

Traumatismo craneal por maltrato. Revisión de nuestra experiencia

[I. Félez-Moliner](#), [J.P. García-Iñiguez](#), [M. Lafuente-Hidalgo](#), [J. López-Pisón](#)

Introducción El traumatismo craneal por maltrato (TCM) se define como todo traumatismo que ocasiona lesiones intracraneales debido a un impacto directo infligido y/o zarandeo, y se caracteriza por la tríada de encefalopatía, hemorragias retinianas y hematoma subdural. El objetivo de este estudio es conocer las características epidemiológicas, clínicas y radiológicas, así como las secuelas de los pacientes diagnosticados de TCM.

Pacientes y métodos Estudio descriptivo observacional retrospectivo de los 19 pacientes diagnosticados de TCM en un hospital terciario entre 1990 y 2018, ambos inclusive.

Resultados La edad media de los afectados fue de 5,5 meses y existe paridad entre ambos sexos. Las anamnesis aportadas por los cuidadores fueron: ausencia de traumatismo (n = 9), antecedente de caída (n = 6) y zarandeo (n = 4). La clínica inicial más prevalente fueron los síntomas graves, y las convulsiones fueron el síntoma más frecuente (n = 8). Quince pacientes presentaron hemorragias retinianas y otros 15, hematoma subdural o higroma. Dos pacientes fallecieron, siete presentaron secuelas en el alta y 10 de los 12 pacientes en los que se realizó seguimiento presentaron secuelas tardías manifestadas como secuelas cognitivas/comportamiento (n = 5) o como secuelas neurológicas (n = 6).

Conclusiones Las características epidemiológicas, clínicas y radiológicas son muy similares a las publicadas en la bibliografía. La presencia de secuelas es prevalente y éstas se manifiestan tanto como problemas cognitivos y de comportamiento como por secuelas neurológicas.

Palabras clave [Hematoma subdura](#) [Hemorragias retinianas](#) [Secuelas precoces](#) [Secuelas tardías](#) [Síndrome del lactante zarandeado](#) [Traumatismo craneal por maltrato](#)

Categorías [Traumatismos](#)

Introducción

El traumatismo craneal por maltrato (TCM) se define como el traumatismo que implica daño en estructuras intracraneales o cerebrales en niños menores de 5 años como consecuencia de un trauma directo, zarandeo, o ambos [1]. Este término fue introducido en 2009 por la Sociedad Americana de Pediatría con el objetivo de sustituir el término de síndrome de lactante zarandeado y centrar la atención en la clínica más que en el mecanismo de producción [2]. La incidencia estimada en el primer año de vida es de 32-38 casos por cada 100.000 niños al año [3].

El TCM se caracteriza por la siguiente tríada: encefalopatía, hematoma subdural y hemorragias retinianas. Sin embargo, las manifestaciones clínicas iniciales varían desde síntomas inespecíficos a complicaciones graves [4], dificultando el diagnóstico inicial y favoreciendo la reincidencia [5].

Tras un TCM, el 11-36% de los pacientes fallece [6] y el 64%-85% presenta secuelas moderadas-graves [7,8]. Los tipos de secuelas son múltiples y variables, con una alta incidencia de secuelas visuales, neurológicas, retraso del aprendizaje y alteraciones del sueño o del comportamiento [8].

El objetivo de este estudio es analizar las características epidemiológicas, clínicas y radiológicas, así como las secuelas precoces y tardías de los pacientes diagnosticados de TCM en nuestro centro.

Pacientes y métodos

Es un estudio descriptivo observacional retrospectivo de los casos diagnosticados de TCM incluidos en la base de datos de la sección de neuropediatría de un hospital terciario desde mayo de 1990 hasta 2018, ambos inclusive, con una muestra total de 19 pacientes. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón.

Los datos se obtuvieron de forma retrospectiva a partir de la historia clínica. Se revisaron los antecedentes familiares y personales, la exploración física, los informes de radiología y de alta, y los informes de neuropediatría de los pacientes cuyo seguimiento se había realizado en este hospital.

La base de datos se realizó con el programa Microsoft Excel y el análisis estadístico con el programa SPSS.

Resultados

Se analizó una muestra de 19 pacientes compuesta por nueve mujeres (47,4%) y 10 varones (52,6%). La edad media era de 5,5 meses –desviación estándar (DE): 4–. Las características epidemiológicas, clínicas, radiológicas y de la evolución posterior quedan reflejadas en las tablas I y II.

Tabla I. Fisiopatología, clínica y exploraciones complementarias.

| | Edad | Sexo | Enfermedad crónica | Episodio previo | Mecanismo | Clínica | Hemorragias retinianas | TC |
|---|-------------|-------------|------------------------------|------------------------|------------------|--|--|--|
| 1 | 4 m | Varón | | No | No consta | Convulsión, somnolencia, fontanela abombada PC: 46,5 (DE: 3,39) | Bilaterales + múltiples Polo posterior + periferia Hemorragia vítrea | Hematoma subdural bilateral HSA |
| 2 | 2 m | Varón | Síndrome de Waardenburg, RGE | No | No consta | Apnea tras vómito, PCR PC: 42,5 cm (DE: 1,8) | Bilaterales + múltiples Polo posterior | Higroma bilateral |
| 3 | 6 m | Varón | No | No | No consta | Convulsión, | Bilaterales + | Lesiones |

| | | | | | | | | |
|---|------|-------|----|-------------|-----------------------|---|--|---|
| | | | | | | fontanela abombada PC: no consta. Fallecido | múltiples Polo posterior + periferia Hemorragia vítrea | hipóxico-isquémicas |
| 4 | 26 d | Mujer | No | No | Zarandeo tras juego | Vómito, PCR PC: no consta. Fallecido | Bilaterales + múltiples Polo posterior + periferia | Hematoma subdural bilateral Hematoma epidural, HIV |
| 5 | 12 m | Varón | No | Traumatismo | Caída desde su altura | Vómito PC: 47 cm (DE: 0,61) | Bilaterales + múltiples Polo posterior | Normal |
| 6 | 5 m | Mujer | No | No | Caída desde el sofá | Vómito, irritabilidad, somnolencia, | Bilaterales + múltiples | Hematoma subdural frontal izquierdo |

| | | | | | | | | |
|---|-----|-------|-----------------------|----|----------------------------|---|--|---|
| | | | | | | fontanela abombada PC: 43,5cm (DE: 1,77) | Polo posterior + periferia | |
| 7 | 3 m | Mujer | Osteogenia imperfecta | No | Zarandeo tras llanto | Convulsión, fontanela abombada PC: 41,5 cm (DE: -0,3) | Bilaterales + múltiples Polo posterior | Hematoma subdural bilateral HSA, Edema cerebral Hemorragia parenquimatosa focal |
| 8 | 8 m | Mujer | No | No | Caída desde trona (dudoso) | Convulsión, fontanela abombada PC: 43cm (DE: 2,74) | Unilaterales + múltiples Polo posterior | Hematoma subdural frontal derecho |

| | | | | | | | | |
|----|------|-------|--------------------------|------------------------|---------------------|--|--|--|
| 9 | 9 m | Mujer | No | Espasmo sollozo | Caída desde sofá | Convulsión, somnolencia PC: 45,5cm (DE: 1,38) | Normal | Hematoma subdural frontal izquierdo Atrofia frontal bilateral |
| 10 | 2 m | Varón | No | Encefalopatía aguda | No consta | Irritabilidad, fontanela abombada PC: 45,5cm (DE: 1,38) | Bilaterales + múltiples Polo posterior | Higroma bilateral HSA |
| 11 | 12 m | Mujer | Displasia broncopulmonar | No | No consta | Convulsión PC: 44 cm (DE: -0,88) | Unilaterales + múltiples Polo posterior + periferia | Normal |
| 12 | 4 m | Mujer | No | Estancamiento ponderal | Zarandeo tras juego | Aumento del perímetro cefálico y | Bilaterales + múltiples | Higroma bilateral |

| | | | | | | | | |
|----|-----|-------|----------------------------------|----|-----------------------------------|--|--|---|
| | | | | | | fontanela abombada PC: 45 cm (DE: 3,15) | Polo posterior + periferia | Atrofia difusa |
| 13 | 7 m | Varón | No | No | No consta | Somnolencia, fontanela abombada PC: 47 cm (DE: 2,24) | Bilaterales + múltiples Polo posterior + periferia | Hematoma subdural bilateral |
| 14 | 1 m | Varón | Encefalopatía hipóxico-isquémica | No | No consta | Convulsión, PCR PC: 39,2 cm (DE: 1,02) | Normal | Higroma bilateral |
| 15 | 7 m | Mujer | No | No | Caída en la bañera hace tres días | Somnolencia e irritabilidad PC: 45 cm (DE: 1,55) | Unilaterales + múltiples Polo posterior + periferia | Higroma bilateral Lesión isquémica aguda |

| | | | | | | | | |
|----|-----|-------|------------------------|---|------------------------|--|---|---|
| 16 | 2 m | Varón | Encefalopatía prenatal | No | No consta | Fontanela abombada, ojos en sol poniente sin seguimiento visual PC: 43,5 cm (DE: 2,9) | Unilaterales + múltiples Polo posterior + periferia Hemorragia vítrea | Higroma bilateral Agenesia parcial cuerpo calloso. Ventrículos laterales dilatados Encefalomalacia |
| 17 | 2 m | Mujer | No | Vómitos | Zarandeo tras llanto | Vómitos, somnolencia, fontanela abombada PC: 43,5 cm (DE: 3,36) | Bilaterales + múltiples Polo posterior + periferia | Hematoma subdural hemisférico izquierdo |
| 18 | 2 m | Varón | No | Crisis convulsiva febril frente a sintomática | Caída desde los brazos | Irritabilidad PC: 49 cm (DE: 1,23) | Normal | Hematoma epidural |

| | | | | | | | | |
|----|-----|-------|--------------------------|--|-----------|------------|-----------|-----------------------------|
| 19 | 5 m | Varón | Displasia broncopulmonar | | No consta | Convulsión | No consta | Hematoma subdural bilateral |
|----|-----|-------|--------------------------|--|-----------|------------|-----------|-----------------------------|

D: días; DE: desviación estándar; HIV: hemorragia intraventricular; HSA: hemorragia subaracnoidea; m: meses; PC: perímetro cefálico; PCR: parada cardiorrespiratoria; TC: tomografía computarizada.

Tabla II. Seguimiento. Secuelas precoces y tardías.

| | UCI | Secuelas al alta | Seguimiento/tiempo | Secuelas a posteriori |
|---|------------|---|---------------------------|---|
| 1 | Sí | Macrocefalia Escasa movilidad espontánea Hipertonía de las extremidades No contacto visual | Sí/22 meses | Epilepsia, Retraso global del desarrollo Dificultad de alimentación (atragantamientos frecuentes) |
| 2 | Sí | Hipoacusia Hipertonía de las extremidades | No | No consta |
| 3 | Sí | Fallecido | – | – |

| | | | | |
|----|----|--|-------------|---|
| 4 | Sí | Fallecido | – | – |
| 5 | No | No | Sí/16 meses | No |
| 6 | No | No | No | No consta |
| 7 | Sí | Hipertonía de las extremidades Escaso contacto visual | Sí/12 meses | Retraso global del desarrollo Microcefalia |
| 8 | No | No | No | No consta |
| 9 | No | No | No | No consta |
| 10 | Sí | No | Sí/14 años | Déficit visual Estrabismo divergente |

| | | | | |
|----|----|---|-------------|--|
| 11 | Sí | Hipotonía axial y de las extremidades | Sí/6 años | Trastorno del comportamiento/ánimo Retraso en el aprendizaje Problemas de atención |
| 12 | No | No | Sí/8 años | Problemas de atención |
| 13 | Sí | No | Sí/18 meses | No |
| 14 | Sí | Hipotonía axial Hipertonía de las extremidades Escaso contacto visual Encefalopatía difusa | Sí/14 años | Parálisis cerebral Epilepsia |
| 15 | Sí | Escasos movimientos espontáneos Escaso contacto visual | Sí/13 años | Epilepsia parcial Problemas de atención |

| | | | | |
|-------------------------------------|----|--|------------|--|
| | | Sin sonrisa social Estrabismo convergente | | |
| 16 | No | Estrabismo divergente | Sí/11 años | Epilepsia Déficit visual Parálisis cerebral |
| 17 | No | No | No | No consta |
| 18 | Sí | No | Sí/3 años | Retraso en el aprendizaje |
| 19 | Sí | No | Sí/10 años | Retraso en el aprendizaje Trastorno de ánimo Problemas de atención |
| UCI: unidad de cuidados intensivos. | | | | |

La media de la edad gestacional era de 38,2 semanas (DE: 2,9), el antecedente de prematuridad estaba presente en dos pacientes (10,5%) y el de enfermedad crónica en seis (31,6%): síndrome de Waardenburg y reflujo gastroesofágico, osteogenia imperfecta de tipo I diagnosticada a raíz del episodio, encefalopatía hipóxico-isquémica, encefalopatía prenatal sin diagnóstico etiológico establecido y displasia broncopulmonar en dos pacientes (pacientes 2, 7, 14, 16, 11 y 19, respectivamente).

Previo al episodio de TCM, seis pacientes (31,6%) fueron valorados previamente por un episodio que podría estar relacionado con el diagnóstico final de TCM: traumatismo craneal, espasmo del sollozo, encefalopatía aguda, estancamiento ponderal, vómitos y crisis convulsiva febril frente a sintomática tras una caída (pacientes 5, 9, 10, 12, 17 y 18, respectivamente).

La historia más frecuentemente aportada fue la ausencia de antecedente traumático en nueve pacientes (47,4%), el antecedente de una caída leve en seis pacientes (31,6%), y el antecedente del zarandeo en cuatro pacientes (19%), el cual fue motivado por el llanto intenso y el juego en dos pacientes, respectivamente.

El principal síntoma fueron las convulsiones en ocho pacientes, seguido por somnolencia o disminución del nivel de conciencia en seis, vómitos en cinco, irritabilidad en cuatro, parada cardiorrespiratoria en tres y apnea en uno. La fontanela abombada estaba presente en 10 pacientes y el perímetro cefálico en el ingreso superior a 2 DE (Tabla I) estuvo presente en seis: se normalizó en tres de ellos (1, 16 y 17) y persistió en los otros tres (10, 12 y 13) durante todo el seguimiento (12 años, 6 años y 18 meses, respectivamente).

La puntuación inicial de la escala de coma de Glasgow consta en 13 pacientes, con una media de 10,2 (DE: 5,5). En la exploración física, ocho pacientes (42,1%) presentaron hematomas, pero ninguno lesiones cervicales o abdominales. El estudio de serie ósea se realizó en 12 pacientes (63,2%), de los cuales tres presentaban fracturas: en la zona costal y diafisometafisaria del radio (paciente 1); craneal y costal (paciente 7) y craneal (paciente 18).

El fondo de ojo se realizó en todos los pacientes excepto en uno, el cual fue atendido en un hospital de Bolivia. El tiempo de realización fue menor o igual a 24 horas en 10 pacientes (52,6%), la media fue de 2,7 días (DE: 3,3) y el intervalo desde 1 hasta 15 días. Las hemorragias retinianas estaban presentes en 15 pacientes (78,9%), y fueron bilaterales en 11, múltiples en 15 y con extensión hasta la periferia en 10.

En todos los casos se realizó tomografía computarizada (TC) craneal; las principales alteraciones encontradas fueron: hematoma subdural en nueve pacientes, en los cuales fue bilateral en cinco, e higroma bilateral en seis. Otras lesiones fueron: hemorragia subaracnoidea en tres pacientes, hematoma epidural en dos, hemorragia parenquimatosa asociada a edema cerebral en uno, hemorragia intraventricular en uno y lesiones hipóxico-isquémicas en uno, mientras que dos pacientes no presentaron alteraciones. Aparte de las lesiones descritas, el paciente 16 presentó agenesia parcial del cuerpo calloso asociada a áreas de encefalomalacia en relación con una encefalopatía prenatal. En cinco pacientes se completó el estudio con resonancia magnética. En tres de ellos se realizó en el momento agudo y presentaron alteraciones similares a las halladas en la TC, mientras que en dos casos se realizó años después y no se encontraron alteraciones

en uno de ellos (paciente 10), mientras que en el otro se objetivó encefalomalacia asociada a atrofia cortical de probable origen postraumático (paciente 15).

En todos los pacientes se realizó un estudio básico analítico con hemograma bioquímica y coagulación, mientras que el estudio metabólico de ácidos orgánicos en la orina y el cribado infeccioso (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple) se realizaron en 15 (78,9%) y en ocho pacientes (38,1%), respectivamente, sin mostrar en ningún caso alteraciones reseñables.

Doce pacientes ingresaron en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (63,2%), con una media de 7,1 días ingresados (DE: 10), y la media total de ingreso fue de 19 días (DE: 14,9). Tres pacientes precisaron neurocirugía para drenaje de los hematomas (14,3%) (casos 1, 14 y 19).

De los 19 pacientes, dos (10%) fallecieron durante el ingreso y siete (36,8%) presentaron secuelas al alta: retraso psicomotor con escaso contacto visual en cuatro pacientes, hipertonía de las extremidades o escasos movimientos espontáneos en cinco, hipotonía axial en dos y dificultad de deglución, macrocefalia o hipoacusia en uno, respectivamente.

El seguimiento posterior se pudo completar en 12 pacientes, de los cuales 10 (83%) presentaron secuelas tardías: tres, retraso del aprendizaje; dos, trastorno del ánimo/comportamiento; cuatro, problemas de atención; cuatro, epilepsia; dos, déficit visual; dos, parálisis cerebral, y otros dos, retraso global del desarrollo.

El período de seguimiento fue de siete años de media (DE: 5,2), con un intervalo comprendido entre 12 meses y 14 años. De los pacientes que presentaron secuelas tardías ($n = 10$), el seguimiento se realizó durante toda la infancia o hasta la actualidad en siete, dejando el control por causas desconocidas los pacientes 7, 11 y 18, con uno, seis y tres años, respectivamente. Dos pacientes (5 y 13) no presentaron secuelas y su seguimiento fue interrumpido antes de los 18 meses.

Discusión

El TCM se caracteriza por afectar fundamentalmente a lactantes varones menores de 1 año [4,9]. En nuestra serie de casos, encontramos paridad en ambos sexos, con una media de edad de 5,5 meses, que se correlaciona con otros estudios realizados [7,10,11].

Es habitual que no se refiera un antecedente traumático previo o que haya un antecedente de una caída desde poca altura [9,12], pero la confesión de lo ocurrido por parte de los causantes es rara [13]. En nuestra serie de casos, sólo el 19% reconoció haber zarandeado a su hijo.

El llanto se considera el principal desencadenante del zarandeo [14]. Llama la atención que el zarandeo durante el juego, a pesar de estar registrado en dos de los casos, no está descrito en la bibliografía como un desencadenante típico [4,14-16].

Diferentes series de casos muestran cómo una presentación clínica inicial más grave prevalece sobre la leve [7,10,17]. En nuestro estudio, también encontramos mayor prevalencia de los síntomas iniciales graves (convulsiones, parada cardiorrespiratoria,

somnolencia o disminución del nivel de conciencia), mientras que los síntomas inespecíficos se manifestaron de forma aislada en el 21% de la muestra (pacientes 5, 10, 12 y 18).

A pesar de que el síndrome de TCM se caracteriza por la tríada típica de encefalopatía, hemorragias retinianas y hematoma subdural, no es indispensable presentar todas las alteraciones para establecer un diagnóstico certero; sólo el 52,6% de nuestros casos (pacientes 1, 2, 4, 6, 7, 8, 13, 15, 16 y 17) presentaba la tríada completa.

Se considera que el TCM está infradiagnosticado, y, según el estudio de Jenny et al [5], hasta un 30% de los pacientes diagnosticados de TCM había sido valorado previamente por un episodio, con clínica leve o inespecífica, que podría tener relación. En nuestro estudio encontramos un porcentaje similar, pero llama la atención que dos pacientes con clínica grave, encefalopatía (paciente 10) y convulsión (paciente 18), no fueron identificados adecuadamente. El paciente 10 se publicó para mostrar la importancia que tiene plantear el TCM en el diagnóstico diferencial inicial de la encefalopatía aguda [18].

El diagnóstico de TCM puede no ser fácil en muchas ocasiones, puesto que la clínica de presentación es muy variada y patologías frecuentes en pediatría pueden enmascararlo; el paciente 8 es un ejemplo de ello: presentó una crisis convulsiva febril compleja y fue al realizar la TC cuando se estableció el diagnóstico final de TCM [19]. También puede ocurrir al revés, que otras patologías simulen un TCM, como el caso 7, que fue diagnosticado de osteogenia imperfecta de tipo I a raíz de las pruebas complementarias realizadas durante el episodio de TCM [20].

Es importante tener en cuenta que la intencionalidad de dañar por parte de los cuidadores puede ser cuestionable y que, en muchas ocasiones, sólo se puede establecer un diagnóstico de sospecha, sin que esto exima de cursar parte al juzgado. Por ello, debido a las graves consecuencias en morbilidad y aspectos medicolegales, es importante realizar un buen diagnóstico diferencial y tener en cuenta todas las enfermedades que pueden imitar clínica y radiológicamente el TCM [21]. Entre éstas destaca la hidrocefalia externa benigna, la cual se caracteriza por macrocefalia e incremento del espacio subaracnoideo y de los ventrículos laterales, que puede asociar hematoma subdural por rotura de los vasos puentes que atraviesan este espacio [22,23]. Éste fue uno de los diagnósticos diferenciales que se planteó en el caso 12, dado que el motivo que propició el estudio fue el incremento rápido del perímetro cefálico sin asociar sintomatología neurológica, y se objetivó en la TC un aumento del espacio pericerebral con signos de atrofia encefálica; tras el estudio realizado, se estableció el diagnóstico de sospecha de TCM y se cursó parte al juzgado. Otras entidades que hay que tener en cuenta son enfermedades metabólicas, como la aciduria glutárica de tipo 1 y la enfermedad de Menkes, que también comparten características con el TCM [21], lo que puede llevar al error diagnóstico [24]. El cribado de enfermedades metabólicas se realizó en un gran porcentaje de nuestros pacientes (78,9%).

Es importante que la primera evaluación oftalmológica se realice en las primeras 24 horas [24]. En nuestra serie se realizó en el tiempo apropiado en la mitad de los pacientes, pero ésta se prolongó hasta 15 días en uno de ellos, lo que pone de manifiesto la dificultad que supone la aproximación diagnóstica inicial.

En cuanto a los hallazgos de la neuroimagen, el hematoma y el higroma subdural son las alteraciones más frecuentes de nuestro estudio (76,2%), porcentaje similar a otras series de casos [7,10]. Sin embargo, también pueden darse otro tipo de lesiones, como el hematoma epidural, la hemorragia subaracnoidea o parenquimatosa, el edema cerebral o lesiones de hipoxia-isquemia [25]. La descripción radiológica de higroma no se puede interpretar como signo indiscutible de cronicidad y no es fiable estadificar el tiempo de las lesiones en función de este criterio [26]. Por ello, no incidiremos en si su presencia implica cronicidad o reincidencia del zarandeo.

Las lesiones intracraneales y las hemorragias retinianas coexisten en el 97% de los casos de TCM. Sin embargo, un pequeño porcentaje de los pacientes del estudio de Maguire et al [27] presentó hemorragias retinianas y clínica neurológica sin asociar lesiones intracraneales inicialmente, que se manifestaron posteriormente al repetir la TC. En nuestro estudio, los pacientes 5 y 11 tampoco presentaron lesiones intracraneales a pesar de asociar hemorragias retinianas y clínica neurológica. A pesar de ello, la prueba de neuroimagen no se repitió.

Las secuelas tras un TCM son múltiples y variables; se estima que sólo el 8-36% de los pacientes no presenta ninguna secuela [8], lo cual concuerda con lo objetivado en nuestro estudio. El estudio de Lind et al [8] realizó un seguimiento a pacientes afectados de TCM durante ocho años y obtuvo los siguientes resultados: el 45% de los pacientes presentaba déficits motores; el 38%, epilepsia; el 45%, déficit visual; el 49%, déficit de comprensión; el 79%, déficit de atención; y el 53%, problemas de comportamiento. En cuanto a nuestro estudio, no podemos sacar conclusiones sobre las secuelas tardías por falta de datos del seguimiento de los pacientes. A pesar de ello, es preciso mencionar a los pacientes 14 y 16; ambos presentaron secuelas tardías graves, pero tenían como antecedentes encefalopatía prenatal y encefalopatía hipóxico-isquémica, respectivamente; por tanto, no podemos estimar qué porcentaje de secuelas se debe a su enfermedad de base o al TCM.

Además, se ha descrito un período libre de síntomas en el que pacientes que se encontraban asintomáticos presentan secuelas tardías meses o años después. El estudio de Bonnier et al [28] puso de manifiesto este hecho, y las secuelas que más tardíamente se manifestaban eran el retraso de aprendizaje, detectado alrededor de los 24 meses, y los problemas de comportamiento, detectados entre los tres y los seis años. En nuestro estudio, encontramos cómo este período libre de síntomas se objetiva en el 15,7% de la muestra (pacientes 10, 18, 19), y las secuelas predominantes son los problemas cognitivos y de comportamiento. Cabe destacar a los pacientes 5 y 13, que no presentaron secuelas pese a realizarse un seguimiento posterior; esto puede deberse a que el tiempo de seguimiento fue escaso (menor de 18 meses).

Conclusiones

El TCM se caracteriza por afectar a lactantes menores de 1 año, que presentan como antecedente una caída leve o ausencia de traumatismo. La sintomatología inicial grave prevalece sobre la inespecífica y las convulsiones son el síntoma más frecuente. El diagnóstico de los casos de TCM supone un reto y hasta un tercio de los casos había consultado previamente al diagnóstico por síntomas que podrían tener relación con el TCM.

La presencia de secuelas es prevalente y éstas se manifiestan tanto como problemas cognitivos y de comportamiento como por secuelas neurológicas. En algunos casos, existe un período libre de síntomas entre el estado del paciente en el alta hospitalaria y la aparición de las secuelas, y éstas son principalmente problemas cognitivos.

Bibliografía

1. Parks SE, Annest JL, Hill HA KD. Pediatric abusive head trauma: recommended definitions for public health surveillance and research. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention; 2012.
2. Christian CW, Block R, Committee on Child Abuse and Neglect. Abusive head trauma in infants and children. *Pediatrics* 2009; 123: 1409-11.
3. Narang SK, Fingarson A, Lukefahr J, Sirotnak AP, Flaherty CEG, Gavril AR, et al. Abusive head trauma in infants and children. *Pediatrics* 2020; 145: e20200203.
4. Narang S, Clarke J. Abusive head trauma: past, present, and future. *J Child Neurol* 2014; 29: 1747-56.
5. Jenny C, Hymel KP, Ritzen A, Reinert SE, Hay TC. Analysis of missed cases of abusive head trauma. *JAMA* 1999; 281: 621-6.
6. Chevignard MP, Lind K. Long-term outcome of abusive head trauma. *Pediatr Radiol* 2014; 44: 548-58.
7. Fanconi M, Lips U. Shaken baby syndrome in Switzerland: results of a prospective follow-up study, 2002-2007. *Eur J Pediatr* 2010; 169: 1023-8.
8. Lind K, Toure H, Brugel D, Meyer P, Laurent-Vannier A, Chevignard M. Extended follow-up of neurological, cognitive, behavioral and academic outcomes after severe abusive head trauma. *Child Abuse Negl* 2016; 51: 358-67.
9. Herman BE, Makoroff KL, Corneli HM. Abusive head trauma. *Pediatr Emerg Care* 2011; 27: 65-9.
10. King WJ, MacKay M, Sirnick A, Canadian Shaken Baby Study Group. Shaken baby syndrome in Canada: clinical characteristics and outcomes of hospital cases. *CMAJ* 2003; 168: 155-9.
11. Boop S, Axente M, Weatherford B, Klimo P. Abusive head trauma: an epidemiological and cost analysis. *J Neurosurg Pediatr* 2016; 18: 542-9.
12. Choudhary AK, Servaes S, Slovis TL, Palusci VJ, Hedlund GL, Narang SK, et al. Consensus statement on abusive head trauma in infants and young children. *Pediatr Radiol* 2018; 48: 1048-65.
13. Adamsbaum C, Grabar S, Mejean N, Rey-Salmon C. Abusive head trauma: judicial admissions highlight violent and repetitive shaking. *Pediatrics* 2010; 126:546-

- ↵ 14. Lopes NRL, Eisenstein E, Williams LCA. Abusive head trauma in children: a literature review. *J Pediatr (Rio J)* 2013; 89: 426-33.
- ↵ 15. Joyce T, Huecker MR. Pediatric abusive head trauma (shaken baby syndrome). *StatPearls* 2019. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499836/> Fecha última consulta: 10.06. 2019.
- ↵ 16. Greeley CS. Abusive head trauma: a review of the evidence base. *AJR Am J Journal of Roentgenol* 2015; 204: 967-73.
- ↵ 17. Wu AL, See LC, Hsia SH, Tu HT, Wang NK, Huang JL, et al. Pediatric abusive head trauma in Taiwan: clinical characteristics and risk factors associated with mortality. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2018; 256: 997-1003.
- ↵ 18. Abenia Usón P, Ferraz Sopena S, Guirado Giménez F, Rábano Rodríguez J, Gastón Faci A, López Pisón F. Encefalopatía aguda y colección pericerebral en el 'síndrome del lactante sacudido'. *An Esp Pediatr* 1999; 50: 610-2.
- ↵ 19. Sánchez-Gimeno J, Martín-Carpi J, Martínez-Laborda S, Carrasco-Lorente S, Abenia-Usón P, López-Pisón J, et al. Lumbar puncture and early neuroimaging in complex febrile seizures. Report of a case of shaken infant syndrome. *Rev Neurol* 2003; 36: 351-4.
- ↵ 20. Cabrerizo de Diago R, Ureña-Hornos T, Conde-Barreiro S, Labarta-Aizpun J, Peña-Segura JL, López-Pisón J. Shaken baby syndrome and osteogenesis imperfecta. *Rev Neurol* 2005; 40: 598-600.
- ↵ 21. Mankad K, Chhabda S, Lim W, Oztekin O, Reddy N, Chong WK, et al. The neuroimaging mimics of abusive head trauma. *Eur J Paediatr Neurol* 2019; 23: 19-30.
- ↵ 22. Zahl SM, Wester K, Gabaeff S. Examining perinatal subdural haematoma as an aetiology of extra-axial hygroma and chronic subdural haematoma. *Acta Paediatr* 2020; 109: 659-66.
- ↵ 23. Scheller J, Wester K. Is external hydrocephalus a possible differential diagnosis when child abuse is suspected? *Acta Neurochir (Wien)* 2021.
- ↵ 24. Hansen JB, Killough EF, Moffatt ME, Knapp JF. Retinal hemorrhages. *Pediatr Emerg Care* 2018; 34: 665-70.
- ↵ 25. Girard N, Brunel H, Dory-Lautrec P, Chabrol B. Neuroimaging differential diagnoses to abusive head trauma. *Pediatr Radiol* 2016; 46: 603-14.
- ↵ 26. Wittschieber D, Karger B, Niederstadt T, Pfeiffer H, Hahnemann ML. Subdural hygromas in abusive head trauma: pathogenesis, diagnosis, and forensic implications. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 432-9.
- ↵ 27. Maguire SA, Watts PO, Shaw AD, Holden S, Taylor RH, Watkins WJ, et al.

Retinal haemorrhages and related findings in abusive and non-abusive head trauma: a systematic review. *Eye (Lond)* 2013; 27: 28-36.

↵ 28. Bonnier C, Nassogne MC, Evrard P. Outcome and prognosis of whiplash shaken infant syndrome; late consequences after a symptom-free interval. *Dev Med Child Neurol* 1995; 37: 943-56.

Abusive head trauma. A review of our experience

Introduction. Abusive head trauma (AHT) is defined as an injury to the skull or intracranial contents due to inflicted blunt impact and/or shaking. It is characterized by the triad: encephalopathy, retinal haemorrhages and subdural hematoma. The main objective is to know the epidemiological, clinical and radiological characteristics; as well as the short and long term outcomes of patients diagnosed with AHT.

Patients and methods. It is a descriptive, observational and retrospective study of the 19 patients diagnosed with AHT at a tertiary hospital from 1990 to 2018, both included.

Results. The mean age of the patients was 5,5 months with parity between both sexes. The principal medical histories reported were: absence of trauma ($n = 9$), history of a short fall ($n = 6$) and shaking ($n = 4$). The most frequent initial presentation was severe, and seizures was the main symptom ($n = 8$). Retinal haemorrhages were present in fifteen patients and subdural hematoma or hygroma in fifteen patients. Two patients died, seven presented short-term outcomes, and ten of the twelve patients who were performed a follow-up presented long-term outcomes. These outcomes were manifested as cognitive or behavioural disorders ($n = 5$) or as neurological disorders ($n = 6$).

Conclusions. The epidemiological, clinical and radiological characteristics found are very similar to those reported in the literature. The prevalence of outcomes is high and they appear as cognitive or behavioural disorders.

Key words. Abusive head trauma. Early outcomes. Long-term outcomes. Retinal haemorrhages. Shaken baby syndrome. Subdural hematoma.