

ORIGINAL BREVE

Traumatismo craneal no accidental: a propósito de un caso



M. Grana*, M. Nazar, S. de Luca, E. Casalini y E. Eyheremendy

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina

Recibido el 10 de julio de 2013; aceptado el 16 de octubre de 2013

Disponible en Internet el 19 de mayo de 2014

PALABRAS CLAVE

Traumatismo craneal no accidental;
Síndrome del niño zarandeado;
Hematoma subdural;
Tomografía computarizada;
Resonancia magnética;
Eco Doppler

KEYWORDS

Abusive head trauma;
Shaken baby syndrome;
Subdural hematoma;
Computed tomography scan;
Magnetic resonance imaging;
Doppler ultrasound

Resumen El traumatismo craneal no accidental es una forma de maltrato infantil. Frecuentemente, se encuentran lesiones intracraneales, como el hematoma subdural y también las hemorragias retinianas, en general, sin otras lesiones externas. Por su complejidad, esta entidad requiere de un equipo médico multidisciplinario, donde el papel del especialista en imágenes es muy importante, ya que existen múltiples métodos diagnósticos que se complementan para arribar al correcto diagnóstico.

© 2013 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Abusive head trauma: Report of a case

Abstract The abusive head trauma is a form of child abuse. The most frequent injuries are intracranial lesions, such as subdural hematoma, as well as retinal hemorrhages, usually without other external injuries. Due to its complexity, this problem requires a multidisciplinary medical team, where the role of the radiologist is important, since there are multiple diagnostic methods that are complementary in order to arrive at the correct diagnosis.

© 2013 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El traumatismo craneal no accidental es una forma de abuso infantil que afecta predominantemente a la función neurológica. Se produce cuando un niño es sostenido por el torso o las extremidades y es sacudido violentamente, con

* Autor correspondencia.

Correo electrónico: florenciagrana@hotmail.com (M. Grana).

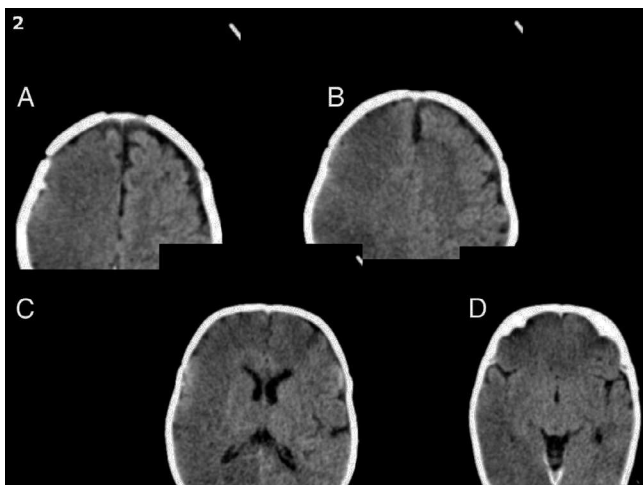


Figura 1 Lesión hipodensa difusa con pérdida de la diferenciación corticosubcortical supratentorial derecha, con compromiso completo de la ACM y parcial de la ACA y ACP homolaterales. Estos hallazgos son compatibles con isquemia aguda en evolución.

movimiento de aceleración, desaceleración y rotación. El resultado es una serie de lesiones intracraneales, intraoculares y esqueléticas. El hematoma subdural es la lesión intracraneana más frecuente. Un hallazgo característico son las hemorragias retinianas. En ocasiones, también se observan fracturas costales y de huesos largos. Las lesiones de la columna cervical son infrecuentes^{1,2}.

Presentación del caso

Paciente de 3 meses de edad, que es llevado al servicio de urgencias del hospital por sus padres con un cuadro de irritabilidad y deterioro del sensorio de comienzo súbito. En el examen físico, se constataron paresia braquial izquierda y hemorragias retinianas, por lo cual se solicitó una tomografía computarizada (TC) de encéfalo. La misma demostró colecciones hemáticas subdurales en la hoz cerebral y tienda del cerebelo, y a nivel frontooccipital derecho. Se observó además una incompleta diferenciación corticosubcortical y de los surcos de la convexidad frontoparietal derecha.

Al ingreso, se realizaron también exámenes de laboratorio a fin de descartar trastornos infecciosos y metabólicos subyacentes, sin evidencia de alteraciones.

Dados los hallazgos radiológicos y las manifestaciones clínicas y neurológicas del paciente, se decidió su internación en terapia intensiva pediátrica (UCIP) con el diagnóstico presuntivo de traumatismo craneal no accidental y su control evolutivo estricto.

A las 24 h, el paciente persistió con los mismos síntomas neurológicos, por lo que se decidió realizar otra TC encefálica, la cual evidenció una lesión hipodensa difusa, con pérdida de la diferenciación corticosubcortical supratentorial derecha. Producía leve efecto de masa, con pérdida de los surcos de la convexidad y pequeños focos de hemorragia subaracnoidea. Estos hallazgos fueron interpretados como compatibles con isquemia aguda en evolución (fig. 1). La ecografía Doppler de vasos del cuello no mostró alteraciones.

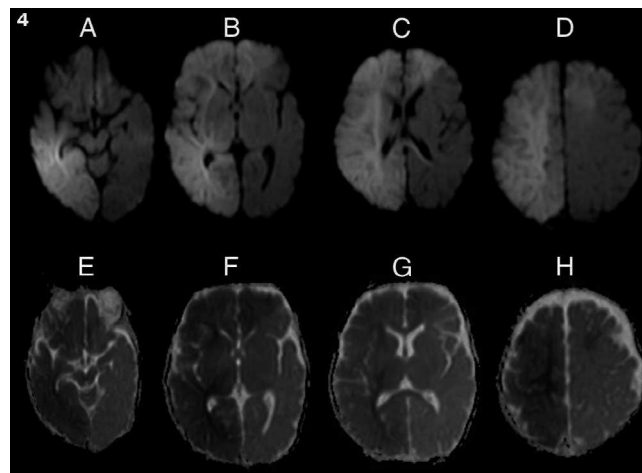


Figura 2 RM secuencia de difusión: lesión corticosubcortical frontoparietal derecha y frontal izquierda compatible con lesión isquémica. La hipointensidad de la lesión en ADC confirmó el estadio agudo de la lesión.

Durante su internación en la UCIP, se efectuaron múltiples estudios complementarios para completar la correcta evaluación en función del diagnóstico presuntivo de maltrato, como radiografías simples de los 4 miembros, la parrilla costal y la columna completa en busca de fracturas, las cuales fueron normales.

A las 48h de comenzados los síntomas, el paciente agregó paresia crural izquierda y acentuó el deterioro del sensorio. Dada esta sintomatología, y con el fin de reevaluar los hallazgos tomográficos, se efectuó una resonancia magnética (RM), que demostró una franca restricción en secuencia de difusión (DWI) y mapa coeficiente aparente de difusión (ADC) en la lesión corticosubcortical frontoparietal derecha y frontal izquierda, acorde con el diagnóstico de isquemia aguda (fig. 2). Ante estos hallazgos, se decidió repetir el examen Doppler, que nuevamente se mantuvo dentro de parámetros normales.

A los 9 días de comenzado el cuadro y ante la persistencia de la sintomatología, se realizó una RM encefálica de control que demostró hematoma subdural subagudo bilateral a predominio izquierdo, hematoma extradural adyacente al clivus en relación con la rotura de la membrana tectoria e hiperintensidad cortical en secuencia T1 compatible con necrosis laminar (fig. 3). La angiografía de vasos de cuello e intracraneales no mostró imágenes patológicas.

Clínicamente, la paciente se mantuvo estable durante 10 días, por lo cual se decidió su pase a planta de hospitalización.

Al decimocuarto día del ingreso hospitalario, se realizó una espectroscopia por RM con técnica multivoxel a fin de dilucidar el mecanismo fisiopatológico de la lesión. Esta demostró una franca disminución del N-acetil-aspartato (NAA) por pérdida neuronal en las áreas isquémicas corticales y elevación del glutamato (fig. 4).

Simultáneamente, se efectuó además una nueva RM encefálica de control, que mostró un higroma derecho con mínimo desplazamiento del eje ventricular y menor espesor de las colecciones conocidas.

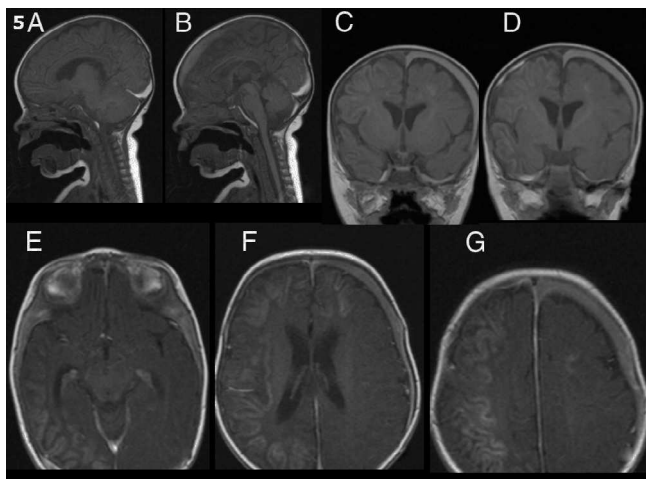


Figura 3 RM secuencia T1 sin gadolinio: hematoma subdural bilateral a predominio izquierdo, con compromiso de la región basal del temporal y del tentorio a predominio de la región frontoparietal izquierda. Hematoma extradural a nivel del clivus por rotura de la membrana tectoria. Necrosis laminar cortical hiperintensa. RM en secuencia T1 con gadolinio: realce de la lesión isquémica en el hemisferio derecho y frontal izquierda.

La evolución clínica del paciente fue favorable y fue dado de alta 20 días después de esta última RM, con presencia de lesiones secuelas: compromiso central y periférico de ambas vías auditivas, fundamentalmente a izquierda, y hemorragias difusas y edema oculares derechos.

Discusión

Las tasas de incidencia de abuso infantil detectadas en los servicios de emergencias oscilan entre un 2 y un 10%³.

En aproximadamente un tercio de los casos, el traumatismo craneal no accidental severo termina con la muerte del niño.

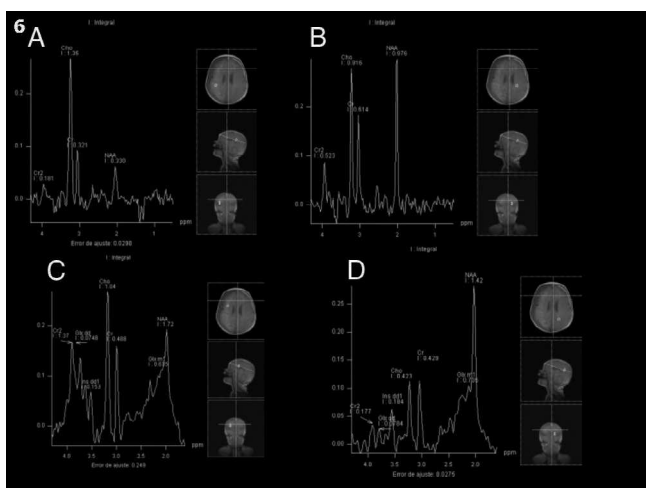


Figura 4 Espectroscopia. A y B) TE largo = 135, que mostró una franca disminución del NAA por pérdida neuronal en las áreas isquémicas corticales previamente descritas C y D) TE corto = 30, con elevación de alfa y betaglutamato en dichos sectores.

Entre aquellos que sobreviven, aproximadamente el 60% desarrolla algún grado de incapacidad³.

Los niños son particularmente vulnerables a las sacudidas violentas debido al tamaño relativamente grande de su cabeza y una musculatura cervical débil. La fusión incompleta de las suturas craneanas y los grandes volúmenes de líquido cefalorraquídeo permiten un mayor movimiento del encéfalo que, debido a la inmadurez y a la mielinización parcial, puede resultar en un daño potencialmente severo⁴.

El diagnóstico de traumatismo craneal no accidental debe ser considerado ante cualquier niño con deterioro súbito del sensorio, especialmente si es menor de un año. La presencia de lesiones con diferente tiempo de evolución y que la historia relatada por los mayores no concuerde con los hallazgos médicos son también fundamentales para considerar esta entidad³.

Las manifestaciones oftalmológicas son sumamente frecuentes. Las hemorragias retinianas se presentan en el 85% de los casos, siendo difusas y bilaterales³.

Las neuroimágenes son parte crucial del diagnóstico y, de hecho, están indicadas siempre que esta entidad sea sospechada. En el manejo inicial debe solicitarse es una TC encefálica a fin de descartar la presencia de hemorragia y otras lesiones postraumáticas. Asimismo está indicada una RM encefálica con secuencias de DWI y ADC con el fin de descartar la presencia de edema citotóxico, ya sea por excitotoxicidad o por isquemia cerebral. Además, es un método muy sensible para detectar sangrado, especialmente en áreas como la fosa posterior y en el caso de sangrados antiguos, que son de valoración más dificultosa mediante TC⁵.

Es necesario tener en cuenta que, más allá del traumatismo craneal no accidental, siempre que se sospecha maltrato físico en niños menores de 3 años se debe completar la evaluación clínica con exámenes por imágenes⁵. Cabe mencionar que las recomendaciones vigentes sobre las pruebas de diagnóstico por imagen a realizar en los diferentes tipos de maltrato se basan en la publicación de la Academia Americana de Pediatría en el año 2009⁶.

En nuestro caso, la RM encefálica mostró una extensa isquemia aguda.

Otro hallazgo fue la presencia de necrosis cortical e imágenes que reflejaban el daño subagudo o crónico⁷. Dentro de las causas de necrosis laminar descritas en la bibliografía se describen: lesión isquémica, enfermedad de moyamoya, meningoencefalitis, estados epilépticos y traumatismo craneal no accidental, entre otros⁷.

Con respecto a la espectroscopia, los hallazgos fueron coincidentes con los de la bibliografía. Se demostró disminución del NAA, compatible con una pérdida neuronal y aumento del glutamato, que se explica por su liberación exagerada en las terminales presinápticas frente a estímulos traumáticos como parte del mecanismo de excitotoxicidad⁸.

El traumatismo de cuello, cabeza o ambos puede estar asociado a disección vascular o embolia grasa y accidente cerebrovascular isquémico consecuente⁹. Este hecho es más frecuente en niños que en adultos y puede afectar a cualquier territorio vascular. Algunos autores lo consideraron una consecuencia del edema cerebral y la hipertensión intracraneal con presión de perfusión cerebral reducida. Otros, en cambio, lo consideran secundario a disección arterial

por el estiramiento del cuello con formación de trombo oclusivo¹⁰.

En nuestro caso, el examen de los vasos del cuello no mostró afección, por lo que asumimos que se trataría de daño axonal de origen hipóxico. La hipoxia la consideramos secundaria a la apnea producida por la rotación sobre el eje del tronco cerebral, facilitada por la pobre musculatura del cuello y el tamaño proporcionalmente mayor de la cabeza en esta etapa de la vida. La hipoxia, a su vez, desencadenaría edema cerebral con elevación de la presión intracraneal, menor presión de perfusión sanguínea y consecuente isquemia cerebral.

Conclusión

Es de vital importancia el conocimiento de los signos clínicos y de los hallazgos por imágenes del traumatismo craneal no accidental para lograr su diagnóstico temprano. Tanto una anamnesis orientada, como un completo examen físico y la obtención de imágenes adecuadas del sistema nervioso central, desempeñan un papel preponderante en la confirmación del diagnóstico presuntivo. El abordaje interdisciplinario (urgencias pediátricas/diagnóstico por imágenes) es la clave en el manejo de estos pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. 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.
2. Muna A, Ibtisam B, Anuradha G. Shaken baby syndrome as a form of abusive head trauma. *SQU Med J*. 2011;3:322–7.
3. Case ME, Graham MA, Handy TC, Jentzen JM, Monteleone JA, National Association of Medical Examiners Ad Hoc Committee on Shaken Baby Syndrome. Position paper on fatal abusive head injuries in infants and young children. *Am J Forensic Med Pathol*. 2001;22:112–22.
4. Bonnier C, Nassogne MC, Saint-Martin C, Mesples B, Kadhim H, Sébire G, et al. Neuroimaging of intraparenchymal lesions predicts outcome in shaken baby syndrome. *Pediatric*. 2003;112:808–14.
5. Niwa T, Aida N, Shishikura A. Susceptibility-weighted imaging findings of cortical laminar necrosis in pediatric patients. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29:1795–8.
6. Di Pietro MA, Brody AS, Cassady CI, Kleinman PK, Wyly JB, Applegate KE, et al. Diagnostic imaging of child abuse. *Pediatrics*. 2009;123:1430–5.
7. Moritani T, Shrier D, Wang H, Fitzgerald J, Echeverri J, Hiwatashi A, et al. Excitotoxic mechanism in pediatric brain. En: 40th Annual Meeting of the ASNR. 2002.
8. Fullerton HJ, Johnston SC, Smith WS. Arterial dissection and stroke in children. *Neurology*. 2001;57:1155–60.
9. Blumenthal I. Shaken baby syndrome. *Postgrad Med J*. 2002;78:732–5.
10. Caffey J. On the theory and practice of shaking infants. Its potential residual effects of permanent brain damage and mental retardation. *Am J Dis Child*. 1972;124:161.