fueron recolectados mediante revisión de protocolos de autopsia, informes médicos y estudios complementarios. El análisis estadístico incluyó medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y dispersión (desviación estándar) para las variables cuantitativas. En el caso de variables cualitativas, se calcularon frecuencias absolutas y relativas, con el fin de estimar proporciones de características de interés.

Asimismo, se realizaron cruces de variables que permitieron identificar tendencias y correlaciones significativas entre características sociodemográficas, antecedentes clínicos y hallazgos autópsicos (macroscópicos, microscópicos, toxicológicos, bacteriológicos, virológicos y neuropatológicos). Esto permitió estimar patrones de presentación, incidencia y prevalencia dentro del periodo de estudio.

3.2 Fuentes de información

1. Con respecto a la extracción de la información, se creó un registro de datos y se construyó una base de datos en planilla Excel alimentados con la información obtenida del Sistema de Automatización de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal, así como del estudio del legajo del caso médico legal, de los dictámenes médico legales, de los protocolos digitales y en físico y de las pericias conexas solicitadas a INCIENSA, Neuropatología e

Histología, así como a la sección de Radiología, Bioquímica y Toxicología. Además, se tomaran diferentes variables como las sociodemográficas, anatomopatológicas, neuropatológicas, virológicas, bacteriológicas, datos clínicos e informe sobre muerte en investigación.

2. Durante el análisis de los casos se aplicó el siguiente criterio de inclusión: Nacidos vivos menores de 1 año de edad en cuya manera de muerte (desde el punto de vista médico legal) no sea homicida, accidental ni suicida, ingresados desde el 01 de enero del año 2019 hasta el 31 de diciembre del año 2023, en la Sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal. Dicho criterio permitió identificar que de un total de 18132 autopsias practicadas en el periodo definido de estudio, se detectó 133 casos con manera de muerte no traumática en menores de un año que cumplieron con los criterios de inclusión. Esto se estimó como un número considerable para examinar (universo), y emplearlo en su totalidad como análisis de instrumentos estadísticos, por lo que no se utilizó un proceso de muestreo para la realización de este trabajo final.

3. Para la elaboración de este trabajo de investigación se utilizara como referencias bibliográficas artículos publicados en revistas con base científica, utilizando las bases de datos de PubMed, Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad Social (BINASSS), base de datos suscritas del Sistema de Bibliotecas, Documentación e Información (SIBDI) de la Universidad de Costa Rica y textos de la Biblioteca del Departamento de Medicina Legal, esto para crear el marco teórico y discusión.

3.3 Selección de los casos

Los Dictámenes Médico Legales se obtuvieron de la base de datos del Sistema de Automatización de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal. Se analizaron la cantidad de casos que cumplieron con el requisito de inclusión y exclusión, por medio de la aplicación de filtros en la base de datos. Debido al reducido tamaño poblacional característico de Costa Rica y a la naturaleza específica del fenómeno estudiado, no se realizó un muestreo aleatorio; se incluyeron todos los casos que cumplan los criterios establecidos dentro del periodo analizado.

Requisitos de inclusión: Todos los casos que cumplan con las siguientes condiciones:

- Nacidos vivos menores de un año de edad.
- Que hayan sido objeto de autopsia médico-legal en la Sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal del Organismo de Investigación Judicial, entre el 1 de enero de 2019 y el 31 de diciembre de 2023.
- Cuya manera de muerte haya sido clasificada como natural, indeterminada o pendiente de investigación, es decir, excluyendo aquellas de etiología violenta (homicida, accidental o suicida).

Requisitos de exclusión: Serán excluidos del estudio los siguientes casos:

- Muertes de menores de un año con diagnóstico clínico documentado previo de malformación o enfermedad congénita.
- Casos clasificados como fetos, incluyendo mortinatos y pérdidas gestacionales antes del nacimiento.
- Casos que cuenten con denuncia formal de presunta mala praxis médica asociada al fallecimiento.
- Casos con protocolo de autopsia incompleto o con ausencia de hallazgos fundamentales para el análisis, como: Ausencia del informe sobre muerte en investigación, inexistencia de estudios complementarios requeridos (histopatología, microbiología, toxicología, etc.), cuando su ausencia impida el análisis integral del caso.

3.4 Conceptos de variables de los objetivos específicos

| Objetivo específico | Variable | Definición conceptual | Definición operacional | Instrumentación |
|--|--|---|---|--|
| <p>Determinar los hallazgos del informe de muerte en investigación, datos médicos y anatomopatológicos macroscópicos de autopsias realizadas en menores de un año de edad por muerte no traumática en la Sección de Patología Forense entre enero 2019 a diciembre 2023.</p> | <p>Informe sobre muerte en investigación, escenario de muerte, datos clínicos, así como hallazgos en el examen externo y macroscópicos</p> | <p>Caracterización sociodemográfica de la población de menores de un año que fallecieron por causas no traumáticas, dentro de un periodo específico, cuyo objetivo es comprender factores asociados con estas muertes en ausencia de violencia o trauma aparente.</p> | <p>Cuantitativa: -Edad en días</p> <p>Cualitativa: - Sexo -Condición étnica -Nacionalidad -Extranjero -Provincia de fallecimiento -Lugar de fallecimiento -Condición al nacimiento -Antecedente de tabaquismo en madre/padre/cuidador -Antecedente de colecho -Antecedentes médicos -Sintomatología reportada -Asistencia de médico forense a escenario -Descripción de la posición del cuerpo al levantamiento -Signos clínicos sugestivos de infección o enfermedad -Descripción macroscópica de los órganos con signos sugestivos de patología</p> | <p>- Estudio del protocolo del caso médico legal</p> <p>-Estudio de los dictámenes médico legales.</p> |

| | | | | |
|--|---|--|---|---|
| | | | -Causa específica de muerte | |
| Describir los hallazgos microscópicos, toxicológicos, bacteriológicos y virológicos, de estas autopsias | Hallazgos histopatológicos (microscópicos) toxicológicos, bacteriológicos, virológicos | Caracterización descriptiva de los hallazgos anatómicos macroscópicos observados en órganos y tejidos durante la autopsia | <p>Cualitativa:</p> <p>-Presencia de alteraciones microscópicas en órganos vitales</p> <p>-Identificación de bacterias en cultivos o hisopados</p> <p>-Resultados positivos o negativos de PCR virológicos</p> <p>-Identificación de sustancias tóxicas en sangre u otros líquidos biológicos</p> <p>-Clasificación de cada hallazgo como contribuyente o no a la causa de muerte</p> | <p>- Estudio del protocolo del caso médico legal</p> <p>-Estudio de las pericias conexas.</p> |
| Correlacionar las principales causas de muerte identificadas con los hallazgos descritos en las autopsias, considerando los criterios médicos y forenses aplicables. | Concordancia entre los protocolos de autopsia y los estándares de calidad propuestos de la guía de estándares de patología forense, en muertes no | Descripción histológica del tejido de órganos en estudio. Así como de los resultados de virología e infectología (INCIENSA) | <p>-Presencia de alteraciones histopatológicas relevantes en tejidos clave (pulmón, corazón, SNC)</p> <p>-Resultados positivos en estudios virológicos o bacteriológicos (INCIENSA)</p> <p>-Concordancia entre la causa de muerte certificada y los hallazgos anatómo-</p> | <p>-Estudio de los dictámenes médico legales.</p> <p>-Estudio de las pericias conexas.</p> |

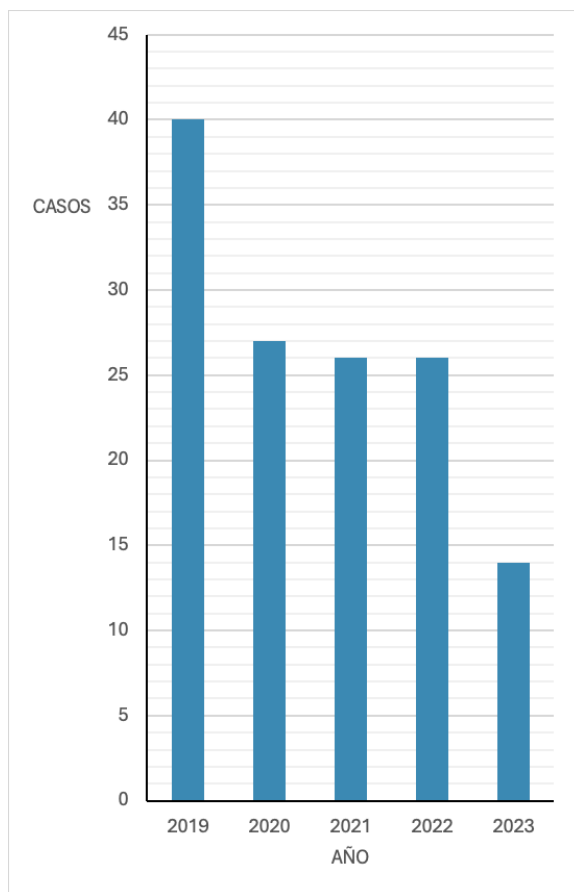
| | | | | |
|--|--|--|-----------------------------------|--|
| | traumáticas de menores de un año | | patológicos y pericias conexas | |
|--|--|--|-----------------------------------|--|

CAPITULO IV. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La muestra total consta de 133 menores de un año, fallecidos de manera no traumática, a los cuales se les realizó autopsia médico legal, en la Sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal del Organismo de Investigación Judicial, durante el período comprendido entre enero de 2019 y diciembre de 2023.

Estos resultados se organizaron y representaron mediante tablas y gráficos, e incluyen una revisión exhaustiva de los Informes sobre Muerte en Investigación (ISMI), enfatizando la información disponible sobre el escenario del fallecimiento y el cadáver, antecedentes personales y familiares, así como datos médicos relevantes aportados en cada caso. Con respecto a la autopsia médico legal, se analizaron los hallazgos provenientes del examen físico externo e interno, así como de los estudios histopatológicos y neuropatológicos realizados por especialistas en Anatomía patológica, estudios microbiológicos realizados en el Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud (INCIENSA), estudios radiológicos (rayos X y/o TAC) interpretados por la especialista de Radiología y análisis toxicológicos. Cabe mencionar que con respecto a los análisis de bioquímica y estudios genéticos, no se cuenta con estos, salvo con la identificación de ADN.

Gráfico 1 Costa Rica. Niños menores de 1 año con muerte no traumática, 2019 - 2023



Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

La distribución anual muestra una tendencia descendente a lo largo del quinquenio: 2019 registró el mayor número de casos, con 40 defunciones (30.1% del total). En 2020, los casos disminuyeron a 27, lo que representa un 20.3%. Tanto 2021 como 2022 mantuvieron un número estable de 26 casos (19.5% cada uno). Finalmente, en 2023, la cifra descendió a 14 casos (10.5%), el valor más bajo del periodo.

Esta disminución progresiva podría explicarse por varios factores:

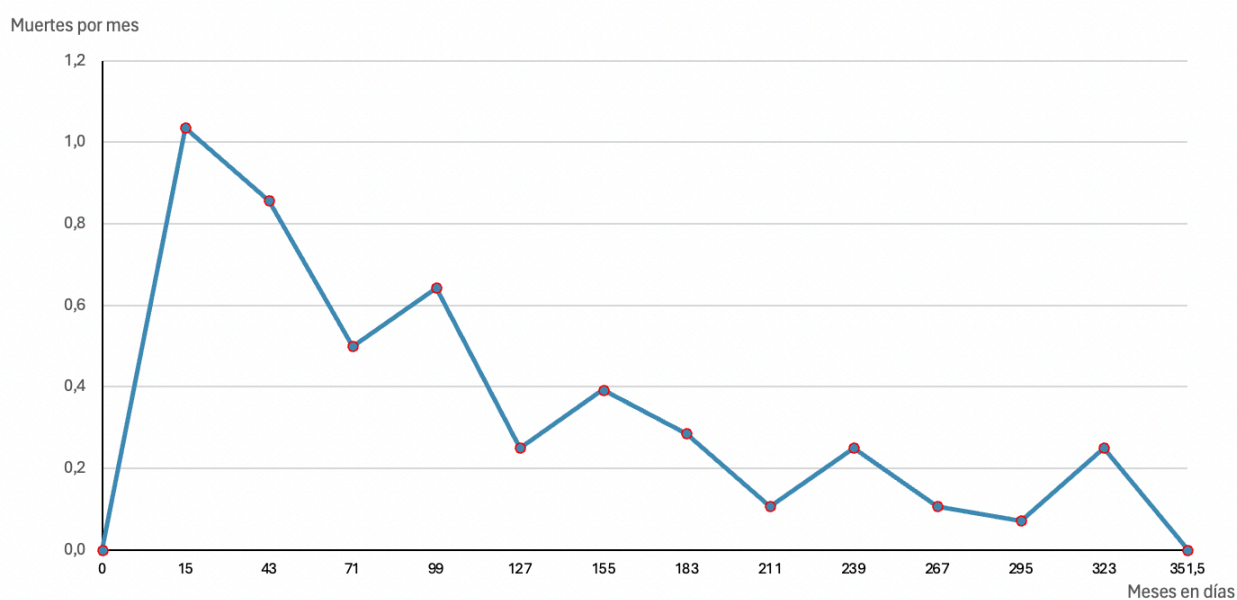
Mejoras en la vigilancia sanitaria y acceso a servicios de salud, especialmente en contextos postpandemia (UNICEF, 2023).

Fortalecimiento de políticas preventivas relacionadas con el control prenatal, seguimiento pediátrico, lactancia materna y campañas de reducción del riesgo de muerte súbita (UNICEF, 2023).

También debe considerarse el posible *subregistro o retraso en la codificación y procesamiento de casos más recientes*, en especial para el año 2023. Según el análisis realizado por la UNICEF en el 2023, casi 53 millones de mortinatos ocurrieron entre 2000 y 2021, muertes que a menudo pasan desapercibidas para los responsables de las políticas, las acciones programáticas y la recopilación de datos.

4.1 Factores sociodemográficos de los casos valorados de las personas menores de un año de edad fallecidas de manera no traumática, en la Sección de Patología Forense de enero 2019 a Diciembre 2023.

Gráfico 2 Costa Rica. Defunciones de niños menores de un año según Edad, por muerte no traumática. 2019-2023



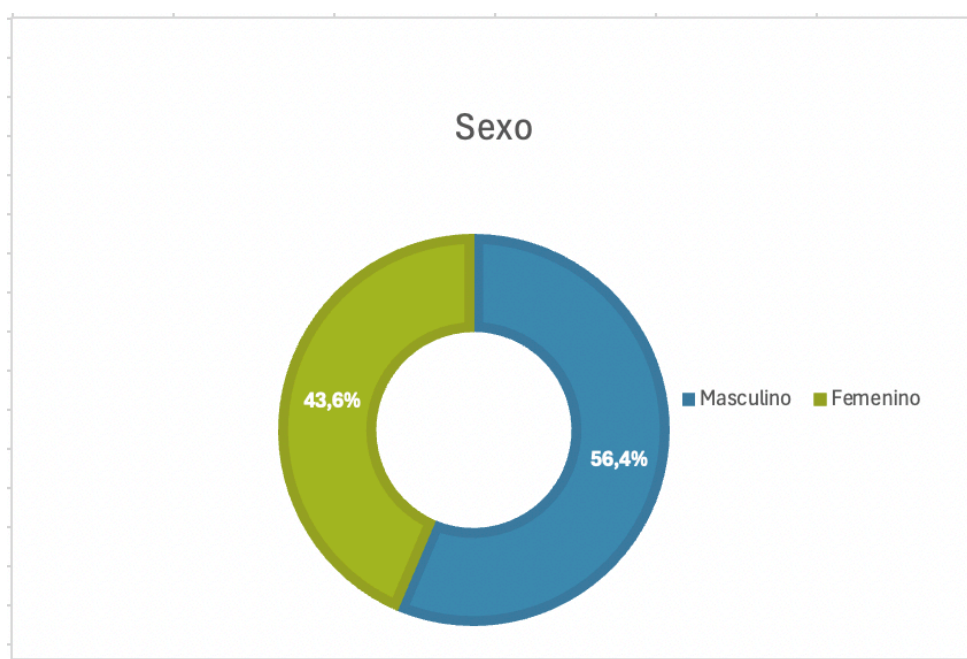
Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

De acuerdo con la edad de los occisos, se obtuvo lo siguiente: las muertes se dieron con mayor frecuencia a la edad de 30 días. Esta cantidad disminuye progresivamente conforme aumenta la edad de los menores, reflejando una clara tendencia descendente; conforme

avanza la edad, la cantidad de muertes continúa bajando significativamente, manteniéndose estable pero baja en intervalos posteriores a los 6 meses (180 días).

Según el dato publicado por la UNICEF (2023), de los 4.9 millones de muertes de menores de cinco años en 2022, a nivel mundial, 2.3 millones ocurrieron durante el primer mes de vida y 2,6 millones de niños murieron entre 1 y 59 meses. De manera puntual, después del primer trimestre de vida, las muertes ocurren con menor frecuencia y los valores tienden a estabilizarse en cifras bajas hacia el segundo semestre, probablemente debido a la maduración fisiológica del sistema respiratorio, inmunológico y neurológico del lactante, volviéndose aún menos frecuentes a medida que los lactantes se acercan al año de vida (Teoría de Triple Riesgo Filiapo y Kinney, 1994). Esta información es útil para plantear estrategias de prevención y vigilancia focalizadas en etapas tempranas del desarrollo infantil.

Gráfico 3 Costa Rica. Porcentaje de casos de menores de 1 año de edad analizados con muerte no traumática, según sexo, 2019 -2023



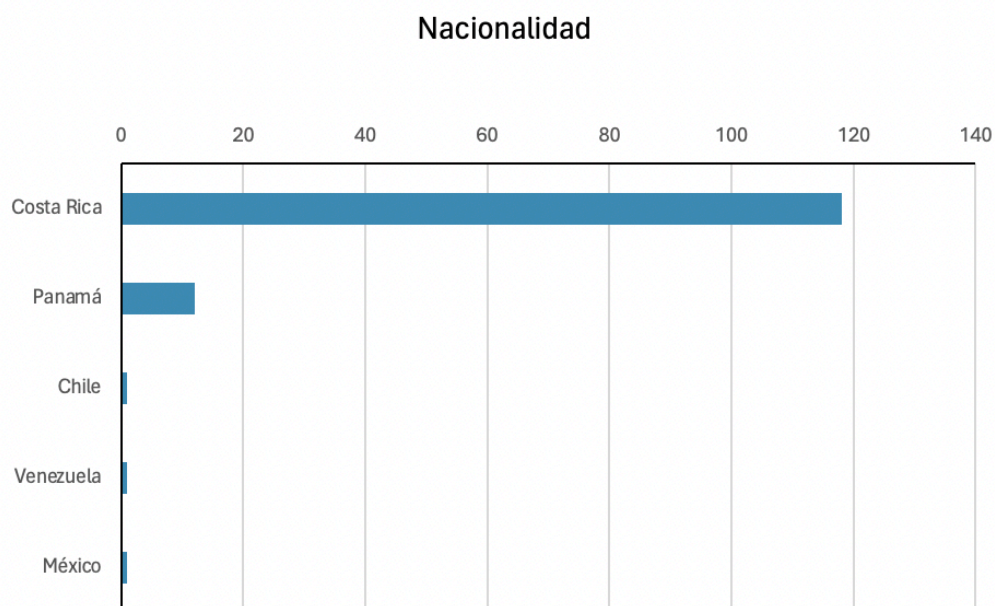
Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

De acuerdo con el sexo, se observa que la mayoría de las muertes fueron representantes del sexo masculino: de todas las muertes estudiadas, el 56.4% fueron personas de sexo masculino y el 43.6% de sexo femenino. La razón hombre/mujer es de 1.29.

De los datos tomados del INEC, con respecto al comportamiento de la TMI por sexo, en el primer semestre de 2023 en Costa Rica, la tasa de mortalidad infantil en niños fue mayor que la de las niñas: 9.67 y 7.30, respectivamente y para el primer semestre 2024 la tasa de mortalidad infantil en niños fue mayor que la de niñas; 11,45 y 9,83 respectivamente, es decir, aproximadamente, falleció un niño más que las niñas por mil nacimientos.

Dentro de la clasificación de muertes no traumáticas en menores de un año de edad, no se describe en la literatura una distinción entre niños y niñas, a excepción del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante, en la cual se habla que es más común en el sexo masculino; se ha reportado una mayor incidencia de SMSL en hombres que en mujeres, con una proporción aproximada de 60% a 40% respectivamente (Fleming et al., 2015).

Gráfico 4 Costa Rica. Porcentaje de casos de menores de 1 año de edad analizados con muerte no traumática, según sexo, 2019 -2023

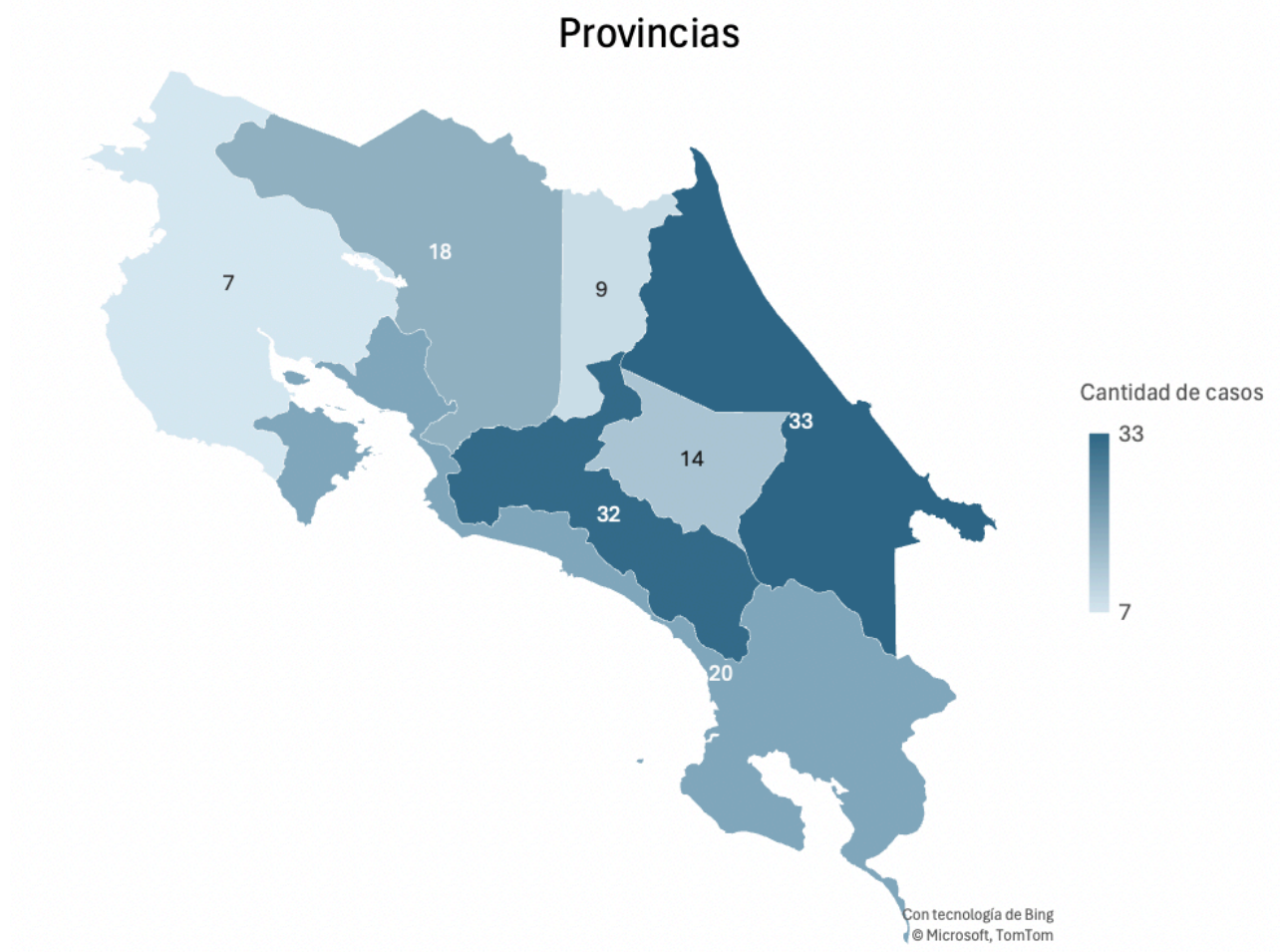


Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

De acuerdo con la nacionalidad de los fallecidos, 118 fueron de nacionalidad costarricense (89%) y los 15 (11%) restantes fueron extranjeros; entre ellos, se encontraron 12 occisos panameños, 1 chileno, 1 mexicano y 1 venezolano. Se puede destacar que, además de los

costarricenses, la nacionalidad más afectada es la de los panameños; la dinámica de la migración panameña (principalmente indígena) se explica a partir de una relación transfronteriza de larga data que se consolida con los requerimientos de trabajadores en actividades ubicadas del lado costarricense (Organización Panamericana de la Salud, Ministerio de Salud, & Facultad Latinoamericana de Ciencias Sociales, 2003).

Gráfico 5 Costa Rica. Niños menores de un año, fallecidos de manera no traumática, según provincia de muerte, 2019-2023



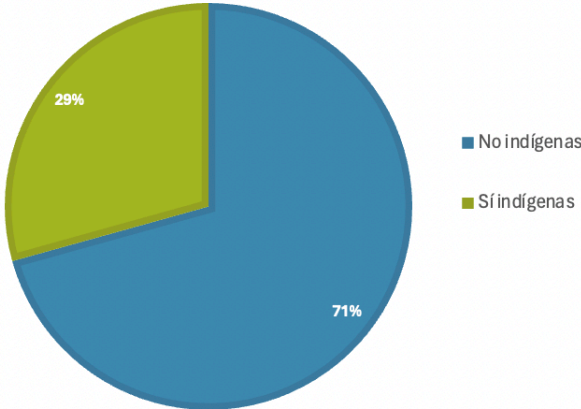
Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

La distribución territorial de los casos muestra una mayor concentración en algunas provincias del país: Limón presenta el mayor número de casos, con 33 defunciones (24.8%

del total), las provincias con menor cantidad de casos fueron Heredia con 9 (6.8%) y Guanacaste con 7 (5.3%).

Según el INEC, en cuanto al comportamiento a nivel de provincia, para el I semestre del 2024, Limón registra la TMI más alta, 12.92; mientras que Heredia presenta la tasa más baja, 7.14; es decir, en Limón fallecieron aproximadamente 6 niños y niñas menores de un año más por mil nacimientos que en Heredia, por otra parte, la tasa registrada en Limón es cercana al doble de la registrada en Heredia (brecha relativa de 1,8). Destaca el hecho de que Limón es la provincia que presenta el mayor aumento con respecto al I semestre de 2023.

Gráfico 6 Costa Rica. Niños Indígenas menores de un año, fallecidos de muerte no traumática, 2019-2023



Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

Gráfico 7 Costa Rica. Niños Indígenas menores de un año, fallecidos de manera no traumática, según Provincia de muerte, 2019-2023



Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

Además, se evidenció que casi una tercera parte de los casos analizados corresponden a la población indígena (grafico N.6). En el mapa de calor (grafico N7) se puede visualizar que Limon presenta la mayor cantidad de casos en poblacion indígena con 14 defunciones (42.4% del total de esa provincia). Le siguen Cartago y San José, cada una con 9 casos. Puntarenas reportó 6 casos, y Alajuela 1 caso. Guanacaste y Heredia no presentaron casos de personas indígenas reportados.

Este patrón refleja una mayor proporción de muertes en población indígena en provincias con territorios indígenas reconocidos, como Limón, Puntarenas, Cartago y San José, lo que

subraya la importancia de considerar factores que dificultan el acceso a salud en población indígena. La literatura multinacional sobre etnicidad y salud se centra principalmente en los resultados de mortalidad, fertilidad y nutrición; Anderson y colegas mostraron que la desnutrición infantil, la mortalidad materna y la mortalidad infantil son sistemáticamente más comunes entre las poblaciones indígenas que entre las no indígenas (Mesenburg et al., 2018).

Entre los factores que dificultan el acceso a salud en población indígena, se encuentran:

Barreras geográficas y de infraestructura: Muchas comunidades indígenas en Limón (como Talamanca) están ubicadas en zonas rurales dispersas, montañosas o de difícil acceso, con caminos en mal estado o sin transporte público regular. Las distancias hacia centros de salud o hospitales regionales pueden requerir varias horas de caminata o traslado en bote/río, especialmente durante la época lluviosa (Barboza Solis et al., 2024).

Limitado acceso a servicios de salud adecuados: Algunos EBAIS o puestos de salud en zonas indígenas carecen de personal médico permanente, equipamiento básico o medicamentos esenciales, así también como un adecuado control prenatal, que incluya estudios que permitan identificar factores de riesgo materno-fetal. La atención pediátrica puede estar centralizada en lugares más lejanos, lo que reduce la oportunidad de prevención o intervención oportuna en neonatos y lactantes (López, 2022) (Umaña 2023).

Factores socioculturales: La visión indígena sobre la salud y la enfermedad puede diferir del modelo biomédico, lo que puede llevar a priorizar la medicina tradicional o espiritual en lugar de acudir a servicios estatales. Barreras en el idioma/dialecto o falta de mediadores culturales en los centros de salud.

Condiciones socioeconómicas: Altos índices de pobreza y exclusión social afectan las condiciones sanitarias, nutricionales y de vivienda. Malnutrición, agua no potable, hacinamiento o falta de control prenatal pueden incrementar la vulnerabilidad infantil (Barboza Solis et al., 2024).

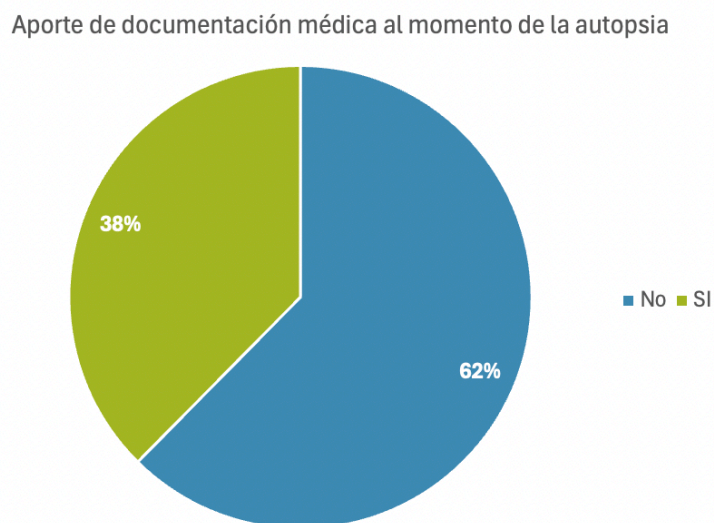
Aunque Costa Rica cuenta con legislación que reconoce el derecho de los pueblos indígenas a una atención diferenciada (como el Convenio 169 de la OIT), la implementación efectiva

de servicios de salud interculturales es limitada o fragmentada (Organización Panamericana de la Salud & Ministerio de Salud, 2003, p. 24).

No se cuenta con estudios recientes, en los que se clasifique las principales causas de muerte en esta población, según un estudio realizado por la Organización Panamericana de la Salud & Ministerio de Salud, en el año 2001, las principales causas de muerte fueron: afecciones del período perinatal, malformaciones congénitas y enfermedades del sistema respiratorio.

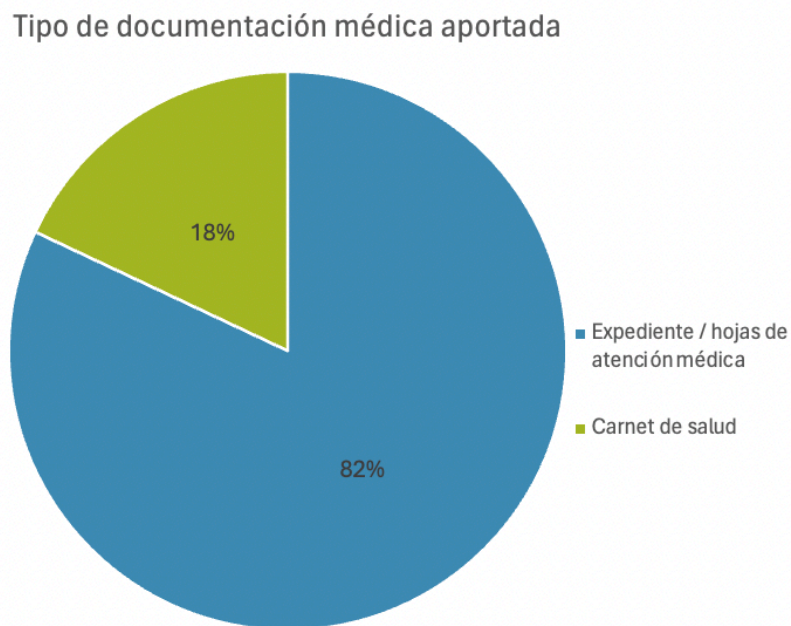
4.2 Antecedentes médicos e información contenida en el Informe sobre Muerte en Investigación, de los casos valorados de las personas menores de un año de edad fallecidas de manera no traumática, en la Sección de Patología Forense de enero 2019 a Diciembre 2023.

Gráfico 8 Costa Rica. Porcentaje de aporte de documentación médica al momento de la autopsia en niños menores de 1 año fallecidos de manera no traumática, 2019–2023.



Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

Gráfico 9 Costa Rica. Tipo de documentación médica aportada al momento de la autopsia en niños menores de 1 año fallecidos de manera no traumática, 2019–2023.



Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

Con respecto al aporte de la documentación médica, esta hace referencia tanto al aporte de expedientes médicos, hojas de atención en urgencias, así como al carnet de Desarrollo Integral del Niño y la Niña.

El gráfico N°8 muestra que sólo para 50 (38%) autopsias se aportó documentación médica y que en 83 (62%) no se aportó. Tal como se visualiza en el gráfico N°9, de los casos en los que sí se aportó documentación, sólo para 9 (18%) se aportó el Carnet de Salud y en 41 (82%) de los casos se aportó hojas de atención médica en urgencias y/o expedientes médicos.

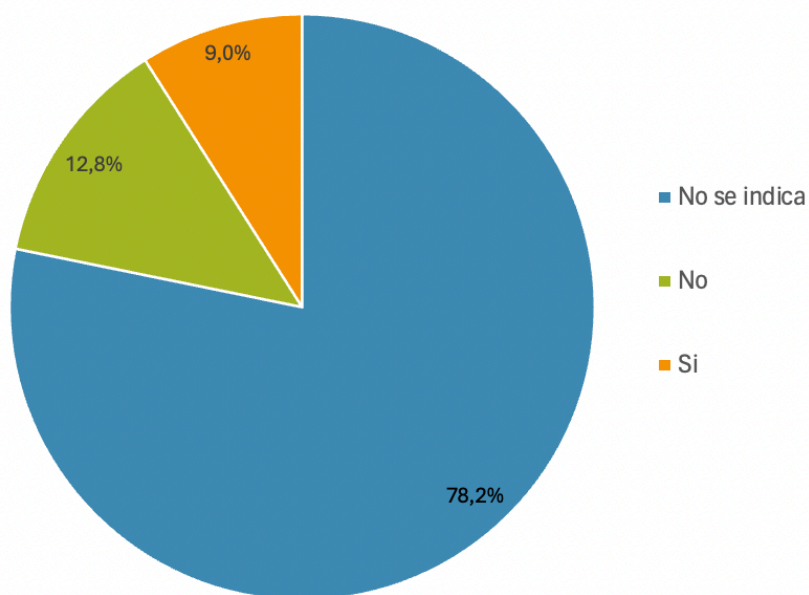
Para la realización de la autopsia médico legal de la población en estudio, es fundamental contar con información clínica completa. En lo que respecta a la madre, se deben considerar datos como la edad, la cantidad de controles prenatales recibidos, detección de alguna complicación y el consumo de sustancias durante el embarazo, incluyendo tabaco y drogas. En relación con el parto, resulta relevante conocer la duración de la gestación, el tipo de

parto, las complicaciones perinatales, las puntuaciones de APGAR, así como el peso y la talla del recién nacido. Además, el historial médico del lactante debe incluir información sobre el crecimiento, las visitas posnatales, el esquema de vacunación, los medicamentos administrados y el estado de salud previo al fallecimiento (Koehler, 2010).

El “Carnet de Desarrollo”, representa un documento médico en la población costarricense, de acceso gratuito. Según el lineamiento técnico N° AAIP-SNN-0002-2011 sobre el Uso y entrega del carné de desarrollo integral del niño y la niña, de la CCSS, *“todo niño o niña que nazca o cuyo nacimiento sea reconocido en un centro hospitalario de la C.C.S.S., tendrá derecho a recibir el Carné de Desarrollo Integral del Niño y la Niña y en caso de nacimiento en hospitales privados, cada hospital gestionará ante la C.C.S.S. su respectiva adquisición”*, es por ello que se considera un documento de fácil acceso y que prácticamente todos los niños cuentan con él. Este carnet, incluye datos tales como: Historia Gestacional (gestas, partos, abortos, cesáreas), Control prenatal (total de consultas prenatales), Embarazo (si fue considerado de riesgo o no), Parto (tipo de parto), Datos del recién nacido (Edad gestacional, peso, talla, así como si fue término y el tamaño, si hubo sufrimiento fetal, si requirió reanimación o no y el APGAR), Tamizaje de detección temprana de cardiopatías congénitas críticas del recién nacido, registro de vacunas, entre otros.

La importancia de contar con documentación médica así como con el carnet de salud, radica en que brindan datos clave sobre las condiciones del embarazo, parto y período neonatal inmediato, así también del desarrollo, incluyendo el control de la vacunación, lo cual permite contextualizar los hallazgos anatomopatológicos y orientar la determinación de la causa de muerte, al realizar la autopsia. En la totalidad de los casos de los cuales no se aportaron datos médicos y/o el carnet de salud, se documentó que el Médico Forense a cargo de la Autopsia no solicitó dichos documentos médicos.

Gráfico 10 Costa Rica. Antecedente de embarazo de alto riesgo, menores de 1 año fallecidos cuya manera de muerte fue no traumática, 2019 – 2023



Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

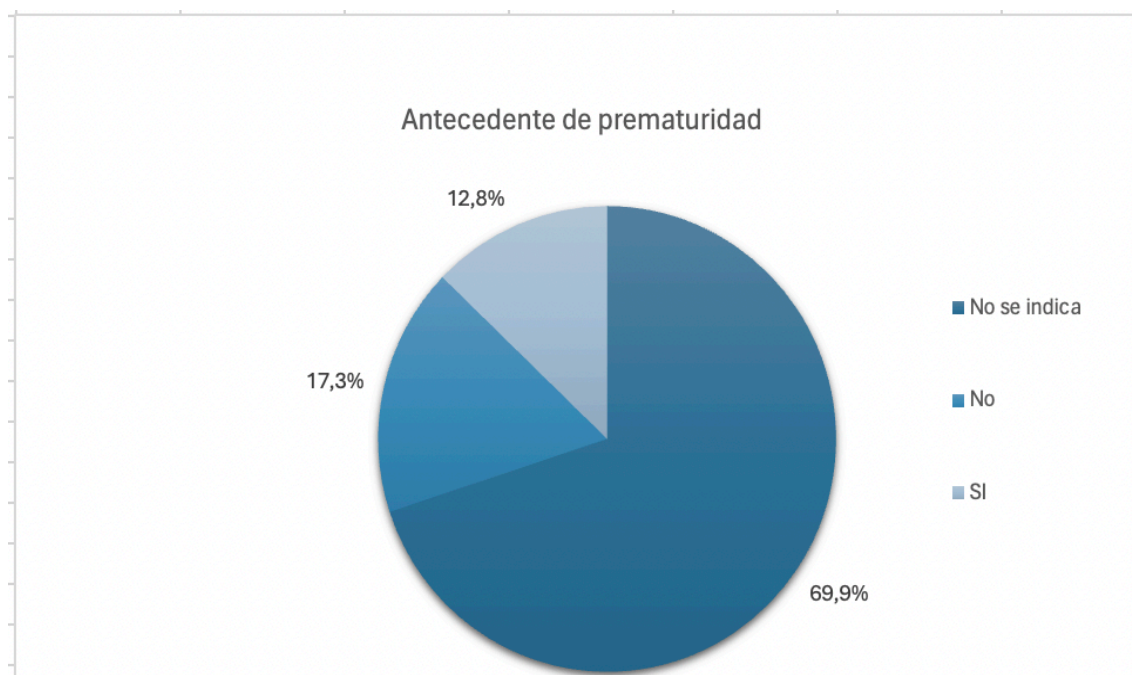
En relación con el antecedente de embarazo de alto riesgo, en 12 casos (9%) se obtuvo información de los datos médicos aportados e Informe sobre Muerte en Investigación, en ellos se identificó: 3 casos de embarazo gemelar, 1 madre adolescente, 1 madre positiva por sífilis, 2 madres con antecedente de toxicomanía, 3 con preclampsia y 2 con preclampsia + diabetes. Los casos clasificados sin factores de riesgo, fueron 17 (12.8%), 15 de ellos estuvieron descritos en los datos médicos como embarazo normal o sin factores de riesgo, y dos de ellos se anotaron en el Informe Sobre Muerte en Investigación. En 104 (78.2%) de las autopsias, no se indicó en la información aportada, la presencia o ausencia de embarazo de alto riesgo.

La información sobre la existencia de antecedente de un embarazo catalogado como de alto riesgo permite contextualizar los hallazgos anatomopatológicos observados en la autopsia, facilitando la identificación de condiciones como hipoxia intrauterina crónica, malformaciones congénitas, restricción del crecimiento intrauterino o infecciones perinatales, las cuales frecuentemente se asocian con embarazos complicados. Desde un enfoque diagnóstico, esta información orienta la búsqueda intencionada de patologías

específicas que podrían pasar desapercibidas si no se considera la historia gestacional. Además, permite valorar si existieron omisiones en la atención o factores sociales que incidieron en la evolución del embarazo y el estado del neonato. El conocimiento de exposiciones prenatales a sustancias, tabaquismo materno o falta de control prenatal adecuado ayuda a establecer factores de riesgo acumulativos en el contexto del fallecimiento (Sharma 2021).

La autopsia médico-legal, al integrar esta dimensión, fortalece no solo la precisión del dictamen forense, sino también su valor probatorio y epidemiológico, al señalar posibles brechas en el acceso a servicios de salud o fallas en la atención de embarazos de alto riesgo (Norman et al., 2022, OMS,2016).

Gráfico 11 Costa Rica. Porcentaje de niños menores de un año, fallecidos de manera no traumática, con antecedente de prematuridad, 2019 - 2023



Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

El parto prematuro es la causa más común de muerte perinatal e infantil, y el grado de prematuridad se considera el factor de riesgo más importante para la mortalidad (Norman et

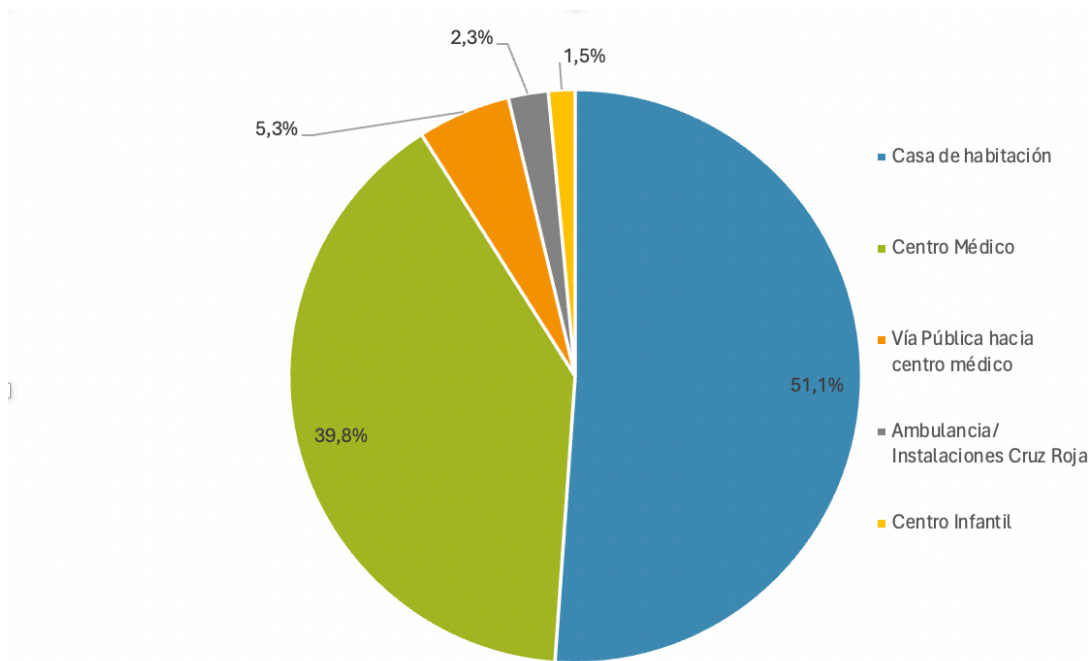
al., 2022). Los bebés prematuros y los bebés con bajo peso al nacer tienen un mayor riesgo de morir por Síndrome de Muerte Súbita del Lactante. Este aumento del riesgo sigue sin estar claro, pero podría implicar inmadurez de los sistemas cardiorrespiratorios y/o mecanismos de despertar no óptimos y/o problemas específicos asociados con las posiciones para dormir (Bourneuf et al.,2024).

Según el gráfico N°11, en 93 casos (70%) no fue posible determinar si el menor era prematuro o no, ya que el dato no fue recolectado, por lo que este porcentaje puede no apegarse a la realidad y no se puede determinar de los 133 casos cuantos fueron prematuros.

Análisis del Informe sobre Muerte en Investigación

Dentro de la información analizada en el Informe sobre Muerte en Investigación (ISMI), tanto para nacidos a término como prematuros, en la totalidad de los casos analizados, no se consignó la existencia de factores de riesgo relevantes como el tabaquismo materno, la práctica de colecho, ni si la madre era menor de edad. Estos antecedentes resultan fundamentales, ya que pueden estar implicados en una variedad de causas, tanto naturales como prevenibles. El tabaquismo durante el embarazo y el posparto se ha asociado con un mayor riesgo de infecciones respiratorias, bajo peso al nacer, prematuridad y mortalidad infantil en general (Norman et al., 2022, UNICEF, 2023). Por su parte, el colecho y las condiciones inseguras de sueño han sido descritas como factores de riesgo tanto para el SMSL como para muertes accidentales por asfixia (Bourneuf et al., 2024). Asimismo, la maternidad adolescente se relaciona con menor acceso a controles prenatales, condiciones socioeconómicas adversas y mayor vulnerabilidad del binomio madre-hijo, aumentando el riesgo de desenlaces adversos neonatales y posneonatales (Sharma, 2021, Mesenburg et al., 2018).

Gráfico 12 Costa Rica. Porcentaje correspondiente al sitio de levantamiento del cuerpo de menores de un año, fallecidos de manera no traumática, 2019 - 2023



Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

Tal como se observa en el gráfico N°12, de los casos analizados, 68 (51.1%) de los cuerpos de los fallecidos, fueron levantados en su casa de habitación, seguido de 53 (39.8%) que fueron levantados en un centro de médico. Con respecto a los cuerpos que fueron levantados en el centro médico, se registró que 13 de ellos ingresaron con signos vitales y 40 de ellos ingresaron fallecidos, en situaciones tales como que los padres decidieron llevar al menor al centro médico pero al examinarlo no se registraron signos vitales.

En los ISMI, de los casos en los que se realizó el levantamiento del cadáver en la casa de habitación, la información aportada sobre el sitio donde fue hallado el menor fallecido, así como la posición del cuerpo y descripción del escenario, no fue detallada. Con respecto al sitio donde fue encontrado fallecido, en 30 de los casos, se indicó que el menor fue encontrado en la cama de los padres, en 02 se anotó que en la cuna, 01 en el coche, 01 al ser

amamantado y 01 en la hamaca; en los 33 restantes no se especificó. En 66 de los casos se describió posición “dorsal”, en uno se describió que se encontraba envuelto en cobijas y suspendido de un árbol y otro en lateral izquierdo.

Contar con un ISMI completo, que incluya detalles sobre las circunstancias de la muerte del menor, corresponde a uno de los criterios requeridos para utilizar la Clasificación de San Diego del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante, el cual es un diagnóstico incluido dentro de la CIE y que puede ser utilizado al certificar la muerte de un menor fallecido (Krous, 2004).

Según el análisis realizado por Koehler (2010), la mayoría de los casos de SMSL se descubren cuando el bebé es hallado inconsciente o sin signos vitales dentro de su casa, lo que motiva una solicitud urgente de asistencia médica. Los primeros en llegar al lugar suelen ser técnicos en emergencias médicas, paramédicos, bomberos o policías. La información que estos profesionales recaban durante su evaluación inicial del lactante y del entorno donde se encontraba es de gran relevancia para la investigación posterior. En particular, los datos proporcionados por los padres o cuidadores al momento del hallazgo, incluyendo la posición en que fue colocado el bebé para dormir, su postura y apariencia al ser encontrado, así como las condiciones generales del entorno de sueño, son fundamentales para establecer el contexto del fallecimiento.

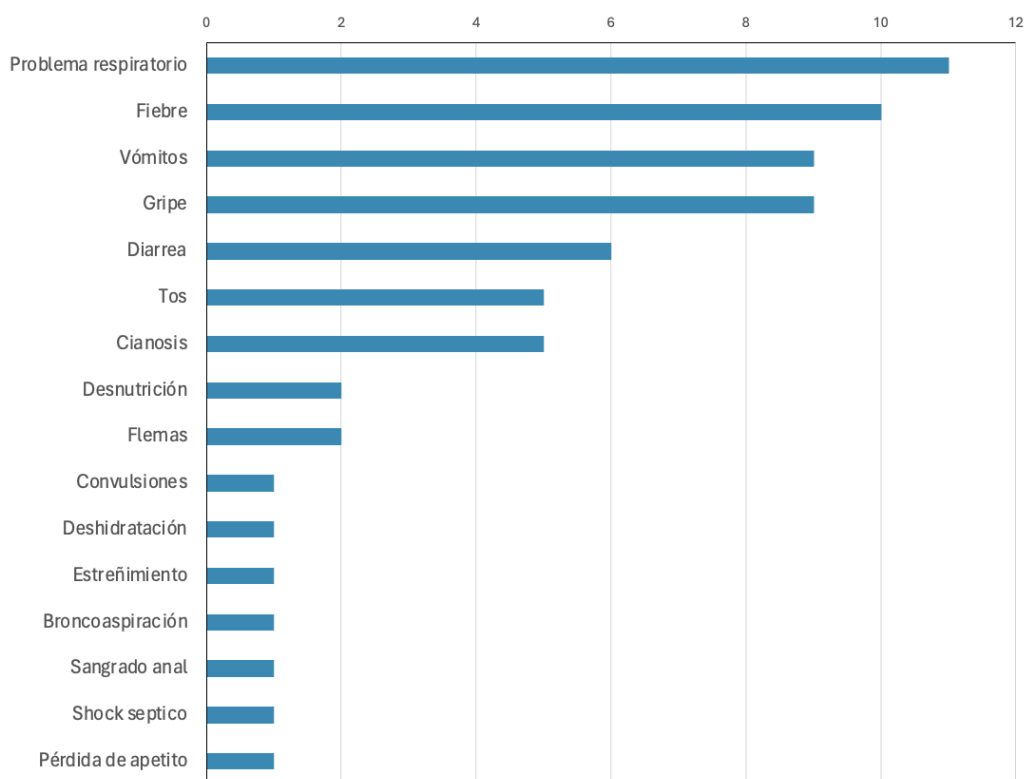
Cabe destacar que las declaraciones ofrecidas a los primeros intervinientes tienden a ser más precisas que aquellas brindadas posteriormente a los investigadores forenses. Por ejemplo, una madre que acostó a su hijo en posición prona podría saber que la posición recomendada es la supina, y por ello modificar su relato ante los investigadores para ajustarse a la práctica considerada segura. Este tipo de discrepancias puede afectar la calidad y precisión de la reconstrucción de los hechos.

A menudo, el escenario de muerte ya ha sido alterado para cuando los investigadores llegan a la casa de habitación, lo que puede ser varias horas o incluso días después de que ocurrió el fallecimiento. La investigación policial debe ser detallada y cuidadosa, ya que implica interrogar a quienes interactuaron con el bebé antes del fallecimiento, tomar declaraciones

sobre el rol y las acciones de cada individuo, y obtener una descripción detallada de las circunstancias que rodearon el descubrimiento del bebé fallecido.

Los investigadores intentan obtener una representación precisa de los eventos inmediatamente anteriores a la muerte. En esta investigación se consideran tres factores clave: el bebé, el lugar donde duerme y el entorno del bebé. La información crucial que se debe recopilar sobre el bebé incluye la hora y el método de la última toma (pecho o chupón), la hora y la posición en que se lo acostó para dormir. Por lo anterior, para analizar el entorno del sitio de la muerte deben considerar factores tales como: la temperatura de la habitación, el tipo de sistema de ventilación o calefacción en funcionamiento en el hogar, la ubicación del bebé, el estado y la calidad de la cama/cuna, la cantidad y ubicación de la ropa del bebé, la presencia o ausencia de ropa de cama u objetos blandos en el entorno donde duerme, la presencia o ausencia de marcas en el cuerpo del bebé y las reacciones de los cuidadores.

Gráfico 13 Costa Rica. Signos y síntomas registrados en los menores de un año, previo a fallecer de manera no traumática, 2019 – 2023



Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

En 63 de los casos se registraron en los datos médicos aportados e ISMI, síntomas y signos, en contraste con 70 casos en los que no. Este gráfico nos ilustra que los signos y síntomas sugestivos de patología respiratoria (problema respiratorio, tos, flemas, gripe, cianosis, fiebre), fueron los más comunes, sin excluir que un menor pudiera presentar más de uno de estos síntomas previo a su muerte. Se hace la aclaración de que el síntoma “Problema Respiratorio”, se puso tal cual, como se describió en el ISMI y en los datos médicos, siendo que en la mayoría de los casos, así fue descrito por sus familiares y/o cuidadores y no se describieron más detalles.

Dado que de las enfermedades que causan la muerte en los niños, las más comunes son las infecciones respiratorias y, en particular, las infecciones del tracto respiratorio inferior (es decir, la neumonía), es sumamente importante prestar atención a la presencia de estos síntomas y no subestimarlos, ya que pueden llevar a la muerte (Bengoechea et al., 2019).

La tos es el síntoma más común de neumonía en lactantes, junto con taquipnea, retracciones e hipoxemia. Estos síntomas pueden ir acompañados de congestión, fiebre, irritabilidad y disminución de la alimentación. Los signos y síntomas de la neumonía suelen ser inespecíficos y varían considerablemente según la edad del niño y los microorganismos infecciosos implicados; según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS) solo requiere tos y taquipnea en la exploración física, para su diagnóstico clínico. Los umbrales de frecuencia respiratoria de la OMS para identificar a los niños con neumonía son los siguientes: niños menores de 2 meses: 60 respiraciones/min o más y de 2 a 12 meses: 50 respiraciones/min o más. Además de evitar contactos infecciosos (algo difícil para muchas familias que usan guarderías), la vacunación es la principal medida de prevención (Wassem, 2024).

4.3 Hallazgos en la Autopsia, de los casos valorados de las personas menores de un año de edad fallecidas de manera no traumática, en la Sección de Patología Forense de enero 2019 a Diciembre 2023.

Gráfico 14 Costa Rica. Método diagnóstico para determinar la causa de muerte en menores de un año, fallecidos de manera no traumática, 2019 - 2023



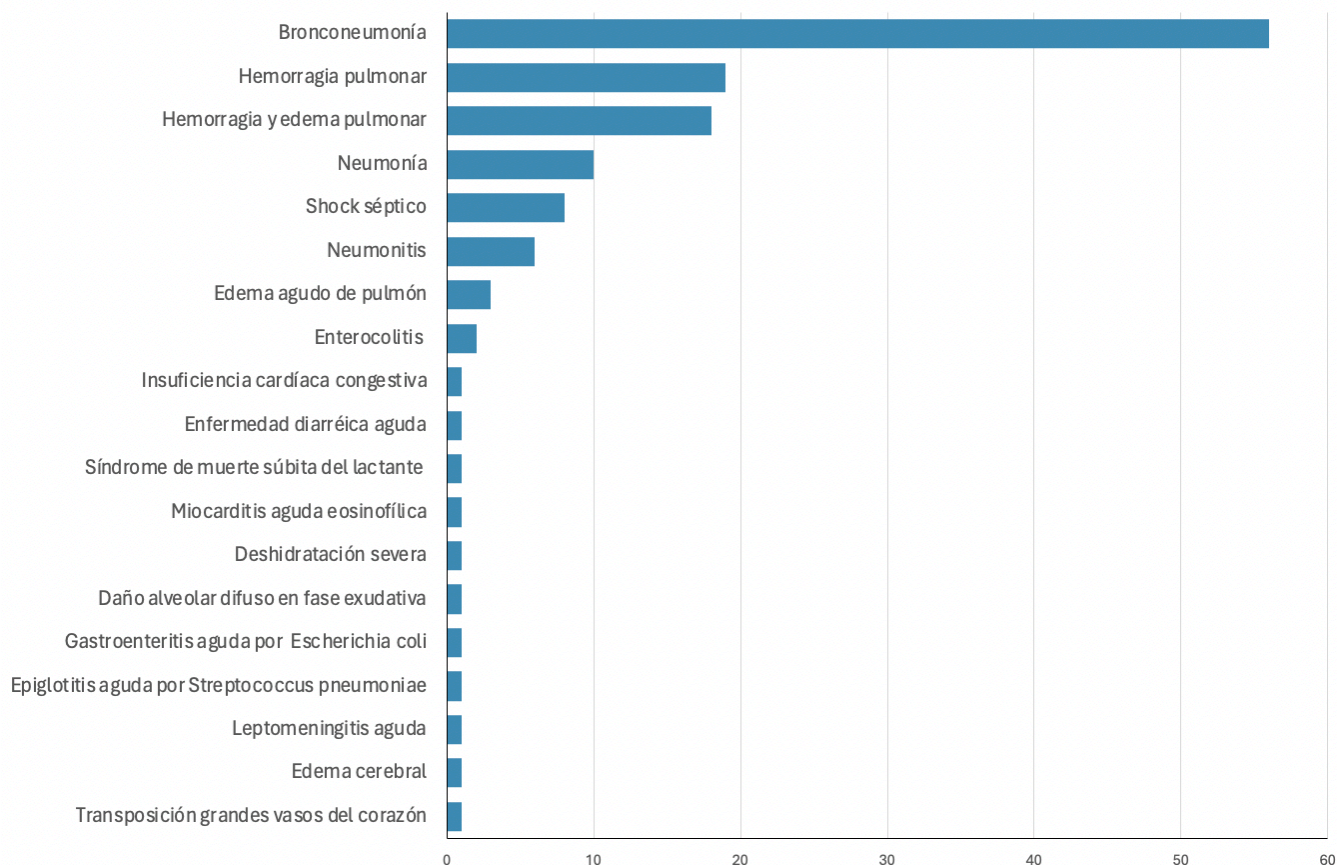
Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

Tras el uso de los estudios complementarios utilizados para determinar la causa de muerte, en el quinquenio en estudio, se demostró lo siguiente: en 67 casos se determinó mediante el resultado de Histopatología y de INCIENSA, seguido de 26 casos en los que se determinó mediante histopatología sin que se solicitara INCIENSA, en 30 casos se determinó mediante los hallazgos macroscópicos y el resultado de INCIENSA. Por último, en 9 casos se determinó macroscópicamente sin que se realizara histopatología ni INCIENSA, y en 1 caso el diagnóstico fue neuropatológico.

En el gráfico N°14 se puede visualizar que a pesar de que en los cinco años estudiados, la solicitud de Histopatología e INCIENSA fue la forma más utilizada para establecer la causa

de muerte, este ha presentado un comportamiento decreciente en su solicitud. Mientras que que el análisis macroscópico, con o sin INCIENSA ha ido en aumento.

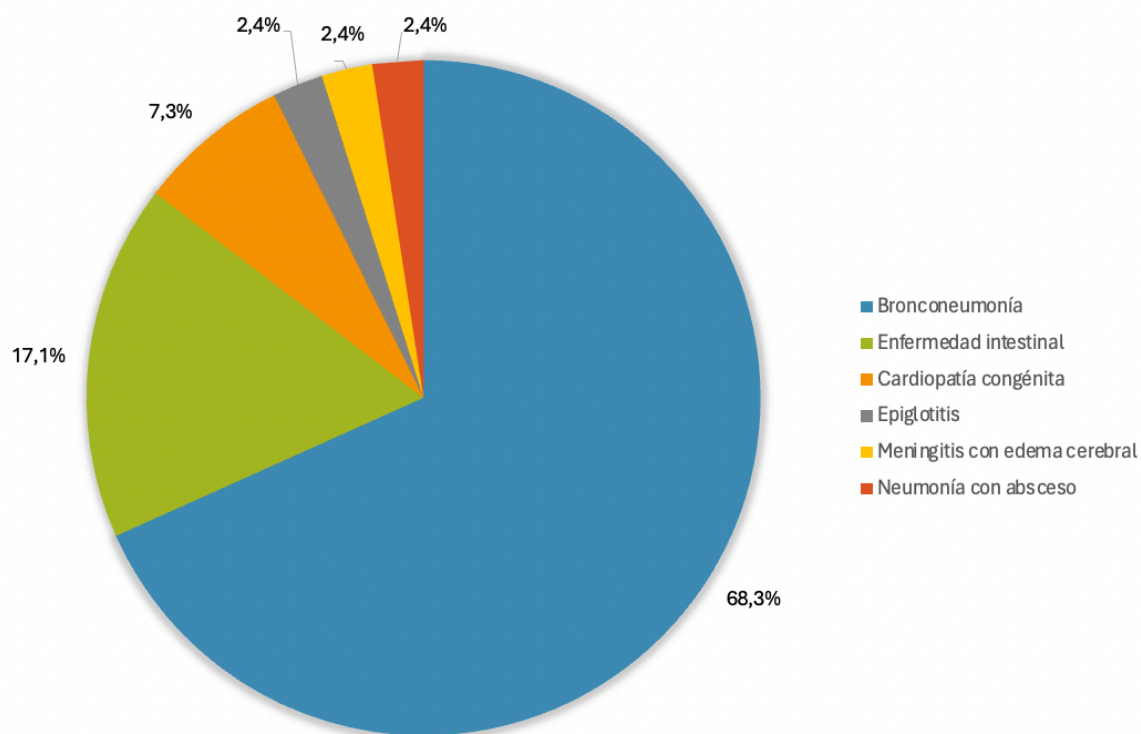
Gráfico 15 Costa Rica. Causa de muerte (Ia), en niños menores de 1 año, fallecidos de manera no traumática, 2019 – 2023



Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

Tal como se ilustra en el gráfico N° 15, la principal causa de muerte registrada, corresponde a la Bronconeumonía, en 56 de 133 casos, seguida de Hemorragia y edema pulmonar. Más adelante se analizará estas causas de muerte con detalle.

Gráfico 16 Costa Rica. Niños menores de 1 año fallecidos por muerte no traumática, según causa determinada macroscópicamente , 2019 - 2023



Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

Dentro de las causas determinadas macroscópicamente, 28 (68.3%) corresponde a bronconeumonía, 7 (17.1%) a enfermedad intestinal, 3 (7.3%) a cardiopatías y 1 (2.4%) a epiglotitis, 1 (2.4%) a meningitis y 1 (2.4%) a neumonía con absceso.

Con respecto a los 3 casos de cardiopatía congénita: corresponden a menores de sexo masculino, que fueron encontrados fallecidos en su casa de habitación, no se aportó el carnet de desarrollo al momento de la autopsia, se desconoce si tuvieron control prenatal, si fueron embarazo de alto de riesgo y si nacieron prematuros o no. Según la evidencia científica hasta el 25% de los bebés con cardiopatías congénitas graves pueden ser dados de alta del hospital sin ser diagnosticados, y en algunos de ellos el diagnóstico se hace primero en la autopsia (Sharland 2012).

En tres casos se describieron hallazgos compatibles de cardiopatía congénita, tales como: transposición de grandes vasos, estenosis severa de la válvula mitral con edema pulmonar agudo y cardiopatía congénita compleja cianótica con múltiples malformaciones cardiovasculares. Las enfermedades cardíacas congénitas se presentan en aproximadamente el 1% de todos los nacidos vivos a nivel mundial y representan un grave problema de salud pública. La autopsia es el método de referencia para determinar la etiología de la muerte, pero la complejidad de las condiciones del paciente con frecuencia requiere un examen forense exhaustivo para revelar la presencia de alguna enfermedad concomitante (Song et al., 2023 ; Thomford et al., 2020). La autopsia para casos sospechosos de cardiopatía congénita implica un examen completo del corazón, que incluye anomalías estructurales, anomalías en los vasos sanguíneos e irregularidades del sistema eléctrico cardíaco, estas investigaciones tienen como objetivo establecer si un defecto cardíaco es la causa principal de muerte (Basso et al., 2017, Sheppard, 2020). Los médicos forenses desempeñan un papel crucial a la hora de proporcionar información precisa e imparcial: por ello, es fundamental que estén bien capacitados y actualizados, siguiendo las directrices internacionales. Con respecto al uso de pericias conexas, aunque se ha descrito que la histopatología permite determinar con mayor precisión diversas anomalías, como defectos del tabique ventricular , CIA y anomalías en las válvulas cardíacas(Thiene et al., 2010); en los casos descritos, se solicitó en dos ellos, no en la totalidad, sin embargo, su diagnóstico fue realizado macroscópicamente.

Con respecto a los casos determinados como enfermedad intestinal, corresponden 3 a enterocolitis aguda y 4 a enfermedad Diarreica aguda. Macroscópicamente se describieron hallazgos tales como “intestino delgado con líquido amarillento” aunado a esto, en todos los casos se solicitó INCIENSA y los microorganismos detectados corresponden a 5 casos con *Escherichia coli enteropatógena*, 1 caso con *Clostridium difficile* y otro con Rotavirus. Los hallazgos descritos, no se utilizaron en todos los casos como causa de muerte Ia, ya que también se utilizaron causas de shock séptico y deshidratación. En la literatura se habla que se puede diagnosticar el shock séptico y la enfermedad diarreica por medio de un estudio macroscópico en conjunto con la identificación de microorganismo como INCIENSA; se recomienda realizar el estudio histopatológico para determinar la cronicidad, así como obtener más elementos que complementen el diagnóstico (por ejemplo: neutrófilos en el

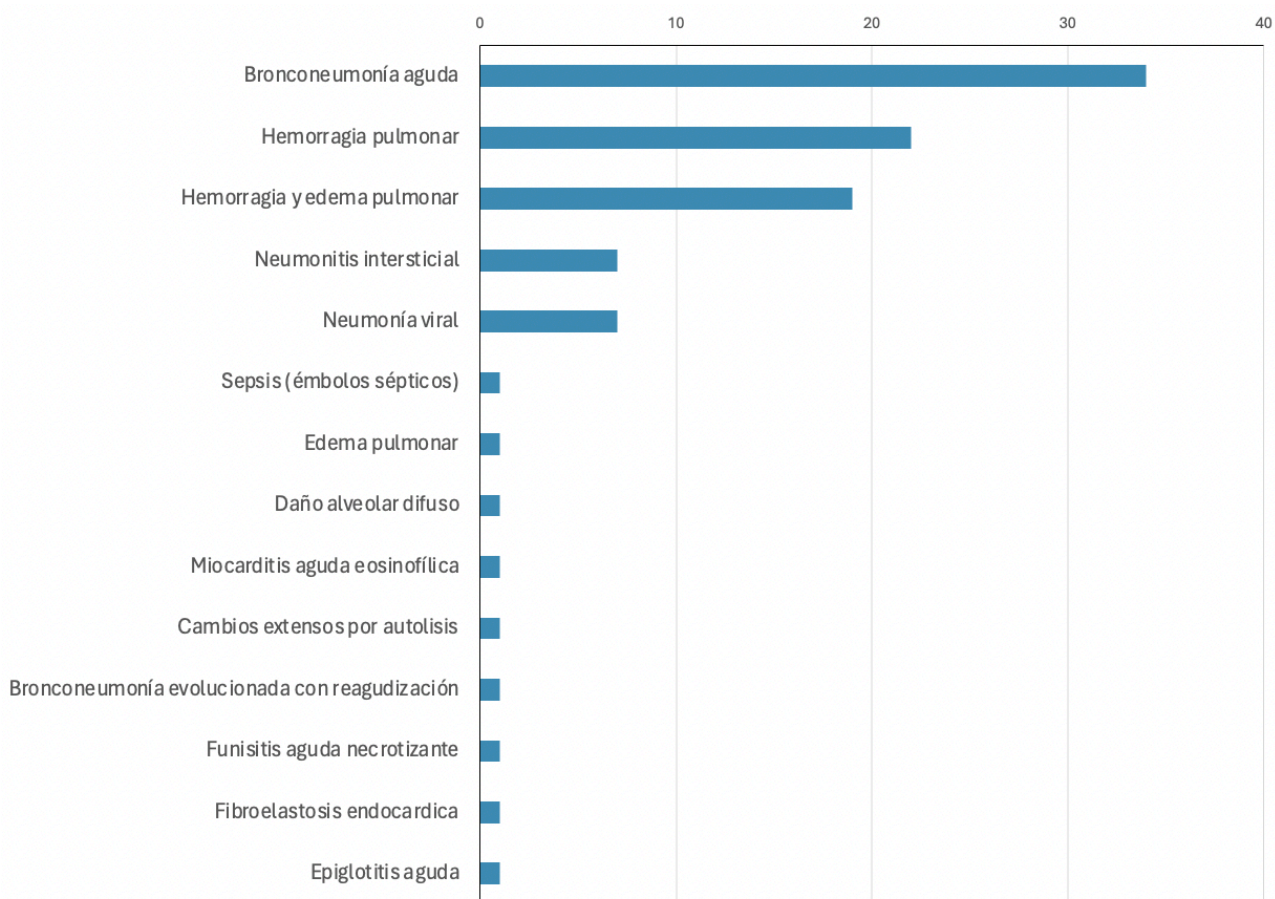
epitelio de las criptas, el intestino delgado puede presentar un ligero atrofiamiento de la arquitectura vellosa), ya que en el examen macroscópico, los hallazgos en el tracto gastrointestinal pueden ser inespecíficos o muy variables, además que se autoliza rápidamente post mortem.

En el examen de los órganos, puede haber pocos o ningún cambio anormal, o cambios marcados resultantes de la diseminación de la infección, o cambios relacionados con hipotensión y shock séptico. No es raro ver petequias o hemorragias en las superficies de los órganos, particularmente la pleura, el corazón y el timo. Los pulmones, el corazón, el hígado, el bazo y los riñones pueden contener infartos. En los pulmones, puede haber evidencia de edema y congestión, neumonía, absceso o daño alveolar difuso.

Las infecciones diarreicas agudas en niños pueden provocar rápidamente deshidratación grave y acidosis metabólica, que puede causar la muerte. En algunos casos, el niño puede parecer estar adecuadamente hidratado y, por lo tanto, no se sospecha una gastroenteritis aguda. En tales casos, la deshidratación puede pasar desapercibida. Si bien se recomienda que ante la sospecha de deshidratación se tomen muestras de humor vítreo para determinar la presencia de trastorno hidroelectrolítico así como de hipoglicemia, en nuestro medio no contamos con dicho análisis (Burton & Singer, 2014).

En cuanto al caso descrito como edema cerebral con meningitis, macroscópicamente se describió “edema cerebral con pus amarillenta verdosa”, no se le realizaron estudios complementarios (INCIENSA, neuropatología, ni histopatología). En este caso se desconoce la etiología infecciosa.

Gráfico 17 Costa Rica. Diagnósticos histopatológicos contribuyentes a la causa de muerte, de los menores de 1 año fallecidos cuya manera de muerte fue no traumática, 2019 - 2023.

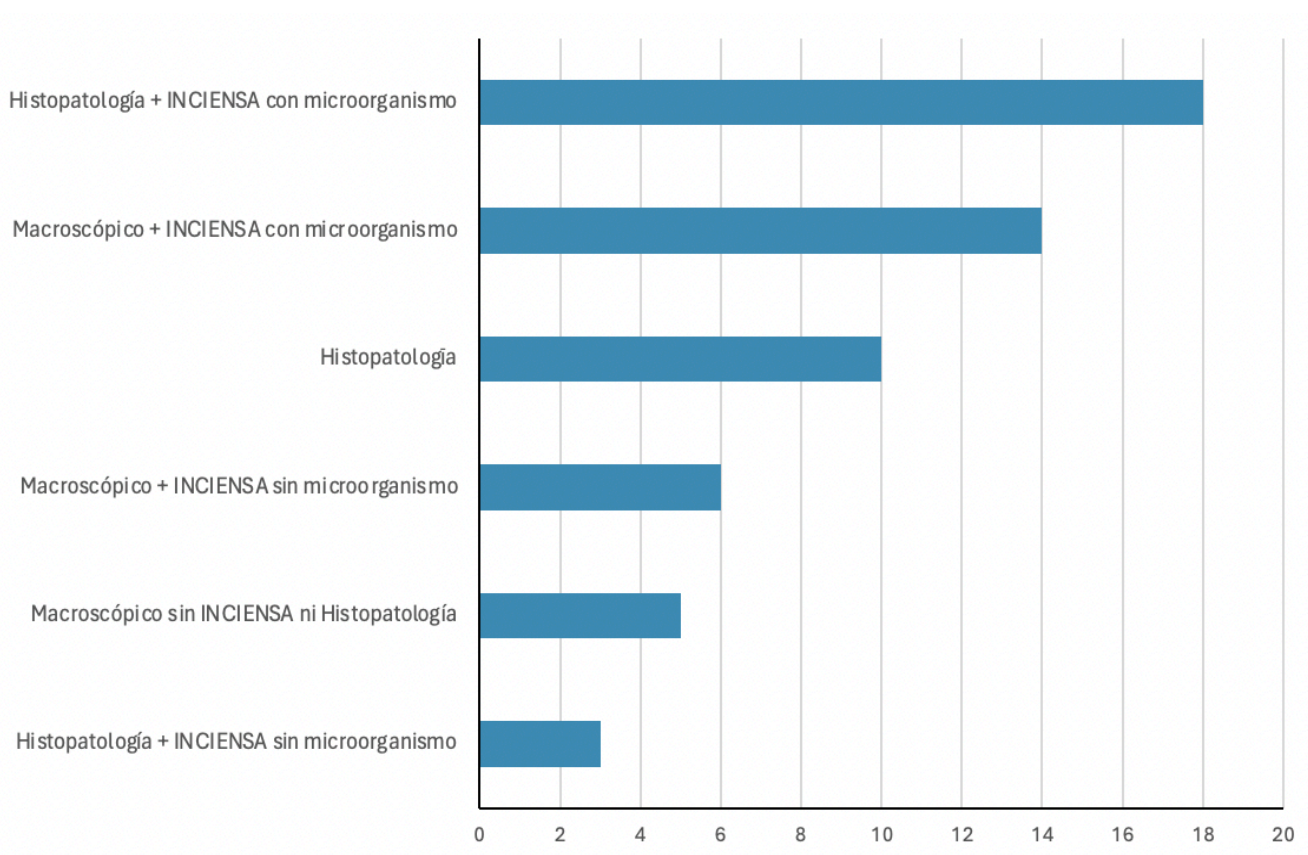


Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

El diagnóstico principal reportado por parte de histopatología, corresponde a bronconeumonía aguda (34 casos), seguido de hemorragia pulmonar (22 casos) y hemorragia y edema pulmonar (19 casos), neumonitis intersticial (7 casos), neumonía viral (7 casos) y 1 caso respectivamente de (9 en total): sepsis, edema pulmonar, daño alveolar difuso, miocarditis aguda eosinofílica, cambios extensos por autólisis, bronconeumonía evolucionada con reagudización, funisitis aguda necrotizante, fibroelastosis endocárdica y epiglotitis aguda. Cabe destacar que no en todos los casos se utilizó el diagnóstico descrito

en el reporte de histopatología, como causa de muerte, y en la mayoría de los casos, en la muestra analizada de pulmones, se describió hemorragia y/o edema.

Gráfico 18 Costa Rica. Método diagnóstico de bronconeumonía como causa de muerte menores de un año, fallecidos de manera no traumática, 2019 – 2023



Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

En 56 de 133 casos analizados, se estableció como causa de muerte la bronconeumonía. Tal como se ilustra, se observaron 06 maneras distintas para establecerla, incluso en 5 casos, se llegó a su diagnóstico sin realizar estudios complementarios de INCIENSA, ni histopatología.

Según Bryant y colaboradoras (2018), existe cierta controversia, respecto a la identificación de una infiltración inflamatoria celular significativa en las vías respiratorias, o en el espacio aéreo, con o sin la presencia de hallazgos microbiológicos positivos y su relación con la causa

del fallecimiento. Mientras algunos expertos consideran que la infección respiratoria es la causa probable de muerte siempre, que se encuentren evidencias definitivas, otros argumentan que estos hallazgos, aunque estén presentes, pueden ser insuficientes para justificar el deceso. Actualmente, no se ha establecido una prueba “estándar de oro” para evaluar los mecanismos exactos de la muerte en estos casos.

En un estudio publicado en el 2020, en el *Journal of Pediatric Intensive Care*, el cual tuvo como objetivo medir la concordancia entre los resultados clínicos y anatomopatológicos de niños fallecidos por bronconeumonía, se determinó que la identificación del agente etiológico es difícil y se logra en alrededor del 30 al 40% de los casos. Los virus son la causa más frecuente en niños menores de 5 años, siendo el virus respiratorio sincitial el más representativo. Este estudio encontró que, en los casos de bronconeumonía clínica, los virus fueron los principales agentes aislados; sin embargo, cuando la biopsia fue positiva, las bacterias fueron el patrón histológico más frecuente. Esto podría deberse a que la neumonía grave suele asociarse con bacteriemia, lo que explica por qué se identificó el agente en estos pacientes.

Los estudios post mortem siguen siendo el método de referencia para delinear la historia natural de las enfermedades y determinar las causas de muerte, y han sido de gran ayuda en la evaluación de la calidad de la atención médica en la población pediátrica, así como para fortalecer las medidas para prevenir ciertas enfermedades. Considerando la alta tasa de incidencia de muertes por bronconeumonía, resulta importante analizar el patrón histológico descrito para su diagnóstico, con el objetivo de identificar la etiología probable y correlacionarla con las presentaciones clínicas (Sathe et al., 2024).

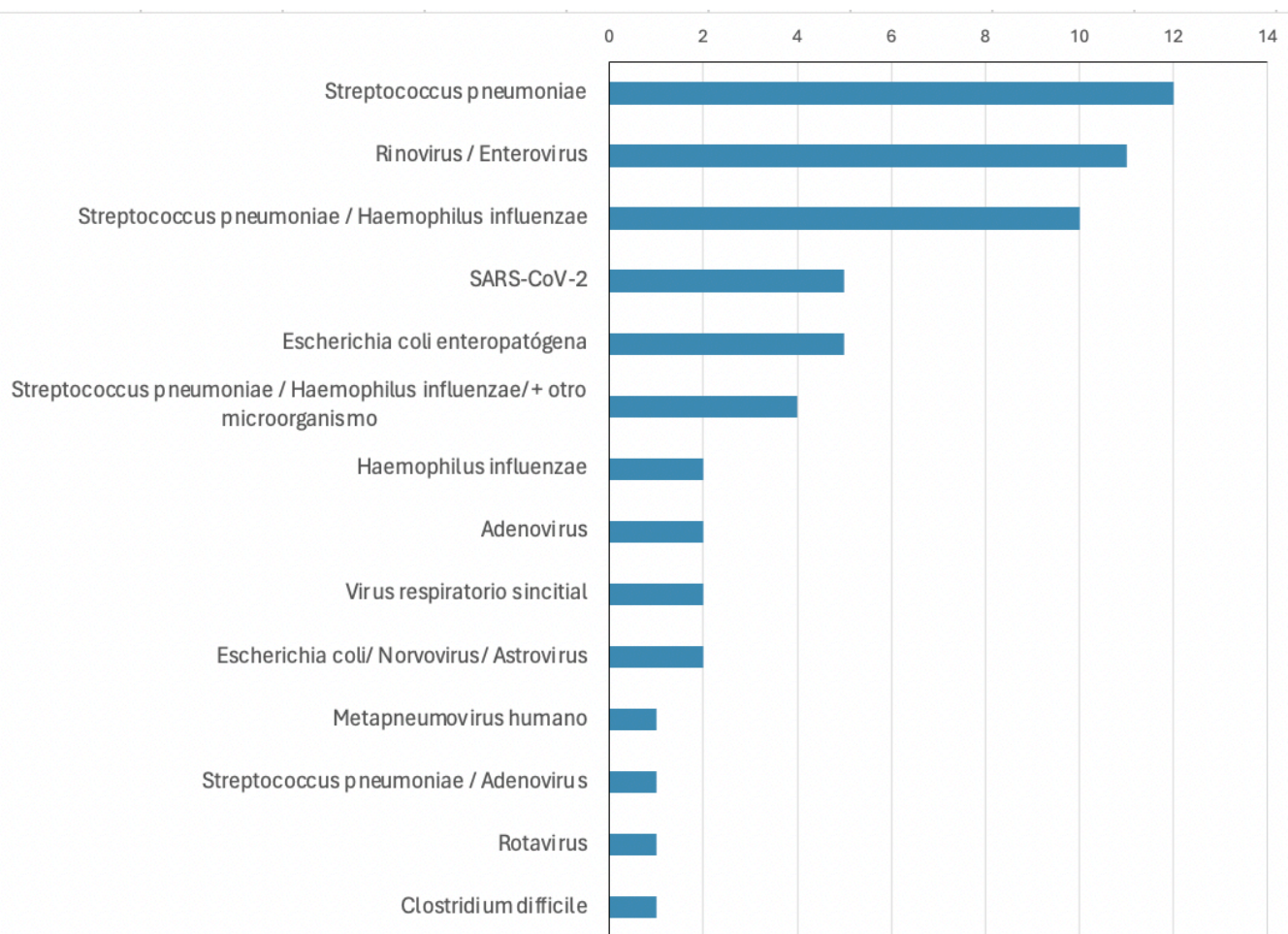
Según Weber y colaboradores (2008), para que una infección sea considerada como la causa de la muerte, es necesario que exista evidencia histológica de infección y/o inflamación, con una entidad suficiente para que pueda ser considerada el motivo de la muerte.

En los casos que se determinó macroscópicamente sin estudios complementarios, en general los pulmones se describieron: a la palpación hulosos, consolidados (en algunos se describió en las bases), aumentados de consistencia y al corte con salida de material purulento amarillo por bronquios y bronquiolos, también se describió líquido espeso blanquecino y fétido. En

estos casos, si bien el examen macro permitió identificar la bronconeumonía, no se identificó el agente causal, ya que no existe una descripción macroscópica patognómica que permita diferenciar de un agente bacteriano vs uno viral.

Tras analizar los reportes histopatológicos en los que se diagnosticó la Bronconeumonía, se encuentran descripciones tales como: *Pulmón con edema, congestión y focos de hemorragia intersticial, múltiples focos de infiltrado inflamatorio agudo, polimorfonucleares intraalveolares y bronquiales. Parénquima pulmonar con focos de infiltrado inflamatorio mixto, con linfocitos, macrófagos y neutrófilos intraalveolares en relación con edema, congestión y hemorragias intraalveolares. Infiltrado inflamatorio linfocítico perivascular.* En la mayoría de los casos, se clasificó como bronconeumonía o bronconeumonía aguda, sin establecerse la etiología viral o bacteriana, siendo que en los casos que se solicitó el estudio de INCIENSA, este permitió establecer su etiología. Si bien, el diferenciar de una bronconeumonía bacteriana vs viral, no va a cambiar la manera de muerte, para factores epidemiológicos, así como preventivos, guardan importancia.

Gráfico 19 Costa Rica. Niños menores de un año fallecidos de muerte no traumática según microorganismos detectados y/o aislados en los estudios solicitados a INCIENSA, 2019 - 2023.



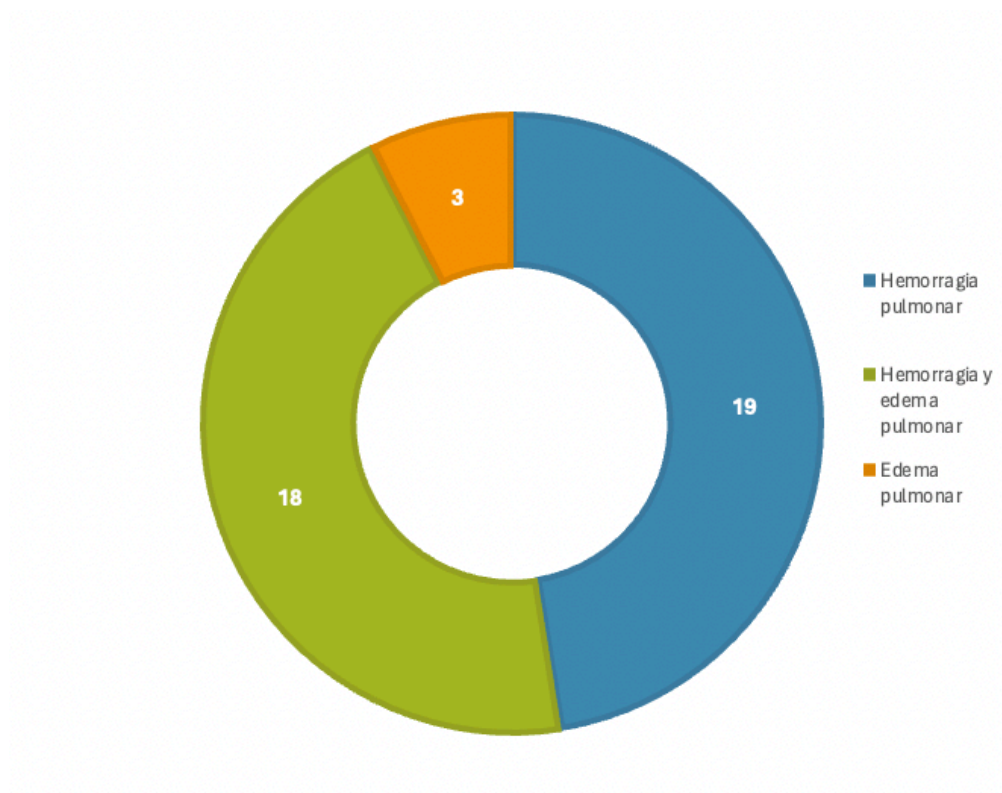
Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

La solicitud de INCIENSA, se realizó en 97 casos, y en 59 de ellos se aislaron y/o detectaron microorganismos, en 38 no se detectaron y en 36 autopsias no se solicitó el estudio. Según lo expuesto por Grimwood, K & Chang (2015), la bronconeumonía es la principal causa mundial de morbilidad y mortalidad infantil. Los patógenos respiratorios más importantes implicados en casos graves y mortales de bronconeumonía infantil son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae tipo B*, virus respiratorio sincitial (VRS) y virus de la influenza estacional, tres de los cuales ya son objetivo de vacunas que están autorizadas

actualmente. La mayoría de los casos (> 98%) de neumonía y las muertes relacionadas con neumonía (> 99%) se encuentran en países en desarrollo, ocurriendo principalmente fuera del hospital y en el primer año de vida.

Tal como se ilustra en el gráfico N°19, el principal microorganismo que se detectó fue el *Streptococcus pneumoniae*, en 12 casos se detectó solo, y en 15 casos se detectó junto otros microorganismos, en 10 de estos junto con *Haemophilus Influenzae* y en 01 junto a Adenovirus y en 04 casos de forma polimicrobiana junto con *Haemophilus influenzae* y otro microorganismo; por lo tanto, en 27 casos (28%) de 97 se aisló y detectó el *Streptococcus pneumoniae*. Por lo que este gráfico evidencia que la infección bacteriana fue más frecuente en contraste con la viral. El virus respiratorio que registró más casos fue el rinovirus (11 casos) mientras que el sincitial reportó tan sólo dos casos.

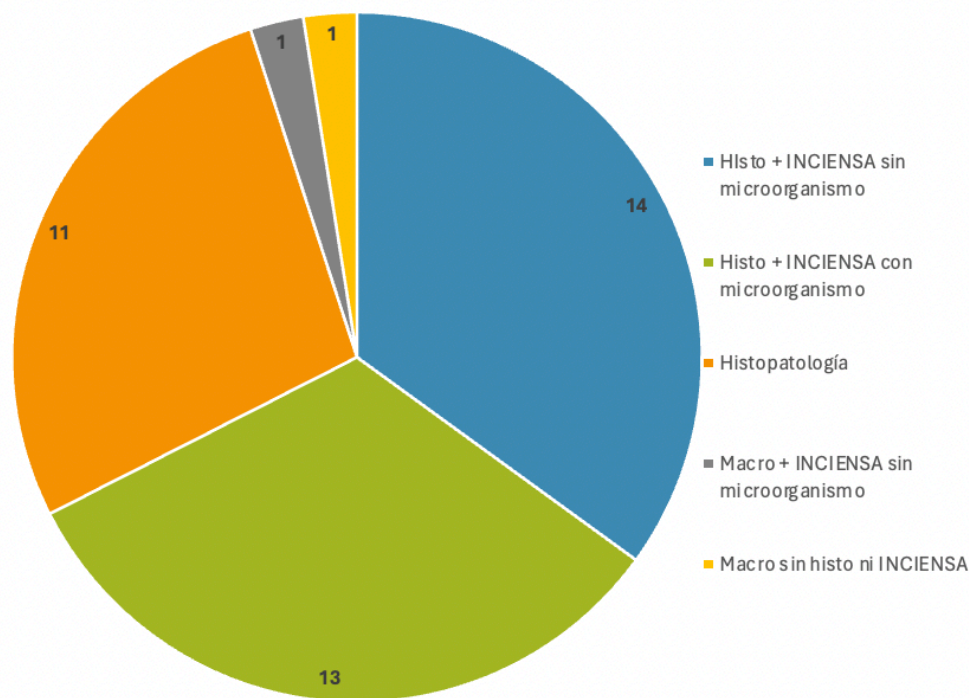
Gráfico 20 Costa Rica. Hemorragia y edema pulmonar como causa de muerte (Ia) en menores de un año, fallecidos de manera no traumática, 2019 – 2023



Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

Según el gráfico N°20, la causa de muerte establecida en 19 casos fue hemorragia pulmonar; en otros 18 casos, hemorragia y edema pulmonar, mientras que 3 casos fueron certificados únicamente con edema pulmonar.

Gráfico 21 Costa Rica. Método diagnóstico de Hemorragia y edema pulmonar como causa de muerte menores de un año, fallecidos de manera no traumática, 2019 – 2023



Fuente: Elaboración propia con datos tomados del SAPF del DML

Tal como se analizó, en casi la tercera parte de las autopsias realizadas, se estableció como causa de muerte Ia, hemorragia pulmonar y edema pulmonar. En estos casos, en más de la mitad (27) se solicitó el estudio de INCIENSA, siendo que en 13 casos sí se detectaron microorganismos, en contraste con 14 que no. En 11 casos, el diagnóstico se fundamentó exclusivamente en los hallazgos histopatológicos. En los 3 casos que se estableció el edema pulmonar, consta que cada uno se relacionó con una patología cardíaca: fibroelastosis endocárdica, estenosis severa de la válvula mitral y miocardiopatía hipertrófica primaria.

Nueve menores se encontraban asintomáticos antes del fallecimiento, seis fueron declarados fallecidos en su domicilio y únicamente en dos se identificó condición de prematuridad; no obstante, no fue posible determinar con certeza cuántos eran prematuros debido a la falta de información clínica. En algunos informes se consignó la observación de que “la muerte se debió a una hemorragia pulmonar, lo cual constituye una entidad inespecífica, posiblemente relacionada con factores inmunológicos, infecciosos o toxicológicos”. Ante estos hallazgos, resulta llamativo que no se haya completado la totalidad de estudios complementarios disponibles —como radiografías o análisis microbiológicos mediante INCIENSA—, lo cual impide descartar con mayor seguridad que estos casos correspondieran a un posible SMSL.

Según la tesis doctoral presentada por la Dra. Monzó en Julio del 2020 en España, titulada “*Aplicación de la clasificación de San Diego en el estudio médico-legal de la Muerte Súbita del Lactante*”, se llevó a cabo un estudio epidemiológico con una muestra de 138 lactantes (menores de 12 meses) fallecidos de forma súbita e inesperada en las tres provincias de la Comunidad Valenciana durante un periodo de trece años. A todos los casos se les realizaron diversos estudios, incluido el análisis histopatológico (macroscópico y microscópico) de todas las vísceras recolectadas en la autopsia.

En 134 de estos casos se documentó información sobre la presencia de petequias viscerales macroscópicas, encontrándose en el 52% de ellos, principalmente en timo, pulmones y corazón. De los 70 casos que presentaban estas petequias, el 67% correspondían a muertes clasificadas como SMSL. El estudio reveló que la frecuencia de petequias viscerales en casos de SMSL duplicaba la observada en muertes explicadas (32%) y que, en el SMSL, estos hallazgos aparecían con mayor frecuencia en los pulmones.

Asimismo, en 135 de los 138 casos se obtuvo información sobre hallazgos histopatológicos pulmonares. Se identificó que la hemorragia alveolar y la hemorragia en tabiques interlobulillares eran más frecuentes en los casos de SMSL, con significancia estadística. Al cruzar los casos de hemorragia pulmonar junto con aquellos que presentaban petequias viscerales en el examen interno, se observó que la mayoría mostraban hemorragia alveolar y en tabiques, al menos a nivel pulmonar.

Según Weber y colaboradores (2008), en los casos de SMSL se ha descrito con frecuencia, que los hallazgos histopatológicos pueden incluir hemorragia alveolar, macrófagos con depósito de hemosiderina, edema pulmonar, inflamación crónica leve en la submucosa de las vías aéreas, y hemorragias perivasculares en el timo, pleura y pericardio. Esto demuestra que dichos hallazgos no excluyen el diagnóstico de SMSL y que se debe considerar al momento de realizar la autopsia médico legal.

Con respecto a la hemorragia pulmonar (HP), según el estudio realizado por Krous y colaboradores (2007), se analizaron los casos de niños entre 29 y 365 días de edad ingresados a la base de datos del Proyecto de Investigación del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL) de San Diego, gestionada por la Oficina del Médico Forense, entre los años 1991 y 2004. Se seleccionaron aquellos casos en los que la causa de muerte se atribuyó al SMSL y donde los menores fueron encontrados en condiciones consideradas de “sueño seguro” (es decir, en decúbito supino, solos, sobre una superficie firme y con la cabeza descubierta), denominados en el estudio como «SMSL de sueño seguro». Se incluyó como grupo comparativo los casos de muertes atribuibles a asfixia accidental o infligida. Los resultados del estudio, demostraron que la (HP) descrita como difusa y grave no se presentó en casos de (SMSL) en condiciones de sueño seguro, pero sí en un 12% del grupo control. La HP moderada y multifocal, fue menos frecuente en los casos de SMSL (9%) comparado con el grupo control (23%). En ambos grupos, la mayoría presentó HP ausente o leve. Estos hallazgos indican que, aunque la HP grave puede apoyar un diagnóstico de asfixia, su ausencia no permite descartarla, ni puede considerarse un marcador diagnóstico independiente. Esto resalta la importancia de una evaluación integral del entorno de la muerte y de los hallazgos de autopsia, especialmente en casos en los que el lactante fue encontrado en decúbito supino y en condiciones de sueño seguro.

Por último, cabe destacar que tan sólo en uno de los casos se estableció como causa de muerte el SMSL, correspondiente a un masculino en el que no se indica si es prematuro, se le realizó INCIENSA y no se aislaron ni detectaron microorganismos, neuropatología y el cerebro se describió sin alteraciones, histopatología y se describió hemorragia pulmonar, sin estrés tímico y toxicología cuyo resultado fue negativo. Dada la ausencia de estudios bioquímicos, y que en los estudios realizados no se describieron hallazgos patológicos potencialmente

mortales, esta se logró clasificar como SMSL. Tal y como se ha descrito al tratarse de un diagnóstico de exclusión, sólo es válido si se ha realizado la investigación postmortem completa destinada a descartar cualquier causa de muerte identificable (Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil 3ed). Ante la presencia de sólo un caso en 133 analizados, es importante considerar si esta causa de muerte, a pesar de estar aceptada como causa de muerte, ha sido subutilizada, tal y como descrito por Goldstein 2019: *“los médicos forenses lo evitan cada vez más, siendo estos los que determinan la causa y certifican las muertes súbitas en lactantes”*.

Según el estudio realizado por Weber y colaboradores (2008), el cual representa el estudio de autopsias más grande realizado en una sola institución sobre muerte súbita del lactante (SUDI), en el que todos los exámenes post mortem fueron realizados por patólogos pediátricos especialistas, según un protocolo común que incluyó diversas investigaciones complementarias, correspondiente a un análisis retrospectivo de 1516 autopsias consecutivas, durante un período de 10 años: 546 se presentaron como muertes súbitas e inesperadas en la infancia: en 202 lactantes (37%), la muerte se explicó por los hallazgos de la autopsia, los otros 344 casos (63%) permanecieron sin explicación. De las muertes explicadas, más de la mitad (58%) fueron infecciosas, con mayor frecuencia debidas a neumonía (22%). Los hallazgos de este estudio demostraron que, de todos los componentes de la autopsia, el muestreo histológico rutinario es la investigación que proporciona la mayor cantidad de información adicional para establecer la causa de muerte.

El examen histológico sigue siendo la investigación más útil para determinar la causa de muerte en los casos de muerte súbita del lactante, permitiendo identificar la causa en el 46% del grupo de muertes súbitas explicadas. Un estudio reciente reveló que la revisión de las circunstancias de la muerte (42%), seguida del examen macroscópico e histológico (44% y 40%, respectivamente) fueron las tres investigaciones post mortem más importantes para la detección de causas identificables de muerte, y que, en dos tercios de los casos, se requieren más de dos componentes de investigación en la autopsia para determinar la causa de la muerte. La infección fue el grupo etiológico más común como causa de muerte en el grupo de SUDI explicado, lo que respalda la idea de que un número significativo de muertes por SUDI actualmente inexplicadas podrían estar relacionadas con infecciones, ya sea por

organismos indetectables con las metodologías estándar o como consecuencia de respuestas inmunitarias sistémicas o locales anormales asociadas con infecciones que, por lo demás, serían subclínicas.

Con respecto a la Guía de estándares de trabajo propuesta como parte del Sistema de Gestión de Calidad de la Sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal, posterior al exhaustivo análisis de la información obtenida previo a la autopsia, los hallazgos macroscópicos y microscópicos y microbiológicos evidenciados en este estudio, se observó que:

a) En esta se otorga suma importancia, a la recolección de información previo a iniciar la autopsia médico legal, sobre el escenario, así como antecedentes clínicos; y en caso de que esta información sea escueta o dudosa se debe llamar a la delegación del Organismo de Investigación Judicial a cargo de la investigación para completar dicha información. En este estudio, se evidenció en gran porcentaje de los casos: Informes sobre Muertes de Investigación incompletos y datos médicos insuficientes (no se indicó antecedentes de alta importancia tales como: embarazo de alto riesgo, condición del parto, prematuridad, vacunación, entre otros); pese a esto, en la totalidad de los casos (133) analizados, no se solicitó por parte de los peritos, que se les aportara la documentación médica y/o el carnet de salud ni un análisis sobre los hechos que rodearon la muerte del menor. Si bien las guías internacionales recomiendan la asistencia del médico forense al escenario de muerte, en ninguno de los casos se documenta que haya asistido.

b) Hace mención sobre la Muerte Súbita del Lactante y su definición, así como también explica “si posterior a realizar la autopsia completa y con los resultados de exámenes complementarios no se encuentra una causa clara, considerar este diagnóstico de exclusión”. No obstante en el análisis realizado, se observó que mismas causas de muerte fueron diagnosticadas de distintas formas, tal es el ejemplo de la hemorragia/edema pulmonar, en las que en 11 casos su diagnóstico fue histopatológico vs 27 en el que fue por medio de histopatología e INCIENSA. Por lo que, al no utilizar la mayoría de los estudios complementarios disponibles al momento de la autopsia, esto limita el uso de tal diagnóstico,

sin lograr determinar con certeza si en el quinquenio evaluado, pudieron haber existido más casos, los cuales se podrían haber diagnóstico con Síndrome de Muerte Súbita del Lactante.

c) Lo anterior deja en evidencia las no conformidades por parte de los peritos en la aplicación estandarizada del protocolo y la adopción de lineamientos. En síntesis, la guía que se propuso es útil, cumple los parámetros necesarios para poder responder con criterio científico y fundamentado a todos los objetivos de una autopsia médico legal. Las deficiencias evidenciadas tienen relación con el no cumplimiento por parte del personal médico.

CAPITULO V. CONCLUSIONES

Según el conocimiento de la autora del presente trabajo final, este es el estudio realizado hasta la fecha, con mayor cantidad de autopsias analizadas en relación con la muerte no traumática de menores de 1 año de edad, así como los aspectos sociodemográficos, de investigación, hallazgos en los órganos y resultados de estudios complementarios relacionados, en la Sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal . Se contabiliza un total de 133 casos analizados.

Al realizar una recapitulación de los principales hallazgos obtenidos en este trabajo, en este apartado es preciso realizar una exposición clara acerca de los resultados que aporta esta investigación en distintos aspectos, según lo planteado en los objetivos iniciales.

1- Se identificó una significativa limitación en la disponibilidad y calidad de información previo a realizar la autopsia médico legal, proveniente de los Informes sobre Muerte en Investigación y de la entrevista a los familiares, especialmente en aspectos como factores maternos (consumo de tabaco, drogas y antecedente de embarazo de alto riesgo) y factores del recién nacido (adecuado control prenatal, edad gestacional, tipo de parto, complicaciones en el parto, vacunación, entre otros).

2- Limón fue la provincia con el mayor número de casos registrados y casi una tercera parte de las muertes correspondieron a población indígena, destacando barreras geográficas, culturales, socioeconómicas y estructurales que incrementan la vulnerabilidad infantil en estas comunidades.

3- La histopatología representó el estudio complementario más solicitado, sin embargo, su solicitud mostró una tendencia decreciente durante el periodo de estudio. Los estudios microbiológicos (INCIENSA) identificaron principalmente infecciones bacterianas con *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, superando ampliamente a las virales. No se evidenciaron hallazgos relevantes en toxicología, pero la ausencia de estudios bioquímicos y genéticos limitó significativamente el alcance diagnóstico integral.

4- La bronconeumonía fue la causa de muerte más frecuente y su diagnóstico se realizó mediante diferentes métodos, mostrando falta de uniformidad en la solicitud de estudios complementarios. Por otro lado, los casos certificados con hemorragia y edema pulmonar plantean incertidumbres diagnósticas debido a la ausencia frecuente de estudios microbiológicos o histopatológicos completos, generando dificultades para descartar con certeza diagnósticos como el SMSL.

5- La Guía de Estándares de Trabajo para la Sección de Patología Forense, con la que se cuenta en la actualidad, esta actualizada y basada en estándares internacionales, no obstante, en el estudio realizado se evidenció cierta heterogeneidad en los métodos y abordaje para establecer la causa de muerte, lo que pone en evidencia una necesidad de que los médicos legales se apeguen a los protocolos establecidos.

CAPITULO VI. RECOMENDACIONES

I) Considerando las características sociodemográficas y epidemiológicas de los menores de un año fallecidos por causas no traumáticas, especialmente en aquellas poblaciones con mayor incidencia, se recomienda implementar estrategias integrales enfocadas en mejorar el acceso oportuno y equitativo a los servicios de salud. Estas estrategias deben incluir intervenciones preventivas específicas como fortalecimiento de la vacunación, programas eficaces de control prenatal, control del niño sano, identificación temprana de factores de riesgo y signos de alerta en enfermedades infecciosas respiratorias, especialmente la bronconeumonía, para asegurar una consulta médica temprana por parte de los familiares.

II) Para instituciones ajenas al OIJ, tales como la Caja Costarricense de Seguro Social (CCSS) y el Ministerio de Salud, el contar con información actualizada y real sobre los casos de SMSL, les permitiría contar con mayor cantidad de indicadores sanitarios, para generar campañas sobre concientización del sueño seguro y así prevenir estas muertes.

III) Se sugiere que se brinde una asesoría a los investigadores, quienes son los encargados del abordaje del escenario, la entrevista y la elaboración del Informe sobre Muerte en Investigación, para que la información sea completa e incluya todo lo necesario para la pericia.

IV) Dada la complejidad para la determinación de la causa y la manera de muerte en casos de muertes no traumáticas en menores de un año, se recomienda que los peritos encargados de realizar autopsias médico-legales en menores de un año fallecidos por causas no traumáticas efectúen una revisión exhaustiva y detallada del Informe sobre Muerte en Investigación y de toda la documentación médica disponible. Por lo que es necesario que el médico a cargo del caso, tenga acceso a la documentación médica del niño, previo a la realización de la autopsia, dado que esto es un factor imprescindible al momento de realizar la pericia.

V) Asimismo, deben cumplir con rigor las directrices establecidas por la Sección de Patología Forense, especialmente en lo que se refiere a la solicitud y utilización de estudios

complementarios (histopatología, microbiología, toxicología, radiología, neuropatología). Esto es fundamental para evitar inconsistencias y deficiencias en la determinación precisa de la causa de muerte.

VI) En el marco del Sistema de Gestión de Calidad propuesto, se recomienda enfáticamente que los peritos apliquen rigurosamente la guía de estándares de trabajo establecida, especialmente en casos sospechosos de Síndrome de Muerte Súbita del Lactante. Asimismo, deben cumplir con rigor las directrices establecidas por la Sección de Patología Forense, especialmente en lo que se refiere a la solicitud y utilización de estudios complementarios (histopatología, microbiología, toxicología, radiología, neuropatología). Esto es fundamental para evitar inconsistencias y deficiencias en la determinación precisa de la causa de muerte.

VII) Además, se recomiendan actualizaciones por parte de los peritos para abordar este tema bajo los estándares actuales internacionales. Dichas capacitaciones deben incluir tópicos como la clasificación del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante, interpretación y relevancia de estudios complementarios, así como métodos actualizados para la documentación y análisis del escenario de muerte, técnicas avanzadas de investigación forense pediátrica y criterios actuales para la determinación de causas de muerte. Estas actualizaciones continuas permitirán mejorar la precisión diagnóstica y asegurar un enfoque integral y estandarizado, fortaleciendo así la calidad y utilidad de los hallazgos en el contexto médico legal y epidemiológico. En síntesis, la formación continua asegura que el personal médico forense mantenga competencias técnicas óptimas, fortaleciendo la calidad del trabajo médico-legal y su contribución a la salud pública y la justicia.

REFERENCIAS

Erck Lambert, A. B., Parks, S. E., Camperlengo, L., Cottengim, C., Anderson, R. L., Covington, T. M., & Shapiro-Mendoza, C. K. (2016). Death scene investigation and autopsy practices in sudden unexpected infant deaths. *The Journal of Pediatrics*, *174*, 84–90.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.03.057>

du Toit-Prinsloo, L., Dempers, J., Verster, J., Hattingh, C., Nel, H., Brandt, V. D., Jordaan, J., & Saayman, G. (2013). Toward a standardized investigation protocol in sudden unexpected deaths in infancy in South Africa: A multicenter study of medico-legal investigation procedures and outcomes. *Forensic Science, Medicine and Pathology*, *9*(3), 344–350. <https://doi.org/10.1007/s12024-013-9427-5>

Sinard, J. H. (2013). Accounting for the professional work of pathologists performing autopsies. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, *137*(2), 228–232. <https://doi.org/10.5858/arpa.2012-0012-CP>

Pinneri, K., & Matshes, E. W. (2017). Recommendations for the autopsy of an infant who has died suddenly and unexpectedly. *Academic Forensic Pathology*, *7*(2), 171–181. <https://doi.org/10.23907/2017.019>

Monzó Blasco, A. (2020). *Aplicación de la clasificación de San Diego en el estudio médico-legal de la muerte súbita del lactante* [Tesis doctoral, Universitat de València]. [Agregar URL del repositorio]

National Association of Medical Examiners. (2002). *A guide for manner of death classification* (1st ed.). <https://name.memberclicks.net/assets/docs/MANNEROFDEATH.pdf>

Grupo de Trabajo para el Estudio de la Muerte Súbita Infantil. (2013). *Libro blanco de la muerte súbita infantil* (3.^a ed.). Ediciones Ergon. <https://www.aeped.es/grupo-trabajo-estudio-muerte-subita-infantil/documentos/libro-blanco-muerte-subita-infantil>

Suárez, J. M., Concheiro, A., & Rodríguez, M. S. (2018). Muerte súbita en el adulto y muerte súbita infantil. En Gisbert Calabuig (Ed.), *Medicina legal y toxicología* (7.ª ed., pp. 244–262). Elsevier.

Thiene, G. (2023). Autopsy and sudden death. *European Heart Journal Supplements*, 25(Suppl C), C118–C129. <https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suad014>

Costa Rica. (2020). *Decreto Ejecutivo N.º 42249-S: Reglamento de la autopsia hospitalaria y médico legal* (20 de marzo de 2020). *La Gaceta*.

Costa Rica. (2018). *Decreto Ejecutivo N.º 41120-S: Reglamento sobre el Sistema Nacional de Evaluación y Análisis de la Mortalidad Materna, Perinatal e Infantil* (4 de abril de 2018). *La Gaceta*.

Marrugat, J., Elosua, R., & Gil, M. (1999). Muerte súbita (I). Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España. *Revista Española de Cardiología*, 52(9), 717–725. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(99\)74972-4](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(99)74972-4)

Morentin, B., Aguilera, B., Suárez-Mier, M. P., Molina, P., & Lucena, J. (2012). A forensic pathology approach to sudden death in children and young adults in Biscay and Seville (Spain). *Medwave*, 12(09), e5529. <https://doi.org/10.5867/medwave.2012.09.5529>

Molina Aguilar, P., Giner Blasco, J., Izquierdo Macián, I., Martínez-Dolz, L., Barriales Villa, R., & Zorio Grima, E. (2018). Unidades multidisciplinares en el estudio y prevención de la muerte súbita por cardiopatías familiares. *Revista Española de Medicina Legal*, 44(1), 46–52. <https://doi.org/10.1016/j.reml.2017.06.007>

Campuzano, O., Sanchez-Molero, O., Fernández, A., Iglesias, A., & Brugada, R. (2018). Muerte súbita cardíaca de origen arrítmico: Valor del análisis genético post mortem. *Revista Española de Medicina Legal*, 44(1), 32–37. <https://doi.org/10.1016/j.reml.2017.08.002>

Goldstein, R. D., Blair, P. S., Sens, M. A., et al. (2019). Inconsistent classification of unexplained sudden deaths in infants and children hinders surveillance, prevention and research: Recommendations from the 3rd International Congress on Sudden Infant and Child

Death. *Forensic Science, Medicine and Pathology*, 15(4), 622–628.
<https://doi.org/10.1007/s12024-019-00156-9>

Krous, H. F., Beckwith, J. B., Byard, R. W., Rognum, T. O., Bajanowski, T., Corey, T., Cutz, E., Hanzlick, R., Keens, T. G., & Mitchell, E. A. (2004). Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths: A definitional and diagnostic approach. *Pediatrics*, 114(1), 234–238. <https://doi.org/10.1542/peds.114.1.234>

Byard, R. W. (1995). Sudden infant death syndrome—A “diagnosis” in search of a disease. *Journal of Clinical Forensic Medicine*, 2(3), 121–128. [https://doi.org/10.1016/1353-1131\(95\)90079-9](https://doi.org/10.1016/1353-1131(95)90079-9)

Russell-Jones, D. L. (1985). Sudden infant death in history and literature. *Archives of Disease in Childhood*, 60(3), 278–281. <https://doi.org/10.1136/adc.60.3.278>

Willinger, M., James, L. S., & Catz, C. (1991). Defining the sudden infant death syndrome (SIDS): Deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatric Pathology*, 11(5), 677–684. <https://doi.org/10.3109/15513819109065465>

Rambaud, C., Guilleminault, C., & Campbell, P. E. (1994). Definition of the sudden infant death syndrome. *BMJ*, 308(6941), 1439. <https://doi.org/10.1136/bmj.308.6941.1439>

Duncan, J. R., & Byard, R. W. (Eds.). (2018). *SIDS sudden infant and early childhood death: The past, the present and the future*. University of Adelaide Press. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513384/>

Camarasa Piquer, F. (2013). Evolución histórica del síndrome de la muerte súbita del lactante en España. En *Libro blanco de la muerte súbita del lactante* (3.^a ed., pp. 37–45). Editorial Ergon.

Bergman, A. B. (1970). Synthesis. En A. B. Bergman, J. B. Beckwith, & C. G. Ray (Eds.), *Sudden infant death syndrome* (pp. 210–221). University of Washington Press.

Wedgwood, R. J. (1972). Sudden and unexpected death in infancy (cot deaths). En F. E. Camps & R. G. Carpenter (Eds.), *Sudden and unexpected death in infancy (cot deaths)* (pp. 22–28). [Agregar editorial]

Gilbert-Barness, E. F., Spicer, D. E., & Steffensen, T. S. (2014). *Handbook of pediatric autopsy pathology*. Springer. <https://doi.org/10.1007/978-1-4614-6711-3>

Armes, J. E., Mifsud, W., & Ashworth, M. (2015). Diffuse lung disease of infancy: A pattern-based, algorithmic approach to histological diagnosis. *Journal of Clinical Pathology*, *68*(2), 100–110. <https://doi.org/10.1136/jclinpath-2014-202685>

Chow, C. W., Massie, J., Ng, J., Mills, J., & Baker, M. (2013). Acinar dysplasia of the lungs: Variation in the extent of involvement and clinical features. *Pathology*, *45*(1), 38–43. <https://doi.org/10.1097/PAT.0b013e32835b3a9d>

Bishop, N. B., Stankiewicz, P., & Steinhorn, R. H. (2011). Alveolar capillary dysplasia. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *184*(2), 172–179. <https://doi.org/10.1164/rccm.201010-1697CI>

Pinar, H. (2004). Postmortem findings in term neonates. *Seminars in Neonatology*, *9*(4), 289–302. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2003.11.003>

Lindenskov, P. H., Castellheim, A., Saugstad, O. D., & Mollnes, T. E. (2015). Meconium aspiration syndrome: Possible pathophysiological mechanisms and future potential therapies. *Neonatology*, *107*(3), 225–230. <https://doi.org/10.1159/000369373>

Mokra, D., & Calkovska, A. (2013). How to overcome surfactant dysfunction in meconium aspiration syndrome? *Respiratory Physiology & Neurobiology*, *187*(1), 58–63. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2013.02.030>

Bryant, V. A., & Sebire, N. J. (2018). Natural diseases causing sudden death in infancy and early childhood. En J. R. Duncan & R. W. Byard (Eds.), *SIDS sudden infant and early childhood death: The past, the present and the future* (cap. 25). University of Adelaide Press. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513402/>

Jortveit, J., Eskedal, L., Hirth, A., Fomina, T., Dohlen, G., Hagemo, P., et al. (2016). Sudden unexpected death in children with congenital heart defects. *European Heart Journal*, *37*(7), 621–626. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv478>

Komisar, J., Srivastava, S., Geiger, M., Doucette, J., Ko, H., Shenoy, J., et al. (2017). Impact of changing indications and increased utilization of fetal echocardiography on prenatal detection of congenital heart disease. *Congenital Heart Disease*, *12*(1), 67–73. <https://doi.org/10.1111/chd.12405>

Sharland, G. (2012). Fetal cardiac screening and variation in prenatal detection rates of congenital heart disease: Why bother with screening at all? *Future Cardiology*, *8*(2), 189–202. <https://doi.org/10.2217/fca.12.15>

Dotson, A., Covas, T., Halstater, B., & Ragsdale, J. (2024). Congenital heart disease: Pediatric cardiology and CHD management. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, *51*(1), 125–142. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2023.07.007>

López, L., Houyel, L., Colan, S. D., Anderson, R. H., Béland, M. J., Aiello, V. D., et al. (2018). Classification of ventricular septal defects for the eleventh iteration of the International Classification of Diseases: Looking for consensus. *The Annals of Thoracic Surgery*, *106*(5), 1578–1589. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.06.020>

Eckerström, F., Nyboe, C., Maagaard, M., Redington, A., & Hjortdal, V. E. (2023). Survival of patients with congenital ventricular septal defect. *European Heart Journal*, *44*, ehac061. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac061>

Feng, Y., Yu, D., Yang, L., Da, M., Wang, Z., Lin, Y., Ni, B., Wang, S., & Mo, X. (2014). Maternal lifestyle factors during pregnancy and congenital heart defects in offspring: A review of the current evidence. *Italian Journal of Pediatrics*, *40*, 85. <https://doi.org/10.1186/s13052-014-0085-3>

Richards, A. A., & Garg, V. (2010). Genetics of congenital heart disease. *Current Cardiology Reviews*, *6*(2), 91–97. <https://doi.org/10.2174/157340310791162703>

Buja, L. M., Barth, R. F., Krueger, G. R., Brodsky, S. V., & Hunter, R. L. (2019). The importance of the autopsy in medicine: Perspectives of pathology colleagues. *Academic Pathology*, 6, 1–9. <https://doi.org/10.1177/2374289519834041>

Sessa, F., Esposito, M., Cocimano, G., Sablone, S., Karaboue, M. A. A., Chisari, M., Albano, D. G., & Salerno, M. (2024). Artificial intelligence and forensic genetics: Current applications and future perspectives. *Applied Sciences*, 14(5), 2113. <https://doi.org/10.3390/app14052113>

Cazzato, F., Grassi, S., Brugada, R., & Oliva, A. (2024). Letter to the editor regarding the article “The heart should not be weighed before dissection during autopsies.” *International Journal of Legal Medicine*. <https://doi.org/10.1007/s00414-024-03189-0>

Lohner, L., Sinning, C., Suling, A. I., Tse, R., Garland, J., & Ondruschka, B. (2023). Heart weight must not be measured before dissection during autopsies. *International Journal of Legal Medicine*, 137(5), 1751–1755. <https://doi.org/10.1007/s00414-023-03089-9>

Angelini, A., Di Gioia, C., Doran, H., Fedrigo, M., Henriques de Gouveia, R., Ho, S. Y., Leone, O., Sheppard, M. N., Thiene, G., Dimopoulos, K., Mulder, B., Padalino, M., & van der Wal, A. C. (2020). Autopsy in adults with congenital heart disease (CHD). *Virchows Archiv*. <https://doi.org/10.1007/s00428-020-02779-8>

Hurtado, J. C., Quintó, L., Castillo, P., Carrilho, C., Fernandes, F., Jordao, D., Lovane, L., Navarro, M., Casas, I., Bene, R., Nhampossa, T., Santos Ritchie, P., Bandeira, S., Sambo, C., Chicamba, V., Mocumbi, S., Jaze, Z., Mabota, F., Ismail, M. R., ... Orden, J. (2018). Post-mortem interval and diagnostic performance of autopsy methods. *Scientific Reports*, 8, 16946. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-34436-1>

Wilhelm, M., Bolliger, S. A., Bartsch, C., Fokstuen, S., Gräni, C., Martos, V., Domingo, A. M., Osculati, A., Rieubland, C., Sabatasso, S., Saguner, A., Schyma, C., Tschui, J., Wyler, D., Bhuiyan, Z. A., Fellmann, F., & Michaud, K. (2015). Sudden cardiac death in forensic medicine: Swiss recommendations for a multidisciplinary approach. *Swiss Medical Weekly*, 145, w14129. <https://doi.org/10.4414/smw.2015.14129>

Hristu, R., Stanciu, S. G., Dumitru, A., Paun, B., Floroiu, I., Costache, M., & Stanciu, G. A. (2021). Influence of hematoxylin and eosin staining on quantitative second harmonic generation imaging analysis of fixed tissue sections. *Biomedical Optics Express*, *12*(8), 5004–5017. <https://doi.org/10.1364/BOE.428701>

Bielinska, M., Jay, P. Y., Erlich, J. M., Mannisto, S., Urban, Z., Heikinheimo, M., & Wilson, D. B. (2007). Molecular genetics of congenital diaphragmatic defects. *Annals of Medicine*, *39*(4), 261–274. <https://doi.org/10.1080/07853890701326883>

Sridharan, D., Pracha, N., Dougherty, J. A., Akhtar, A., Alvi, S. B., & Khan, M. (2022). A single protocol to evaluate myocardial fibrosis in frozen and paraffin sections. *Methods and Protocols*, *5*(1), 13. <https://doi.org/10.3390/mps5010013>

Ritter, J. M., Seixas, J. N., Walong, E., Dawa, J., Onyango, C., Pimenta, F. C., Da Gloria Carvalho, M., Silva-Flannery, L., Jenkinson, T., Howard, K., Bhatnagar, J., Diaz, M., Winchell, J. M., Zaki, S. R., Chaves, S. S., & Martines, R. B. (2021). Histopathology is key to interpreting multiplex molecular testing results from minimally invasive post-mortem tissue samples. *Clinical Infectious Diseases*, *73*(10), e3539–e3546. <https://doi.org/10.1093/cid/ciab772>

Yasuhara, J., & Garg, V. (2021). Genética de las cardiopatías congénitas: Una revisión narrativa de los avances recientes y las implicaciones clínicas. *Translational Pediatrics*, *10*(10), 2647–2658. <https://doi.org/10.21037/tp-21-297>

Nees, S. N., & Chung, W. K. (2020). La genética de las cardiopatías congénitas aisladas. *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics*, *184*(1), 125–132. <https://doi.org/10.1002/ajmg.c.31763>

Latimer, R., MacLeod, H., Dellefave-Castillo, L., Macaya, D., & Hart, T. R. (2022). Las pruebas genéticas post mortem son una herramienta cada vez más utilizada en la investigación de muertes. *Academic Forensic Pathology*, *12*(2), 129–139. <https://doi.org/10.1177/19253621221124800>

Grassi, S., Martínez-Barrios, E., Cazzato, F., Cesar, S., Ortega-Sánchez, M. L., Barberia, E., Arbelo, E., Oliva, A., Sarquella-Brugada, G., & Campuzano, O. (2023). Muestras utilizadas en la autopsia molecular: Una actualización. En *Nuevas perspectivas para el examen post mortem* [Título provisional]. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.1002204>

Pomara, C., D'Errico, S., Riezzo, I., De Cillis, G. P., & Fineschi, V. (2005). Sudden cardiac death in a child affected by Prader-Willi syndrome. *International Journal of Legal Medicine*, *119*(3), 153–157. <https://doi.org/10.1007/s00414-004-0513-9>

Pierpont, M. E., Brueckner, M., Chung, W. K., Garg, V., Lacro, R. V., McGuire, A. L., ... Gelb, B. D. (2018). Genetic basis for congenital heart disease: Revisited: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, *138*(21), e653–e711. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000606>

Yoon, S. A., Hong, W. H., & Cho, H. J. (2020). Congenital heart disease diagnosed with echocardiogram in newborns with asymptomatic cardiac murmurs: A systematic review. *BMC Pediatrics*, *20*(1), 322. <https://doi.org/10.1186/s12887-020-02223-7>

Sessa, F., Chisari, M., Salerno, M., Esposito, M., Zuccarello, P., Capasso, E., Scoto, E., & Cocimano, G. (2024). Congenital heart diseases and forensic investigations: Searching for the cause of death. *Experimental and Molecular Pathology*, *137*, 104907. <https://doi.org/10.1016/j.yexmp.2024.104907>

Chang, R. R., Gurvitz, M., & Rodriguez, S. (2008). Missed diagnosis of critical congenital heart disease. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, *162*(10), 969–974. <https://doi.org/10.1001/archpedi.162.10.969>

Abouk, R., Grosse, S. D., Ailes, E. C., & Oster, M. E. (2017). Association of US state implementation of newborn screening policies for critical congenital heart disease with early infant cardiac deaths. *JAMA*, *318*(21), 2111–2118. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.17627>

Ewer, A. K., & Martin, G. R. (2016). Newborn pulse oximetry screening: Which algorithm is best? *Pediatrics*, *138*(5), e20161206. <https://doi.org/10.1542/peds.2016-1206>

Mellander, M. (2013). Diagnosis and management of life-threatening cardiac malformations in the newborn. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, 18(5), 302–310. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2013.04.007>

Cole, C. R., & Eghtesady, P. (2016). The myocardial and coronary histopathology and pathogenesis of hypoplastic left heart syndrome. *Cardiology in the Young*, 26(1), 19–29. <https://doi.org/10.1017/S1047951115001171>

Elliott, P., Andersson, B., Arbustini, E., Bilinska, Z., Cecchi, F., Charron, P., ... McKenna, W. J. (2008). Classification of the cardiomyopathies: A position statement from the European Society of Cardiology Working Group on myocardial and pericardial diseases. *European Heart Journal*, 29(2), 270–276. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm342>

Wilkinson, J. D., Westphal, J. A., Bansal, N., Czachor, J. D., Razoky, H., & Lipshultz, S. E. (2015). Lessons learned from the Pediatric Cardiomyopathy Registry (PCMR) Study Group. *Cardiology in the Young*, 25(Suppl 2), 140–153. <https://doi.org/10.1017/S1047951115000943>

Chang, K. T., Taylor, G. P., Meschino, W. S., Kantor, P. F., & Cutz, E. (2010). Mitogenic cardiomyopathy: A lethal neonatal familial dilated cardiomyopathy characterized by myocyte hyperplasia and proliferation. *Human Pathology*, 41(7), 1002–1008. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2009.12.008>

Roberts, S. E., Pryce, J. W., Weber, M. A., Malone, M., Ashworth, M. T., & Sebire, N. J. (2012). Clinicopathological features of fatal cardiomyopathy in childhood: An autopsy series. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 48(8), 675–680. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2012.02450.x>

Yilmaz, O., Olgun, H., Ciftel, M., Kilic, O., Kartal, I., Iskenderoglu, N. Y., ... Gurkan, U. (2015). Dilated cardiomyopathy secondary to rickets-related hypocalcaemia: Eight case reports and a review of the literature. *Cardiology in the Young*, 25(2), 261–266. <https://doi.org/10.1017/S1047951113002023>

- El-Hattab, A. W., & Scaglia, F. (2016). Mitochondrial cardiomyopathies. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 3, 25. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2016.00025>
- Behere, S. P., & Weindling, S. N. (2015). Inherited arrhythmias: The cardiac channelopathies. *Annals of Pediatric Cardiology*, 8(3), 210–220. <https://doi.org/10.4103/0974-2069.164695>
- Weber, M. A., Ashworth, M. T., Risdon, R. A., Malone, M., Burch, M., & Sebire, N. J. (2008). Clinicopathological features of paediatric deaths due to myocarditis: An autopsy series. *Archives of Disease in Childhood*, 93(7), 594–598. <https://doi.org/10.1136/adc.2007.128686>
- Vigneswaran, T. V., Brown, J. R., Breuer, J., & Burch, M. (2016). Parvovirus B19 myocarditis in children: An observational study. *Archives of Disease in Childhood*, 101(2), 177–180. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-308080>
- Burton, E. C., & Singer, N. A. (2014). Pediatric natural deaths. In A. M. Dollinger (Ed.), *Forensic pathology of infancy and childhood* (pp. 855–898). Springer. https://doi.org/10.1007/978-1-61779-403-2_36
- Aretz, H. T. (1987). Myocarditis: The Dallas criteria. *Human Pathology*, 18(6), 619–624. [https://doi.org/10.1016/S0046-8177\(87\)80363-5](https://doi.org/10.1016/S0046-8177(87)80363-5)
- Ebeledike, C., & Ahmad, T. (2023). Pediatric pneumonia. In *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536940/>
- Bengoechea, J. A., & Sa Pessoa, J. (2019). Klebsiella pneumoniae infection biology: Living to counteract host defences. *FEMS Microbiology Reviews*, 43(2), 123–144. <https://doi.org/10.1093/femsre/fuy043>
- Zar, H. J. (2017). Bacterial and viral pneumonia: New insights from the Drakenstein Child Health Study. *Paediatric Respiratory Reviews*, 24, 8–10. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2017.06.002>

Alter, S. J., Vidwan, N. K., Sobande, P. O., Omoloia, A., & Bennett, J. S. (2011). Common childhood bacterial infections. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 41, 256–283. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2011.06.001>

Tate, J. E., Burton, A. H., Boschi-Pinto, C., Steele, A. D., Dugue, J., & Parashar, U. D.; WHO-coordinated Global Rotavirus Surveillance Network. (2012). Global, regional, and national estimates of rotavirus mortality in children <5 years of age, 2000–2008. *The Lancet Infectious Diseases*, 12(2), 136–141. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(11\)70253-5](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(11)70253-5)

Staat, M. A., Roberts, N. E., Ward, R. L., Bove, K. E., Pfalzgraf, R., Berke, T., Matson, D. O., & Bernstein, D. I. (2005). Rotavirus deaths: Rare or unrecognized? *Clinical Pediatrics*, 44(6), 535–537. <https://doi.org/10.1177/000992280504400611>

Wecht, C. H., Graham, M. A., & Hanzlick, R. L. (2016). *Forensic pathology in civil and criminal cases* (4th ed.). Juris Publishing. Recuperado el 17 de enero de 2025 de <http://www.jurispub.com/Forensic-Pathology-in-Civil-Criminal-Cases-4thEdition.html>

Goodgame, R. W. (2001). Viral causes of diarrhea. *Gastroenterology Clinics of North America*, 30(3), 779–795. [https://doi.org/10.1016/S0889-8553\(05\)70210-7](https://doi.org/10.1016/S0889-8553(05)70210-7)

Muller, M. L. (2012). Pediatric bacterial meningitis. In *eMedicine*. Recuperado de <http://emedicine.medscape.com/article/961497-overview>

Ramachandran, T. S. (2011). Tuberculous meningitis. In *eMedicine*. Recuperado de <http://emedicine.medscape.com/article/1166190-overview>

Morris, J. A., Harrison, L. M., & Partridge, S. M. (2006). Postmortem bacteriology: A re-evaluation. *Journal of Clinical Pathology*, 59(1), 1–9. <https://doi.org/10.1136/jcp.2005.028183>

Aguilera, B., & Suárez-Mier, M. P. (2002). La importancia de la investigación del lugar de la muerte y de la entrevista familiar en casos de muerte súbita e inesperada del lactante. *Cuadernos de Medicina Forense*, (30), 33–38.

Suárez-Mier, M. P., Hernández del Rincón, J. P., Álvarez Jiménez, P., Giner Blasco, J., Morentin Campillo, B., Cohen, M., ... Martínez, P. (2013). Investigación postmortem de la muerte súbita infantil. En F. Camarasa Piquer (Ed.), *Libro blanco de la muerte súbita del lactante* (3ª ed., pp. 189–214). Editorial Ergon.

Interagency Panel on Sudden Infant Death Syndrome. (1996). Guidelines for death scene investigation of sudden, unexplained infant deaths: Recommendations of the Interagency Panel on Sudden Infant Death Syndrome. *Morbidity and Mortality Weekly Report: Recommendations and Reports*, 45(RR-10), 1–6. Recuperado de www.cdc.gov/SIDS

Hong, T. S., Reyes, J. A., Moineddin, R., Chiasson, D. A., Berdon, W. E., & Babyn, P. S. (2011). Value of postmortem thoracic CT over radiography in imaging of pediatric rib fractures. *Pediatric Radiology*, 41(6), 736–748. <https://doi.org/10.1007/s00247-010-1953-7>

Sprigg, A., & Whitby, E. H. (2014). Role of MRI and radiology in post mortems. En *The Pediatric and Perinatal Autopsy Manual* (pp. 362–375). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9781139237017>

Matshes, E., Snyder, V., & Andrews, S. (2015). Utilitarian aspects of postmortem computed tomography. *Academic Forensic Pathology*, 5(4), 603–613. <https://doi.org/10.23907/2015.064>

Arthurs, O. J., Hutchinson, J. C., & Sebire, N. J. (2017). Current issues in postmortem imaging of perinatal and forensic childhood deaths. *Forensic Science, Medicine and Pathology*, 13(1), 58–66. <https://doi.org/10.1007/s12024-016-9821-x>

Lucena, J., & Molina, P. (2018). Autopsia. En Gisbert Calabuig (Ed.), *Medicina Legal y Toxicología* (7.ª ed., pp. 293–317). Elsevier.

Prtak, L., Al-Adnani, M., Fenton, P., Kudesia, G., & Cohen, M. C. (2010). Contribution of bacteriology and virology in sudden unexpected death in infancy. *Archives of Disease in Childhood*, 95(5), 371–376. <https://doi.org/10.1136/adc.2009.162792>

Fernández-Rodríguez, A., Alberola, J., & Cohen, M. C. (2013). Análisis microbiológico post mortem. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 31(10), 685–691. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2012.09.019>

Finkbeiner, W., Ursell, P., & Davis, R. (2009). *Autopsy Pathology: A Manual and Atlas* (2nd ed.). Saunders. Recuperado el 15 de enero de 2024 de <https://www.elsevier.com/books/T/A/9781416054535>

Weber, M. A., Ashworth, M. T., Risdon, R. A., Hartley, J. C., Malone, M., & Sebire, N. J. (2008). The role of post-mortem investigations in determining the cause of sudden unexpected death in infancy. *Archives of Disease in Childhood*, 93(12), 1048–1053. <https://doi.org/10.1136/adc.2007.136739>

Camarasa Piquer, F. (2013). Evolución histórica del síndrome de la muerte súbita del lactante en España. En *Libro Blanco de la Muerte Súbita del Lactante* (3.^a ed., pp. 37–45). Editorial Ergon.

Rognum, T. O., & Saugstad, O. D. (1993). Biochemical and immunological studies in SIDS victims: Clues to understanding the death mechanism. *Acta Paediatrica*, 82(Suppl. 389), 82–85. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.1993.tb12886.x>

Filiano, J. J., & Kinney, H. C. (1994). A perspective on neuropathologic findings in victims of the sudden infant death syndrome: The triple-risk model. *Biology of the Neonate*, 65(3–4), 194–197. <https://doi.org/10.1159/000244052>

Kinney, H. C., Richerson, G. B., Dymecki, S. M., Darnall, R. A., & Nattie, E. E. (2009). The brainstem and serotonin in the sudden infant death syndrome. *Annual Review of Pathology*, 4(1), 517–550. <https://doi.org/10.1146/annurev.pathol.4.110807.092322>

Fleming, P. J., Blair, P. S., & Pease, A. (2015). Sudden unexpected death in infancy: Aetiology, pathophysiology, epidemiology, and prevention in 2015. *Archives of Disease in Childhood*. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-306424>

Kinney, H. C., & Thach, B. T. (2009). The sudden infant death syndrome. *The New England Journal of Medicine*, *361*(8), 795–805. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0803836>

Paterson, D. S., Trachtenberg, F. L., Thompson, E. G., et al. (2006). Multiple serotonergic brainstem abnormalities in sudden infant death syndrome. *JAMA*, *296*(17), 2124–2132. <https://doi.org/10.1001/jama.296.17.2124>

Duncan, J. R., Paterson, D. S., Hoffman, J. M., et al. (2010). Brainstem serotonergic deficiency in sudden infant death syndrome. *JAMA*, *303*(5), 430–437. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.45>

Jeffery, H. E. (2018). Future directions in sudden unexpected death in infancy research. In *SIDS Sudden Infant and Early Childhood Death: The Past, the Present and the Future* (pp. 283–317). University of Adelaide Press.

Trachtenberg, F. L., Haas, E. A., Kinney, H. C., Stanley, C., & Krous, H. F. (2012). Risk factor changes for sudden infant death syndrome after initiation of Back-to-Sleep campaign. *Pediatrics*, *129*(4), 630–638. <https://doi.org/10.1542/peds.2011-1419>

Sowter, B., Doyle, L. W., Morley, C. J., Altmann, A., & Halliday, J. (1999). Is sudden infant death syndrome still more common in very low birthweight infants in the 1990s? *Medical Journal of Australia*, *171*(8), 411–413. <https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.1999.tb123591.x>

Treyster, Z., & Gitterman, B. (2011). Second-hand smoke exposure in children: Environmental factors, physiological effects, and interventions within pediatrics. *Reviews on Environmental Health*, *26*(3), 187–195. <https://doi.org/10.1515/reveh.2011.026>

Neubauer, J., Lecca, M. R., Russo, G., et al. (2017). Post-mortem whole-exome analysis in a large sudden infant death syndrome cohort with a focus on cardiovascular and metabolic genetic diseases. *European Journal of Human Genetics*, *25*(4), 404–409. <https://doi.org/10.1038/ejhg.2016.199>

Ferrante, L., Rognum, T. O., Vege, Å., Nygård, S., & Opdal, S. H. (2016). Altered gene expression and possible immunodeficiency in cases of sudden infant death syndrome. *Pediatric Research*, *80*(1), 77–84. <https://doi.org/10.1038/pr.2016.45>

Kahn, A., Groswasser, J., Sottiaux, M., Kelmanson, I., Rebuffat, E., Franco, P., Dramaix, M., & Wayenberg, J. L. (1994). Prenatal exposure to cigarettes in infants with obstructive sleep apneas. *Pediatrics*, *93*(5), 778–783. <https://doi.org/10.1542/peds.93.5.778>

Anderson, T. M., Lavista Ferres, J. M., Ren, S. Y., et al. (2019). Maternal smoking before and during pregnancy and the risk of sudden unexpected infant death. *Pediatrics*, *143*(4), e20183325. <https://doi.org/10.1542/peds.2018-3325>

Sawnani, H., Jackson, T., Murphy, T., Beckerman, R., & Simakajornboon, N. (2004). The effect of maternal smoking on respiratory and arousal patterns in preterm infants during sleep. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *169*(6), 733–738. <https://doi.org/10.1164/rccm.200305-692OC>

Bada, H. S., Das, A., Bauer, C. R., et al. (2005). Low birth weight and preterm births: Etiologic fraction attributable to prenatal drug exposure. *Journal of Perinatology*, *25*(10), 631–637. <https://doi.org/10.1038/sj.jp.7211378>

Sierra Sirvent, J. (2013). Campañas de prevención, factores de riesgo. En *Libro Blanco de la Muerte Súbita del Lactante* (3.^a ed., pp. 62–66). Editorial Ergon.

Carpenter, R. G., Irgens, L. M., Blair, P. S., et al. (2004). Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: Case control study. *The Lancet*, *363*(9404), 185–191. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)15323-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)15323-8)

Fleming, P. J., Gilbert, R., Azaz, Y., et al. (1990). Interaction between bedding and sleeping position in the sudden infant death syndrome: A population-based case-control study. *BMJ*, *301*(6743), 85–89. <https://doi.org/10.1136/bmj.301.6743.85>

Byard, R. W., & Beal, S. M. (2000). Gastric aspiration and sleeping position in infancy and early childhood. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 36(4), 403–405. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1754.2000.00503.x>

Byard, R. W., Bright, F., & Vink, R. (2018). Why is a prone sleeping position dangerous for certain infants? *Forensic Science, Medicine and Pathology*, 14(1), 114–116. <https://doi.org/10.1007/s12024-017-9941-y>

Bright, F. M., Vink, R., Byard, R. W., Duncan, J. R., Krous, H. F., & Paterson, D. S. (2017). Abnormalities in substance P neurokinin-1 receptor binding in key brainstem nuclei in sudden infant death syndrome related to prematurity and sex. *PLOS ONE*, 12(9), e0184958. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0184958>

Horsley, T., Clifford, T., Barrowman, N., et al. (2007). Benefits and harms associated with the practice of bed sharing: A systematic review. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 161(3), 237–245. <https://doi.org/10.1001/archpedi.161.3.237>

Mitchell, E. A., Taylor, B. J., Ford, R. P., et al. (1992). Four modifiable and other major risk factors for cot death: The New Zealand study. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 28(Suppl. 1), S3–S8. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.1992.tb02729.x>

Carpenter, R., McGarvey, C., Mitchell, E. A., et al. (2013). Bed sharing when parents do not smoke: Is there a risk of SIDS? An individual-level analysis of five major case-control studies. *BMJ Open*, 3(5), e002299. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2012-002299>

Hamill, K., Young, J., & Shipstone, R. (2016). Co-sleeping: Is there an increased risk of sudden unexpected death in infancy (SUDI) if no other risk factors are present? En *ISA ISPID Congress: The 2016 International Conference on Stillbirth, SIDS and Baby Survival*, 7–10 de septiembre, Montevideo, Uruguay.

Byard, R. W., & Rognum, T. O. (2016). Autopsy findings—Sudden infant death syndrome—Epidemiology and etiology. En J. Payne-James & R. W. Byard (Eds.), *Encyclopedia of Forensic and Legal Medicine* (2.^a ed., Vol. 1). Academic Press.

Steers, J., & Annavarapu, S. (2019). The genetics of sudden infant death. En M. Cohen & I. Scheimberg (Eds.), *Investigation of Sudden Infant Death Syndrome: Pathology and Laboratory Science* (pp. 159–171). Cambridge University Press. <https://www.cambridge.org/es/academic/subjects/medicine/pathology-and-laboratory-science/investigation-sudden-infant-death-syndrome>

Mesenburg, M. A., Restrepo-Mendez, M. C., Amigo, H., Balandrán, A. D., Barbosa-Verdun, M. A., Caicedo-Velásquez, B., Carvajal-Aguirre, L., Coimbra, C. E. A., Ferreira, L. Z., Flores-Quispe, M. D. P., Flores-Ramírez, C., Gatica-Dominguez, G., Huicho, L., Jinesta-Campos, K., Krishnadath, I. S. K., Maia, F. S., Marquez-Callisaya, I. A., Martinez, M. M., Mujica, O. J., ... Victora, C. G. (2018). Ethnic group inequalities in coverage with reproductive, maternal and child health interventions: Cross-sectional analyses of national surveys in 16 Latin American and Caribbean countries. *The Lancet Global Health*, 6(8), e902–e913. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(18\)30300-0](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(18)30300-0)

Barboza-Solis, C., Herrero, R., & Fantin, R. (2024). Health inequalities in a middle-income country: A systematic review of the Costa Rican case. *Frontiers in Public Health*, 12, 1397576. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1397576>

López, M. (2022, 22 de febrero). En Costa Rica todos los pueblos indígenas tienen acceso a la salud, según Caja. *La República*. <https://www.larepublica.net/noticia/en-costa-rica-todos-los-pueblos-indigenas-tienen-acceso-a-la-salud-segun-caja>

Umaña Picado, E. (2023, 4 de mayo). Universidad de Costa Rica atiende de forma integral salud en comunidades indígenas. *Universidad de Costa Rica*. <https://accionsocial.ucr.ac.cr/noticias/universidad-de-cost-rica-atiende-de-forma-integral-salud-en-comunidades-indigenas>

Organización Panamericana de la Salud (OPS), & Ministerio de Salud. (2003). *Desarrollo y salud de los pueblos indígenas de Costa Rica* (A. Castañeda & A. Castañeda, Consultores; X. Gómez, Dirección de Desarrollo de la Salud; H. Montiel, OPS/OMS Costa Rica; X. Bustamante, Ed.). OPS. <https://www.binasss.sa.cr/opac->

ms/media/digitales/Desarrollo%20y%20salud%20de%20los%20pueblos%20ind%C3%ADgenas%20en%20Costa%20Rica.pdf

Organización Panamericana de la Salud, Ministerio de Salud, & Facultad Latinoamericana de Ciencias Sociales. (2003). *Desarrollo y salud en Costa Rica: Elementos para su análisis* (G. E. Acuña González, A. Morales Gamboa, X. Gómez, & H. Montiel Paredes, Colaboradores; X. Bustamante C., Ed.). OPS. <https://www.acnur.org/fileadmin/Documentos/Publicaciones/2008/6307.pdf>

Sharma, L. (2021). Autopsy in foetal infant deaths. *IntechOpen*. <https://doi.org/10.5772/intechopen.92673>

Bourneuf, A.-L., Le Pabic, E., de Visme, S., Levieux, K., & Pladys, P.; OMIN study group. (2024). Risk factors for unexpected infant death among very premature infants in France. *Archives de Pédiatrie*, 31(3), 195–201. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2023.12.003>

Norman, M., Nilsson, D., Trygg, J., & Håkansson, S. (2022). Perinatal risk factors for mortality in very preterm infants: A nationwide, population-based discriminant analysis. *Acta Paediatrica*, 111(8), 1526–1535. <https://doi.org/10.1111/apa.16356>

UNICEF. (2023). *Levels and trends in child mortality: Report 2023*. United Nations Inter-agency Group for Child Mortality Estimation (UN IGME). <https://data.unicef.org/resources/child-mortality-report-2023/>

Caja Costarricense de Seguro Social. (2018). *Manual de procedimientos: Atención del recién nacido con estrategia de cuidados centrados en el desarrollo. Escenario hospitalario* (Versión 01, Código MP.GM.DDSS.190918). Gerencia Médica, Dirección de Desarrollo de Servicios de Salud. <https://platform.who.int/docs/default-source/mca-documents/policy-documents/operational-guidance/CRI-CH-41-01-OPERATIONAL-GUIDANCE-2018-esp-Manual-de-procedimientos-atenci%C3%B3n-del-reci%C3%A9n-nacido-con-estrategia-de-cuidados-centrados-en-el-desarrollo-escenario-hospitalario.pdf>

Koehler, S. A. (2010). The importance of a forensics investigation of sudden infant death syndrome: Recommendations for developing, low and middle income countries. *Acta Medica Academica*, 39(2), 165–174. <https://doi.org/10.5644/ama2006-124.35>

Waseem, M. (2024, 18 de abril). Pediatric pneumonia. *Medscape*. <https://emedicine.medscape.com/article/967822-overview>

Sathe, P. A., Dash, M., Vaideeswar, P., Karande, S., & Kadiyani, L. (2024). Pediatric pneumonia: A clinico-pathological study. *Indian Journal of Pathology and Microbiology*, 67(4), 766–769. https://doi.org/10.4103/ijpm.ijpm_700_23

Grimwood, K., & Chang, A. B. (2015). Long-term effects of pneumonia in young children. *Pneumonia*, 6, 101–114. <https://doi.org/10.15172/pneu.2015.6/671>

Krous, H. F., Haas, E. A., Masoumi, H., Chadwick, A. E., & Stanley, C. (2007). A comparison of pulmonary intra-alveolar hemorrhage in cases of sudden infant death due to SIDS in a safe sleep environment or to suffocation. *Forensic Science International*, 172(1), 56–62. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2006.12.005>