

SÍNDROME DEL NIÑO SACUDIDO

Presentación de un caso y revisión de la literatura

Gustavo Tróccoli¹, Ernesto Alda², Eugenio D'Annuncio¹,
Antonio Giuliano², Osvaldo Gutiérrez¹

Servicios de Neurocirugía¹ y Neonatología². Hospital Privado del Sur

ABSTRACT

Shaken baby syndrome is a serious form of child maltreatment, most often involving infants younger than 12 months of age. Diagnosis is usually based on a constellation of clinical and radiographic findings because a history of shaking is often lacking. We report a case of a 40 days old infant with a severe brain injury. Suspicion of shaking was based on clinical findings (seizures, lethargy, stiffness of neck, retinal hemorrhages) and computed tomography data (interhemispheric subdural hematomas and in the posterior fossa). He received medical treatment, especially the intracranial hypertension with a good response.

Key words: Child abuse, Head injury, shaken baby syndrome.

Palabras clave: abuso infantil, niño sacudido, traumatismo encéfalo craneano.

INTRODUCCIÓN

El síndrome del niño sacudido (shaken baby) fue descrito por primera vez por Caffey en 1972 como una entidad que ocurría en niños y que se caracterizaba por hemorragias retinianas, subdurales y/o subaracnoideas y signos mínimos o ausentes de trauma externo³. Esta entidad es la causa más frecuente de traumatismo craneano en chicos menores de 1 año^{8, 17}.

El objetivo de esta presentación es reportar un caso de niño sacudido junto a una breve revisión bibliográfica del tema que permita ampliar los conocimientos de esta grave forma de maltrato infantil a todos aquellos implicados en la atención pediátrica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

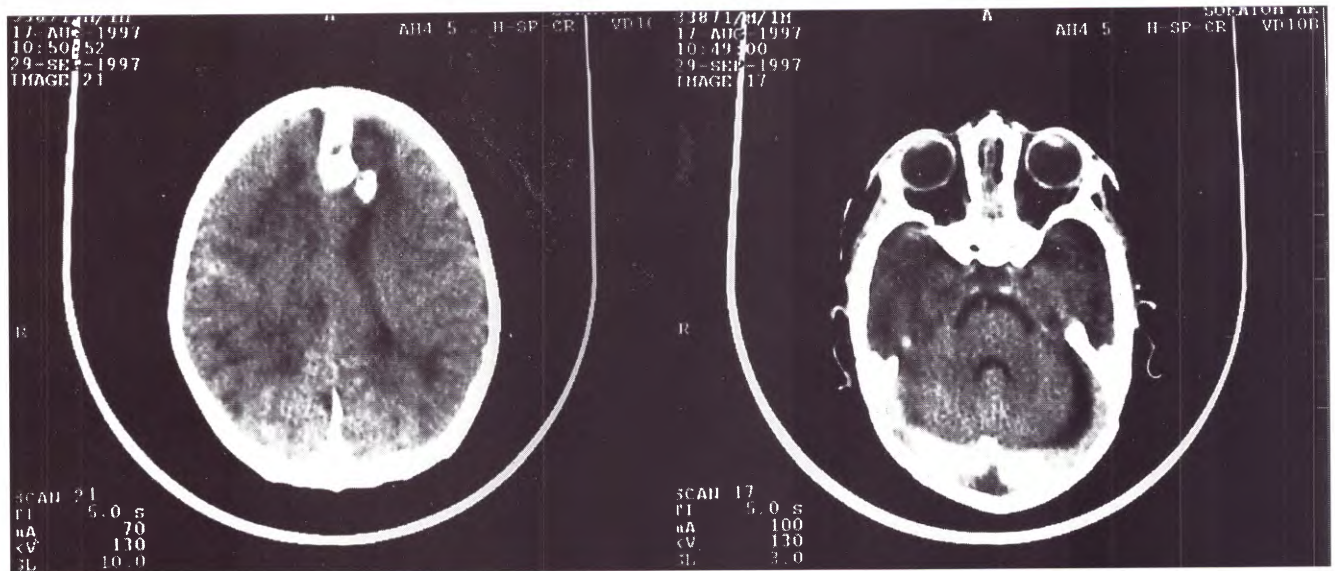
Niño de 40 días de vida que ingresa al servicio de neonatología por convulsiones focales en hemisferio izquierdo, precedidas por un cuadro de somnolencia, rechazo del alimento y febrícula durante las 24 horas anteriores. Segundo hijo de madre de 21 años con pareja no estable, cuyo peso al nacer fue de 3250 g. Consulta 15 días anteriores

al ingreso por hematomas en tronco cuya etiología no pudo ser determinada.

En la admisión el niño presenta regular estado general, hiporreactivo, con menor movilidad en hemisferio izquierdo y rigidez de nuca. El cuadro se interpreta como una posible meningitis por lo que se realiza punción lumbar que demuestra líquido cefalorraquídeo hemorrágico como única alteración.

Se realiza tomografía axial computada (TAC) cerebral donde se observa una lesión con características de contusión hemorrágica frontal izquierda y hematomas subdurales interhemisféricos anterior y posterior y de fosa posterior, no detectándose lesiones óseas ni de partes blandas extracranianas (Fig. 1). Se realiza resonancia magnética (IRM) confirmándose los hallazgos de la TC y descartándose con angioRM la presencia de malformaciones vasculares. Se realiza examen de fondo de ojo constatándose hemorragias retinianas bilaterales e incipiente edema de papila. Se descarta con estudios hematológicos la presencia de coagulopatías.

Se diagnostica traumatismo de cráneo grave causado por sacudidas reiteradas (síndrome del niño sacudido) debido a la falta de signos externos de lesión, hemorragias bilaterales en el fondo de ojo y las imágenes características en TAC, a pesar



del no reconocimiento de maltrato físico por parte de los padres y cuidadores del niño.

Se decide tratamiento médico de las lesiones cerebrales con el objetivo de optimizar la presión de perfusión cerebral para evitar la aparición de lesiones isquémicas secundarias. Se realiza monitoreo continuo de la presión intracraneana (PIC) con un sensor subdural de fibra óptica y de la oxigenación cerebral con espectroscopia cercana al infrarrojo. La hipertensión endocraneana es tratada con sedación con midazolam y bolos de manitol.

Luego de siete días el niño estabiliza su PIC, con franca mejoría del sensorio y del estado neurológico en general por lo que se indica el alta de internación. Los controles realizados a los 6 meses posteriores al alta demuestran leve retraso en sus pautas madurativas y ligera hemiparesia izquierda.

DISCUSIÓN

El síndrome del niño sacudido es una forma grave de maltrato infantil que ocurre generalmente en niños menores de 1 año^{4, 8}. Hasta no hace mucho tiempo el abuso físico de menores era un diagnóstico de exclusión^{6, 16}. En la actualidad se han reunido los suficientes elementos clínicos y radiológicos que permiten sospechar el maltrato infantil aún ante la negativa del reconocimiento por parte de los causantes del trauma (generalmente padres o cuidadores)^{2, 6, 8, 15}.

Las formas clínicas de presentación incluyen vómitos, rechazo del alimento, convulsiones, alte-

raciones del sensorio y dificultad respiratoria¹⁵, aunque los síntomas son inespecíficos y pueden simular infecciones, intoxicaciones y alteraciones metabólicas o convulsivas^{10, 15, 16}. Usualmente no hay signos externos de trauma, aunque pueden hallarse marcas de dedos en el tórax, fracturas de huesos largos y de costillas con o sin lesión pulmonar¹⁴. Un elemento del examen físico muy sugestivo de este síndrome es la presencia de hemorragias retinianas y/ vítreas, que ocurren en un 75-100% de los casos y pueden ser uni o bilaterales^{1, 13}. La presencia de estas hemorragias obliga a descartar otros diagnósticos como parto vaginal (ocurren hasta en un 40% de todos los recién nacidos y usualmente se resuelven en forma espontánea en 10 días)⁹, vasculopatías, coagulopatías y raramente resucitación cardiopulmonar⁸.

La herramienta diagnóstica más importante es la TAC cerebral^{15, 16}. Los hallazgos más comunes incluyen hematomas subdurales agudos (que suelen ser bilaterales en un 80% de los casos) y hemorragia subaracnoidea (HSA) con componente interhemisférico^{5, 6}. Las IRM tienen un papel complementario, ya que si bien es más sensible para detectar hematomas subdurales y lesiones corticales del cerebro, es poco sensible para el diagnóstico de HSA o fracturas de cráneo¹⁸. En la actualidad las IRM espectroscópicas permiten detectar cambios bioquímicos cerebrales causados por el trauma lo que posibilita establecer mejor el pronóstico¹².

Con respecto a la patogenia de las lesiones intracraneanas se aceptaba que eran la resul-

tante de fuerzas reiteradas de aceleración-desaceleración (sacudidas) lo que causaba el desgarro de las venas puente del cerebro (que lo unen a la duramadre adherida al cráneo)¹⁶. La debilidad de la musculatura cervical, el relativo mayor tamaño de la cabeza, el mayor espacio subaracnoideo y el alto contenido de agua del cerebro fueron postulados como factores contribuyentes a la producción de la hemorragia³. Actualmente se ha demostrado que estas fuerzas de aceleración-desaceleración también producen lesiones en la sustancia blanca (daño axonal difuso) y que en los casos más graves existe un golpe brusco final, posiblemente el niño que luego de ser sacudido reiteradamente es arrojado sobre la cuna u otra superficie golpeando la parte posterior de la cabeza, generando una fuerte y breve desaceleración final^{2, 6, 11}. Se han observado en autopsias de los casos fatales, fracturas craneanas o contusiones del cuero cabelludo, especialmente en la zona occipital o parieto-occipital¹⁰.

En el manejo de estos niños es tan importante el tratamiento de la lesión aguda como la prevención para el futuro. El tratamiento inicial es esencialmente médico⁷. Rara vez es necesaria la evacuación quirúrgica de grandes volúmenes de sangre subdural o significativas contusiones hemorrágicas. El objetivo de la terapia médica es recuperar a las regiones del cerebro que estén reversiblemente dañadas e impedir la aparición de lesiones secundarias^{7, 9}. En este aspecto todos los esfuerzos deben dirigirse a la prevención de la isquemia cerebral, esencialmente manteniendo normal la presión intracraneana (PIC) y corrigiendo los desacoples entre flujo sanguíneo cerebral (FSC) y metabolismo, especialmente los generados por convulsiones^{7, 8}. En los casos graves es necesario el monitoreo continuo de la PIC, FSC y oxigenación cerebral. Un análisis detallado de las medidas específicas de tratamiento escapa a los objetivos de esta presentación.

El pronóstico de estos niños está relacionado con dos factores: la magnitud de las lesiones cerebrales y el tratamiento que se haga al entorno de estos pacientes. En este aspecto es muy importante realizar una cuidadosa evaluación de todas las personas que rodean y cuidan al niño. Es una presunción segura que el niño que retorna al cuidado por los responsables del trauma, tiene más del 50% de riesgo de ser víctima nuevamente del abuso⁸.

Bibliografía

1. Betz P, Puschel K, Miltner E, Lignitz E, Eisenmenger W. Morphometrical analysis of retinal hemorrhages in the shaken baby syndrome. **Forensic Sci Int** 78: 71-80, 1996.
2. Bruce DA, Zimmerman RA. Shaken impact syndrome. **Pediatr Ann** 18: 482-489, 1989.
3. Caffey J. On the theory and practice of shaking infants. **Am J Dis Child** 124: 161-169, 1972.
4. Committee on child abuse and neglect: Shaken baby syndrome: inflicted cerebral trauma. **Del Med J** 69: 365-370, 1997.
5. Cox LA. The shaken baby syndrome: diagnosis using CT and MRI. **Radiol Technol** 67: 513-520, 1996.
6. Duhaime AC, Gennarelli TA, Thibault LE, Bruce SA, Margulies SS, Wiser R. The shaken baby syndrome. **J Neurological surgeon**, 1997. pp. 125-138.
7. Duhaime AC, O'Rourke M. Intensive care management of children with head injuries. En *Pediatric neurosurgical intensive care*. Andrews BT y Hammer GB (ed). The American Association of Neurological Surgeon, 1997. pp. 125-138.
8. Duhaime AC, Sutton LN, Christian C. Child abuse. En *Neurological surgery* (4ta edición), Youmans JR (ed). Wb Saunders: Philadelphia, 1996. pp. 1.777-1.791.
9. Greenberg MS. Head trauma. En *Handbook of neurosurgery* (4th edición), Greenberg MS (ed). Greenberg graphics, 1997. pp. 690-753.
10. Hadley MN, Sonntag VKH, Rekate HL. The infant whiplash-shake syndrome: a clinical and pathological study. **Neurosurgery** 24: 536-540, 1989.
11. Hahn YS, Raimondi AJ, McLone DG. Traumatic mechanisms of head injury in child abuse. **Child's Brain** 10: 229-241, 1983.
12. Haseler LJ, Arcinue E, Danielsen ER, Bluml S, Ross BD. Evidence from proton magnetic resonance spectroscopy for a metabolic cascade of neuronal damage in shaken baby syndrome. **Pediatrics** 99: 4-14, 1997.
13. Kapoor S, Schiffman J, Tang R, Kiang E, Li H, Woodward J. The significance of white-centered retinal hemorrhages in the shaken baby syndrome. **Pediatr Emerg Care** 13: 183-185, 1997.
14. Lazorit S, Baldwin S, Kini N. The whiplash shaken infant syndrome: has Caffey's syndrome changed or have we changed his syndrome? **Child Abuse Negl** 21: 1009-1014, 1997.
15. Loh JK, Chang DS, Kuo TH, Howng SL: Shaken baby syndrome. **Kao Hsiung I Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih** 14: 112-116, 1998.
16. Ludwig S, Warman M. Shaken baby syndrome: a review of 20 cases. **Ann Emerg Med** 13: 104-107, 1984.
17. Luerksen TG. Acute traumatic cerebral injuries. En *Pediatric neurosurgery* (3ra. edición), Cheek WR (ed.) W.B. Saunders: Philadelphia, 1996. pp. 266-278.
18. Sato Y, Yuh WTC, Smith WL. Head injury in child abuse: evaluation with RM imaging. **Radiology** 173: 653-657, 1989.