



**Universidad  
Zaragoza**

**TRABAJO FIN DE MÁSTER:**

**TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO  
(*ABUSIVE HEAD TRAUMA*)  
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS,  
Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO**

**Autor:**

**Inés Félez Moliner.**

*Médico Interno Residente de Pediatría*

*Hospital Infantil Universitario "Miguel Servet", Zaragoza.*

**Tutores académicos:**

**Juan Pablo García Íñiguez**

**Feliciano J. Ramos Fuentes**

**MÁSTER EN CONDICIONANTES GENÉTICOS, NUTRICIONALES Y  
AMBIENTALES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO**

Zaragoza, Julio 2019

Curso Académico 2018-2019

**Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física**

**Universidad de Zaragoza.**

TRAUAMTISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS  
EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

## RESUMEN

**Introducción:** El traumatismo craneal por maltrato (*Abusive head trauma* -AHT-) se define como todo traumatismo que ocasiona lesiones intracraneales debido a un impacto directo infligido y/o zarandeo, y se caracteriza por la triada: encefalopatía, hemorragias retinianas y hematoma subdural.

**Objetivos:** Conocer las características epidemiológicas, clínicas y radiológicas, así como de las secuelas de los pacientes diagnosticados de AHT.

**Metodología:** Estudio descriptivo observacional retrospectivo de los 21 pacientes diagnosticados de AHT en el Hospital Infantil Universitario "Miguel Servet" de Zaragoza entre los años 1997 y 2018, ambos inclusive.

**Resultados:** La edad media de los afectados es de 6 meses, existiendo predominancia en varones (57%). Las anamnesis aportadas por los cuidadores son: ausencia de traumatismo (47,6%), antecedente de caída (33,3%) y zarandeo (19%). La clínica inicial más prevalente fueron los síntomas graves en forma de convulsiones (42,9%), parada cardiorrespiratoria (14,3%) y somnolencia (28,6%). El 80% presentaban hemorragias retinianas y el 81% hematoma subdural o higroma. El 57% no presentaron secuelas al alta y el 14,3% de los pacientes en los que se realizó seguimiento no presentaron secuelas tardías. Se ha demostrado que un ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCI-P) más prolongado y una puntuación de la Escala de Coma de Glasgow  $<9$  se relacionan de forma significativa con un peor pronóstico al alta ( $p=0.036$  y  $p=0,032$ , respectivamente).

**Conclusiones:** Las características epidemiológicas, clínicas y radiológicas en Aragón son muy similares a las publicadas en la literatura. Tanto un ingreso prolongado en la UCI-P, como una presentación clínica inicial más grave asocian peor pronóstico.

**Palabras clave:** Traumatismo craneal por maltrato, lactante zarandeado, hemorragias retinianas, hematoma subdural, secuelas.

## ABSTRACT

**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.

**Objectives:** 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.

**Methods:** It is a descriptive, observational and retrospective study of the 21 patients diagnosed with AHT at the University Children's Hospital "Miguel Servet" of Zaragoza from 1997 to 2018, both included.

**Results:** The mean age of the patients was 6 months and there was a male predominance (57%). The principal medical histories reported were: absence of trauma (47,6%), history of a short fall (33,3%) and shaking (19%). The most frequent initial presentation was severe: seizures (42,9%), cardiorespiratory arrest (14,3%) and lethargy (28,6%). Retinal haemorrhages were present in 80% of patients and subdural hematoma or hygroma in 81% of patients. A 57% of patients did not present short term outcomes, and long term outcomes were not present in a 14,3% of those patients who were performed a follow-up. A prolonged admission in the intensive paediatric care unit (UCI-P) ( $p=0.036$ ) and a Glasgow Coma Scale scoring  $< 9$  ( $p=0.032$ ) have been related to a worse prognosis at discharge.

**Conclusions:** The epidemiological, clinical and radiological characteristics found in Aragón are very similar to those reported in the literature. Furthermore, initial severe presentation and a prolonged admission in UCI-P are related to worse overall outcomes.

**Keywords:** abusive head trauma, shaken baby syndrome, retinal haemorrhages, subdural hematoma, outcomes.

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS  
EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

**ABREVIATURAS**

AHT	Abusive head trauma
AP	Actividad de Protrombina
DE	Desviación Estándar
ECG	Escala de Coma de Glasgow
INR	International Normalized Ratio
RI	Rango Intercuartílico
TC	Tomografía computarizada
TORCH	Toxoplasma, Rubéola, Citomegalovirus, Herpes simple
TTPA	Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada
UCI-P	Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

## INDICE

1	INTRODUCCIÓN.....	1
1.1	CONTEXTO HISTÓRICO .....	1
1.2	EPIDEMIOLOGÍA .....	3
1.3	ANAMNESIS Y PRESENTACIÓN CLÍNICA .....	3
1.4	EXPLORACIÓN FÍSICA.....	4
1.4.1	Exploración sugestiva de maltrato .....	4
1.4.2	Fondo de ojo: Hemorragias retinianas.....	5
1.5	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS .....	7
1.5.1	Pruebas de imagen.....	7
1.5.2	Pruebas de laboratorio.....	9
1.6	DIAGNÓSTICO.....	10
1.6.1	Diferenciar traumatismo accidental de traumatismo craneal por maltrato.....	11
1.7	SECUELAS.....	13
1.7.1	Secuelas neurológicas .....	13
1.7.2	Secuelas cognitivas.....	13
1.7.3	Factores que influyen en el pronóstico .....	14
1.8	MORTALIDAD .....	14
1.9	PREVENCIÓN .....	15
1.10	ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES .....	15
2	JUSTIFICACIÓN.....	17
3	OBJETIVOS .....	18
3.1	OBJETIVO GENERAL.....	18
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	18
4	METODOLOGÍA.....	19
4.1	DISEÑO DEL ESTUDIO .....	19
4.2	SELECCIÓN DE MUESTRA Y RECOGIDA DE DATOS .....	19
4.3	VARIABLES ANALIZADAS.....	19
4.4	ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	22
4.5	ASPECTOS ÉTICOS.....	22
5	RESULTADOS .....	23
5.1	EPIDEMIOLOGÍA .....	23
5.2	ANTECEDENTES PERSONALES .....	23

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS  
EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

5.3	ANTECEDENTES FAMILIARES.....	25
5.4	ANAMNESIS.....	25
5.5	CLÍNICA INICIAL .....	26
5.6	ANTECEDENTES Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES.....	27
5.7	EXPLORACIÓN FÍSICA.....	29
5.8	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS .....	31
5.8.1	Estudios analíticos y microbiológicos.....	31
5.8.2	Serie ósea .....	32
5.8.3	Gammagrafía.....	32
5.8.4	Tomografía computarizada craneal .....	32
5.8.5	Resonancia magnética.....	33
5.8.6	Electroencefalograma .....	34
5.8.7	Potenciales evocados visuales .....	34
5.8.8	Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral.....	34
5.8.9	Otras pruebas complementarias.....	35
5.9	EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DE LOS PACIENTES.....	35
5.10	TRATAMIENTO.....	37
5.10.1	Ingreso.....	37
5.10.2	Neurocirugía.....	38
5.10.3	Parte al juzgado y servicios sociales.....	38
5.11	EVOLUCIÓN .....	38
5.11.1	Secuelas al alta .....	38
5.11.2	Seguimiento posterior y secuelas tardías .....	39
5.12	SEGUIMIENTO POSTERIOR Y SECUELAS DE LOS PACIENTES .....	40
5.13	FACTORES QUE INFLUYEN EN EL PRONÓSTICO POSTERIOR .....	42
6	LIMITACIONES .....	43
7	DISCUSIÓN.....	44
7.1	EPIDEMIOLOGÍA, ANTECEDENTES Y ANAMNESIS DEL SUCESO .....	44
7.2	PRESENTACIÓN CLÍNICA.....	45
7.3	EXPLORACIÓN FÍSICA Y OFTALMOLÓGICA .....	47
7.4	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	48
7.5	TRATAMIENTO Y SECUELAS.....	50
7.6	ASPECTOS LEGALES .....	52
8	CONCLUSIONES .....	53

TRAUAMTISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS  
EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

9	FUTURAS INVESTIGACIONES .....	54
10	BIBLIOGRAFÍA.....	55



## 1 INTRODUCCIÓN

### 1.1 CONTEXTO HISTÓRICO

La identificación del maltrato a niños se inició en el siglo XIX con el trabajo de Tardieu que describió diferentes lesiones físicas que se identificaban como signos de maltrato (1). En 1946 el radiólogo y pediatra John Caffey, publicó una serie de seis casos de niños con hemorragia subdural y fracturas de huesos largos, sin objetivar en ninguno de los casos antecedente traumático o enfermedad. Sin embargo, concluyó que la hipótesis del trauma era la etiología más probable, sin incidir en si el origen era o no incidental.

En 1962 Kempe et al. describieron *“the battered-child syndrome”* en el que se incluían diferentes lesiones, entre las cuales describía la hemorragia subdural como consecuencia de un traumatismo intencional por parte de los padres o cuidadores. A partir de entonces, fueron publicadas diferentes series de casos que agrupaban la sintomatología: hemorragias retinianas, hemorragia subdural y lesiones óseas sin evidencia de trauma externo (2).

Caffey sugirió en 1972, el término *“parent-infant traumatic stress syndrome”*. Posteriormente en 1974 propuso el término *“whiplash shaken infant syndrome”* (síndrome del lactante zarandeado) haciendo referencia al latigazo o zarandeo como causa de la hemorragia subdural. La explicación del mecanismo del zarandeo se basó en los trabajos previos realizados por Ommaya and Yarnelly y el realizado por Guthkelch. La fisiopatología del síndrome del lactante zarandeado se basa en que los movimientos de aceleración y deceleración generados por el zarandeo, provocan el desgarramiento de los vasos puente del espacio subdural y el cizallamiento de los vasos retinianos, dando lugar al hematoma subdural y a las hemorragias retinianas respectivamente. Además, las características anatómicas del niño (cabeza grande y músculos cervicales débiles) favorecen su vulnerabilidad para este tipo de lesiones. Este hecho explica porqué en muchos casos no se objetivan lesiones externas (1–4).

En 1987, Duhaime et al. estudió los aspectos clínicos y biomecánicos del síndrome del lactante zarandeado, encontrando en muchas de los casos lesiones craneales en el momento del diagnóstico. Además, los estudios biomecánicos le llevaron a concluir que la fuerza de aceleración causada por un impacto era muy superior a la provocada por el mecanismo del zarandeo, proponiendo el término *“shaken impact syndrome”*. Desde la descripción de este síndrome, se ha dado mucha importancia a las fuerzas rotacionales de aceleración y deceleración implicadas en el mecanismo del zarandeo.

Diferentes estudios biomecánicos han demostrado la importancia de este mecanismo en el origen del daño cerebral, pero este hecho no implica que solo el zarandeo las pueda producir, sino que un trauma directo o una caída pueden provocar fuerzas rotacionales de mayor magnitud (3).

El mecanismo implicado en el síndrome del lactante zarandeado es controvertido y los diferentes modelos biomecánicos han sido usados para apoyar o refutar el mecanismo del zarandeo o el impacto directo en este síndrome. En realidad, todos los modelos y teorías tienen limitaciones y muchos investigadores reconocen que los mecanismos exactos para explicar las lesiones a consecuencia del maltrato siguen sin entenderse por completo (5). A pesar de la controversia existente entre las diferentes teorías biomecánicas, el zarandeo es uno de los mecanismos registrados en las confesiones de los responsables del incidente (5,6).

Como hemos visto, a lo largo de la historia los términos utilizados para hacer referencia al mismo síndrome han ido variando: *the battered-child syndrome*, *parent-infant traumatic stress syndrome*, *whiplash shaken infant syndrome*, *shaken impact syndrome*, traumatismo craneal no accidental, traumatismo craneal incidental (7).

En 2009 la Sociedad Americana de Pediatría propuso cambiar el término síndrome de lactante zarandeado por *abusive head trauma* (AHT) (Traumatismo craneal por maltrato). El objetivo principal era centrar la atención en la clínica más que en el mecanismo de producción, puesto que no solo el zarandeo podía estar implicado (5). El concepto de AHT se define como aquel traumatismo que implica daño en estructuras intracraneales o cerebrales en niños menores de cinco años como consecuencia de un trauma directo, zarandeo, o ambas. Excluyendo de esta definición las lesiones provocadas de manera no intencional debido a una escasa supervisión o heridas por arma de fuego, puñaladas o trauma penetrante (8).

La validez diagnóstica del AHT ha sido puesta en entredicho en los últimos años por parte de diferentes sectores como son los medios de comunicación y las decisiones judiciales. Se ha menospreciado el zarandeo como mecanismo causante de maltrato y trivializado el diagnóstico del AHT haciendo únicamente referencia a la triada típica (encefalopatía, hemorragias retinianas y hematoma subdural), siendo que el diagnóstico implica un estudio detallado de la historia clínica, pruebas de imagen y de laboratorio por parte de un equipo multidisciplinar. Por ello, Narang et al. estudió en 2016 cuál era la aceptación del diagnóstico de AHT por parte del sector médico, comprobando la aprobación del diagnóstico de AHT y del zarandeo como forma grave de maltrato físico (9). En 2018, diferentes sociedades médicas consensuaron la

validez del diagnóstico de AHT, haciendo hincapié en que el diagnóstico es una conclusión médica, no una determinación legal que marque la intencionalidad del causante (4).

## **1.2 EPIDEMIOLOGÍA**

La incidencia estimada del AHT en los dos primeros años de vida se encuentra entre 16 y 33 casos por cada 100.000 niños al año (2). Sin embargo, se considera que está infraestimada debido a diferentes aspectos; por un lado, la dificultad del diagnóstico dada la variabilidad clínica inicial; por otro lado, el hecho de que muchos de los niños afectados no son vistos por servicios sanitarios y en caso de ser valorados pueden no ser reconocidos (1).

Se considera que el 53% de las lesiones traumáticas cerebrales en niños se deben al AHT (4). La edad media de las víctimas se da entre los 2 y los 6 meses de edad (10). Este periodo de edad coincide con el pico de mayor incidencia de llanto infantil inconsolable; el cual se ha identificado como el principal factor desencadenante del AHT u otros tipos de maltrato (11).

Diferentes factores de riesgo se han asociado a este síndrome. Los relacionados con el niño son: sexo varón, prematuridad o discapacidad (2,10). Factores perinatales: lactancia artificial y no haber recibido suplemento durante el embarazo, lo cual puede estar relacionado con embarazos no planeados (12). Los relacionados con las personas causantes: consumo de drogas de abuso, problemas psiquiátricos o no comprender el comportamiento del bebé. Los relacionados con la familia: padres jóvenes, bajo nivel socioeconómico, situación familiar inestable (2,10) o madres solteras (12). Sin embargo, la etnia no ha sido identificada como factor de riesgo (2,10). En cuanto al causante del incidente, el padre es el implicado con mayor frecuencia, seguido de la pareja de la madre, la cuidadora y por último la madre. Pese a que los factores de riesgo identificados son múltiples y variados, estos deben ser tomados con precaución y no como base para realizar nuestro diagnóstico puesto que nos pueden llevar a error (2,10).

## **1.3 ANAMNESIS Y PRESENTACIÓN CLÍNICA**

Es importante realizar una anamnesis detallada, preferentemente a la persona que presenció el suceso, que incluya datos de cómo y cuándo ocurrió el incidente, la

presentación clínica inicial así como la evolución posterior (10). Una historia incoherente con la presentación clínica o cambios de la anamnesis inicial, son sugestivas de maltrato (4).

En la anamnesis de casos confirmados de AHT encontramos dos historias típicas sobre los antecedentes del suceso.

La primera, la ausencia de un antecedente traumático (4,10). Según el estudio de Hettler et al. este hecho tiene un valor predictivo positivo del 92% para considerar maltrato (13).

La segunda historia típica es el antecedente de una caída de poca altura (4,10). Revisando la literatura para valorar las consecuencias asociadas a caídas leves, encontramos que la presencia de una lesión intracraneal moderada-grave es incoherente con el antecedente de una caída leve (altura menor de 1,5 m.) (4,10). El riesgo de muerte tras una caída de poca altura, es de menos de 0,48 muertes por millón por año en niños menores de 5 años según el estudio de Chadwick et al. (14).

La tríada típica del AHT es: encefalopatía, hematoma subdural y hemorragias retinianas. Sin embargo, las manifestaciones clínicas iniciales son muy variables, desde síntomas inespecíficos a complicaciones graves (2). Entre los síntomas iniciales encontramos: irritabilidad, rechazo de la ingesta, vómitos, retraso del desarrollo, fontanela abombada, aumento del perímetro craneal, somnolencia, alteración del nivel de conciencia, apnea, compromiso respiratorio o convulsiones (2,10).

En cuanto al tiempo que transcurre entre el incidente y el inicio de la clínica, esta suele ser inmediata. El estudio de Starling et al. analizó una serie de casos en los que el causante había confesado el zarandeo como mecanismo implicado y la mayoría objetivaban que la clínica era inmediata (15).

## 1.4 EXPLORACIÓN FÍSICA

### 1.4.1 Exploración sugestiva de maltrato

a) **Lesiones externas:** La manifestación externa más frecuente en la exploración física son los hematomas. A pesar de ello, su presencia no es imprescindible para el diagnóstico de AHT, dado que incluso en los AHT más graves son infrecuentes (1). Las localizaciones que tienen valor predictivo positivo de maltrato son los hematomas en tórax, cuello, orejas en niños con edad menor o igual a 4 años, así como en cualquier localización en lactantes que no deambulan. En cuanto a las

quemaduras, a pesar de ser frecuentes en niños, solo una pequeña parte se asocian con maltrato. Cuando estas se presentan en niños maltratados, suelen ser más graves debido a que los afectados son lactantes y la consulta médica se realiza tardíamente (16).

- b) **Fracturas:** La presencia de fracturas múltiples, fracturas diafisarias de huesos largos, típicamente húmero y fémur, así como fracturas costales o en localizaciones inusuales se relacionan con maltrato. La ausencia de hematomas en niños con fracturas está descrita (1,16). Con respecto a las fracturas craneales, a pesar de ser menos frecuentes que las fracturas de huesos largos o costales en el AHT, tienen ciertas características diferenciales: suelen ser bilaterales, múltiples, cruzan las líneas de sutura y su localización principal es parietal u occipital (17,18).
- c) **Lesiones cervicales:** Las lesiones de la columna cervical en el contexto del AHT han sido infra-diagnosticadas y no se han considerado típicamente dentro de las características del AHT. Sin embargo, en los últimos años ha habido un incremento en la detección de estas lesiones, hasta en un 44% en los traumatismos no accidentales (2). La lesión más comúnmente observada es la ligamentosa (19), seguida por la hemorragia espinal extra-axial y subluxaciones o fracturas vertebrales (2). A pesar de la alta incidencia de estas lesiones, su presencia no se ha relacionado significativamente con el AHT (19).
- d) **Otras lesiones:** Las lesiones torácicas son frecuentes en el maltrato, pero infrecuentemente asocian lesiones internas; mientras que las lesiones abdominales suponen la segunda causa de muerte en los pacientes maltratados, después del AHT (16).

#### 1.4.2 Fondo de ojo: Hemorragias retinianas

La incidencia de hemorragias retinianas en el AHT es del 85% y hasta del 100% en casos mortales (20). Hay una correlación positiva entre la gravedad de la lesión intracraneal y la de las hemorragias retinianas (21), pero su ausencia no descarta el diagnóstico (10).

Es importante que la primera evaluación oftalmológica sea realizada en las primeras 24 horas, e imprescindible dentro de las primeras 72 horas, puesto que muchas de las hemorragias retinianas superficiales pueden desaparecer precozmente en pocos días. Por esta razón, la monitorización neurológica no debe impedir el examen oftalmológico precoz.

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

Las hemorragias retinianas, aunque características del AHT, no son patognomónicas. Pese a ello, se ha descrito un patrón típico que se relaciona con este síndrome: hemorragias múltiples con imposibilidad de ser contadas, distribuidas en todas las capas de la retina y que se extienden hasta la periferia. La presencia de pliegues o retinosquisis (escisión de las capas de la retina) son sugestivos de AHT y están casi exclusivamente relacionados con este (20,21).

Por tanto, a pesar de la alta probabilidad de estar ante un AHT en un lactante con hemorragias retinianas, se debe realizar un amplio diagnóstico diferencial (tabla 1.1). Entre los diferentes diagnósticos, el parto vaginal es la causa más frecuente de hemorragias retinianas en el lactante. Estas suelen resolverse en las primeras semanas de vida y el patrón que las caracteriza es el siguiente: hemorragias bilaterales, confinadas a polo posterior e intrarretinianas. Por el contrario, la presencia de hemorragias retinianas en los traumatismos craneales accidentales es infrecuente (3-5%) y estas suelen ser unilaterales, escasas y localizadas en polo posterior (20).

Diagnóstico diferencial de las hemorragias retinianas
1. Traumatismo <ul style="list-style-type: none"><li>a. Accidental</li><li>b. Accidente de tráfico</li><li>c. Maltrato</li><li>d. Parto</li></ul>
2. Enfermedades metabólicas <ul style="list-style-type: none"><li>a. Aciduria glutárica tipo I</li><li>b. Enfermedad de Menkes</li><li>c. Galactosemia</li><li>d. Linfocitosis hemofagocítica</li><li>e. Deficiencias nutricionales</li></ul>
3. Síndromes genéticos <ul style="list-style-type: none"><li>a. Osteogénesis Imperfecta</li><li>b. Ehlers-Danlos tipo II</li></ul>
4. Anemia
5. Vasculitis

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

6. Coagulopatías a. Hemofilia b. Trastorno hemorrágico del recién nacido
7. Tumores a. Leucemia linfoblástica b. Aneurisma cerebral c. Hemangioma
8. Infecciones a. Meningoencefalitis herpética b. Meningitis bacteriana
9. Hipoxia/hipo o hipertensión
10. Papiledema / aumento de la presión intracraneal
11. Intoxicación por monóxido de carbono
12. Resucitación cardiopulmonar
13. Prematuridad
14. Ruptura malformación arteriovenosa / aneurisma

*Tabla 1.1 Diagnóstico diferencial de las hemorragias retinianas. Adaptado de: Narang S. Abusive head trauma: past, present, and future (2). Choudhary AK. Consensus statement on abusive head trauma in infants and young children (4). Hansen JB. Retinal Hemorrhages (21).*

## 1.5 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

### 1.5.1 Pruebas de imagen

La tomografía computarizada (TC) craneal se considera la primera prueba radiológica a realizar en todo niño con sospecha de AHT (22,23). Además, dentro de los estudios radiológicos es preciso realizar una serie ósea completa para descartar fracturas ocultas asociadas que puedan apoyar la sospecha de maltrato (23).

En cuanto a los hallazgos neurorradiológicos asociados al AHT, el hematoma subdural se asocia significativamente al AHT y es la lesión más característica. Este suele ser múltiple, localizado a nivel inter-hemisférico, convexidad y fosa posterior, sin asociar fractura craneal. En cambio, la bilateralidad del hematoma subdural no se ha asociado significativamente al AHT (24).

## TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

Las características radiológicas del hematoma subdural, permiten clasificarlo en hematoma subdural agudo (hiperdenso), hematoma subdural crónico o higroma (hipodenso) o hematoma agudo/crónico si presenta características mixtas (25).

El concepto de hematoma subdural crónico o higroma se ha utilizado frecuentemente como sinónimo y este puede originarse de forma tardía por la efusión de líquido cefalorraquídeo en el espacio creado por el hematoma agudo días o semanas después de un AHT, o de forma aguda por la laceración conjunta de la aracnoides y los vasos de la duramadre, dando lugar a un hematoma con características mixtas (26). Esta no es la única explicación de las densidades mixtas, ya que pueden estar favorecidas por diferentes factores; entre lo que encontramos una sedimentación precoz de coágulos sanguíneos, la mezcla de un sangrado agudo y líquido cefalorraquídeo o la coexistencia de hidrocefalia benigna externa junto con hematoma subdural agudo.... (17,22,24). Por estas razones, no es fiable estadificar el tiempo de las lesiones basándonos en las características radiológicas de la colección subdural (26).

El hematoma subdural con características mixtas se ha relacionado con el AHT y se ha interpretado como un signo de re-sangrado espontáneo sobre un hematoma crónico o como signo de zarandeo repetido (17,22,24,25). Sin embargo, este tipo de hematoma puede estar presente tanto en los traumatismos incidentales como accidentales (17,22,24) y no se ha encontrado relación entre los diferentes patrones de densidades vistos en la TC y el zarandeo repetido (6).

A parte del hematoma subdural, las lesiones hipóxico-isquémicas y el edema cerebral se han asociado de forma significativa al AHT. Sin embargo, no encontramos esta asociación con las lesiones focales parenquimatosas, la hemorragia subaracnoidea, el hematoma epidural (24) o el daño axonal difuso (17).

Además, habría que tener en cuenta otros diagnósticos diferenciales del hematoma subdural como el parto, los problemas de coagulación o las enfermedades metabólicas (tabla 1.2). El hematoma subdural tras el parto se caracteriza por ser asintomático y resolverse precozmente en unas cuatro semanas. La hemorragia intracraneal como primera manifestación de los trastornos de coagulación en lactantes es infrecuente; sin embargo, tanto las hemorragias retinianas como el hematoma subdural se han descrito como signos en los trastornos de coagulación, por lo que sería preciso descartarlos. Lo mismo ocurre con ciertas enfermedades metabólicas, como la aciduria glutárica tipo I que puede asociar hematoma subdural y hemorragias retinianas (17,27).



Diagnóstico diferencial del hematoma subdural	
1. Traumatismo	<ul style="list-style-type: none"><li>a. Accidental</li><li>b. Maltrato</li><li>c. Parto</li></ul>
2. Enfermedades metabólicas	<ul style="list-style-type: none"><li>a. Enfermedad de Menkes</li><li>b. Aciduria glutárica tipo I</li><li>c. Linfohistiocitosis hemofagocítica</li><li>d. Deficiencias nutricionales</li></ul>
3. Síndromes genéticos	<ul style="list-style-type: none"><li>a. Osteogénesis Imperfecta</li><li>b. Ehlers-Danlos tipo II</li></ul>
4. Coagulopatías	<ul style="list-style-type: none"><li>a. Hemofilia</li><li>b. Trastorno hemorrágico del recién nacido</li></ul>
5. Tumores	<ul style="list-style-type: none"><li>a. Leucemia linfoblástica</li><li>b. Neuroblastoma</li></ul>
6. Malformaciones vasculares	
7. Encefalopatía hipóxico isquémica	
8. Infecciones	<ul style="list-style-type: none"><li>a. Meningoencefalitis herpética</li><li>b. Meningitis bacteriana</li></ul>

Tabla 1.2 Diagnóstico diferencial del hematoma subdural. Narang S. *Abusive head trauma: past, present, and future* (2). Girard N. *Neuroimaging differential diagnoses to abusive head trauma* (17).

### 1.5.2 Pruebas de laboratorio

El diagnóstico de AHT tiene implicaciones médico-legales importantes, por ello es fundamental plantearse un diagnóstico diferencial (tablas 1.1 y 1.2) y realizar determinadas pruebas complementarias que permitan realizar el diagnóstico correcto. Por consiguiente, ante cualquier sospecha de AHT debemos realizar un hemograma,

bioquímica, estudio de coagulación básico, metabolismo óseo (25 hidroxivitaminas D, paratohormona y fósforo) y estudio metabólico (aminoácidos, acilcarnitinas y ácidos orgánicos) para descartar los grupos de diagnósticos que con más frecuencia pueden presentar la clínica de AHT (2,23).

## 1.6 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de AHT se realiza tras recabar toda la información de la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias de laboratorio e imagen. Siempre se debe plantear un diagnóstico diferencial (tabla 1.1 y 1.2), de forma que cuando establezcamos el diagnóstico de AHT nos aseguremos de que ninguna otra enfermedad pueda explicar los hallazgos visualizados en el paciente (4).

El estudio de Jenny et al. observó que un tercio de los niños diagnosticados de AHT habían sido previamente valorados una media de tres veces por síntomas inespecíficos, sin haber reconocido el cuadro de AHT. El retraso diagnóstico resulta en un incremento de las secuelas y en mayor reincidencia (28).

La presentación clínica inicial del AHT es variable y realizar un diagnóstico adecuado es más sencillo cuanto más graves son las lesiones o cuando se asocian varios síntomas o signos (4). El estudio de Maguire 2011 et al. estudió si la combinación de diferentes signos clínicos (apnea, hemorragias retinianas, convulsiones, hematomas craneales o en cuello y fracturas de costillas, huesos largos o craneales) en menores de 3 años con antecedente traumatismo craneal permitía predecir la probabilidad de AHT. En cuanto a los resultados de este estudio, la probabilidad de que un lactante con traumatismo craneal fuera de causa incidental sin presentar otro signo/síntoma asociado era del 4%; cuando se asociaban uno o dos síntomas esta aumentaba dependiendo del signo asociado (por ejemplo, la presencia de hematoma craneal/cuello con apnea daba una probabilidad de estar ante un AHT del 54%; mientras que esta aumentaba hasta el 90% si asociaba hemorragias retinianas y apneas). En cambio, la presencia de tres o más síntomas tenía un valor predictivo positivo mayor del 85% independientemente de la especificidad individual de cada uno (29). A partir de este estudio, se elaboró la herramienta *predicting abusive head trauma tool* (PredAHT), que estimaba la probabilidad de estar ante un AHT en cada una de las 64 combinaciones posibles, con una sensibilidad del 72,3% y una especificidad del 85,7% (30).

Otras herramientas similares se han desarrollado para facilitar el diagnóstico de AHT. *Pediatric brain injury research network clinical prediction rule* (PediBIRN CPredR) informa acerca de si es necesario iniciar una evaluación de maltrato. *Pittsburgh Infant Brain Injury Score* (PIBIS) ayuda a decidir que pacientes tienen riesgo y se les debería hacer una TC para descartar alteraciones. Las diferentes herramientas comentadas pueden ser de ayuda durante el proceso diagnóstico; pero siempre debe prevalecer el juicio clínico del sanitario para establecer el diagnóstico definitivo (31).

A parte de estas herramientas diagnósticas, en la última década se ha investigado el uso de biomarcadores como screening para detectar la hemorragia intracraneal aguda en pacientes con riesgo de padecer un AHT. El estudio de Berger et al. halló que la determinación conjunta de varios biomarcadores (matriz metalopeptidasa-9, enolasa neuronal específica y molécula de la adhesión vascular celular-1) y la hemoglobina como variable clínica, mejoraban la sensibilidad de detección de la hemorragia intracraneal (sensibilidad 89% y especificidad del 48%). Esta herramienta no es capaz de diferenciar el AHT de cualquier otra causa de hemorragia intracraneal. Por ello, en caso de detectar una hemorragia intracraneal será preciso realizar una valoración clínica complementaria para determinar si realmente estamos ante un caso de AHT (32).

### **1.6.1 Diferenciar traumatismo accidental de traumatismo craneal por maltrato**

Uno de los principales diagnósticos diferenciales que se debe descartar es el traumatismo accidental; puesto que no diagnosticar adecuadamente el AHT, se ha asociado a una mayor reincidencia, secuelas y mortalidad; mientras que diagnosticarlo erróneamente, conlleva consecuencias negativas para la familia.

Dos revisiones sistemáticas (33,34) y dos estudios recientes de series de casos (35,36) han analizado las características diferenciales entre el AHT y el traumatismo accidental, permitiéndonos diagnosticar el AHT de la forma más certera posible.

El AHT se caracteriza por afectar a lactantes de menor edad cuya historia inicial se caracteriza por no ser concluyente o no referir antecedente traumático; sin embargo, el antecedente de caída suele estar presente en muchos de los casos de AHT (34,35). Los síntomas que se asocian significativamente al AHT son la apnea (33,34) y las convulsiones (34,36). En la exploración física, la presencia de fracturas de huesos largos o costillas es un signo de maltrato (34–36); sin embargo, su ausencia no disminuye la probabilidad de AHT (36). En cuanto al fondo de ojo, la presencia de

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

hemorragias retinianas tiene un valor predictivo positivo para AHT (33–36). Los hallazgos característicos de la TC son: hematoma subdural, edema cerebral, lesiones hipóxico-isquémicas y ausencia de fractura craneal (34–36).

El traumatismo accidental se caracteriza por presentar un antecedente traumático, hematoma epidural, fractura craneal aislada y cefalohematoma. La presencia de hematoma subdural en traumatismos accidentales es infrecuente tras caídas desde poca altura, sólo se visualizan tras caídas significativas o accidentes de tráfico. (17,34–36). En la tabla 1.3 se describen las características diferenciales de ambos diagnósticos.

	Traumatismo craneal por maltrato	Traumatismo accidental
<b>Anamnesis</b>	Lactante de menor edad No antecedente traumático Antecedente de caída leve Anamnesis incoherente	Antecedente traumático coherente con los hallazgos
<b>Exploración física</b>	Fracturas costales Fracturas huesos largos Hematomas tórax, cuello, orejas o en cualquier localización en lactantes que no deambulan.	Cefalohematoma
<b>Fondo de ojo</b>	Hemorragias retinianas: - Bilaterales - Múltiples - Polo posterior y periferia - Múltiples capas	No hemorragias retinianas. Si están presentes: - Unilaterales - Escasas - Polo posterior
<b>TC</b>	Hematoma subdural Edema cerebral Lesiones hipóxico-isquémicas	Hematoma epidural Fractura craneal aislada

Tabla 1.3: Diagnóstico diferencial de AHT y traumatismo accidental.

## **1.7 SECUELAS**

Tras un AHT se considera que entre un 64%-85% de los pacientes tienen secuelas moderadas-graves (37,38). Las secuelas tras un AHT son más frecuentes y precisan de mayor tiempo de recuperación que tras un traumatismo accidental (39). Risen et al. observó que la mayoría de los pacientes que padecían un traumatismo accidental presentaban una recuperación casi completa antes del alta de rehabilitación mientras que  $\frac{3}{4}$  partes de los afectados de AHT presentaban una recuperación completa dos años y medio después de esta (40).

En cuanto a la calidad de vida de los pacientes, el estudio de Miller et al. estimó un empeoramiento de la calidad de vida del 55,5% en los casos graves de AHT y de un 15,5% en los casos leves-moderados. Además, estimó que la media de años perdidos eran 7,6 y la media de años de discapacidad de 5,7 (41). Dada la alta incidencia de secuelas en los diferentes ámbitos y la afectación de la calidad de vida, es imprescindible brindar apoyo a estos pacientes lo antes posible (38).

### **1.7.1 Secuelas neurológicas**

Dentro de las alteraciones motoras encontramos hipotonía central, hemiplejía, ataxia, distonía, alteraciones de la marcha y de la psicomotricidad fina y gruesa. A nivel sensorial, la sordera y la alteración de la visión son frecuentes. Se cree que la visión se altera predominantemente por la lesión cortical, más que por las hemorragias retinianas (42).

### **1.7.2 Secuelas cognitivas**

A pesar de que las secuelas cognitivas son frecuentes, no siempre son evidentes tras el incidente. Se ha descrito un intervalo libre de síntomas, haciendo referencia al periodo (meses o años) que tardan en hacerse evidentes las secuelas en un paciente asintomático (43).

Entre las secuelas cognitivas más frecuentes encontramos: discapacidad intelectual, alteraciones en el lenguaje, comprensión y escritura, así como alteraciones de la memoria (38,42). Alrededor del 30-40% precisan apoyo especial en el colegio (38).

Los problemas de comportamiento (hiperactividad, impulsividad o déficit de atención) están presentes en más de la mitad de los pacientes, suelen iniciarse a los dos tres años de edad y son más evidentes cuanto mayor es la edad del niño (38,42).

### 1.7.3 Factores que influyen en el pronóstico

Diferentes factores, los cuales detallamos a continuación, se han asociado a un peor pronóstico. Esta información puede ser utilizada para predecir de forma anticipada aquellos pacientes que tienen mayor riesgo de secuelas neurológicas y por tanto se beneficiarían de un seguimiento más estrecho, así como de una rehabilitación precoz.

- a) **Factores externos:** reincidencia de maltrato, retraso psicomotor, factores socioambientales (bajo nivel socioeconómico, inestabilidad familiar).
- b) **Factores clínicos:** una presentación clínica más grave (menor puntuación en la Escala de Coma de Glasgow (ECG), mayor duración de la alteración de conciencia (39,42), necesidad de reanimación cardiopulmonar o la presencia de convulsiones), variables fisiológicas como la hipertensión intracraneal o la hipotensión arterial, la presencia de hemorragias retinianas bilaterales o hemorragia vítrea, así como una estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCI-P) más prolongada, se han relacionado con peor pronóstico (42).
- c) **Factores radiológicos:** la presencia de fractura craneal y/o la presencia de lesiones intracraneales como edema cerebral, hemorragia subaracnoidea, lesiones parenquimatosas o infartos cerebrales conllevan un peor pronóstico a corto y largo plazo (39,42). Semanas después del incidente, se objetiva con frecuencia una disminución del perímetro cefálico, asociado a atrofia cerebral. Su presencia así como las alteraciones intraparenquimatosas cerebrales son los principales factores relacionados con un peor pronóstico del neurodesarrollo (42).

## 1.8 MORTALIDAD

La mortalidad tras un AHT varía del 11 al 36% (42), y esta se considera mayor que la asociada al traumatismo accidental que se estima en torno al 2-3% (35,42,44). Sin embargo, el estudio reciente de Ferguson et al. no encontró diferencias significativas en la incidencia de mortalidad entre ambos grupos (45).

Según el estudio de Miller et al. 1 de cada 14 casos resulta mortal antes del alta hospitalaria y la mitad de los supervivientes de un caso grave de AHT morirán antes de los 21 años (41).

Diferentes factores clínicoradiológicos se han asociado a un incremento de la mortalidad: menor puntuación en la ECG, la presencia de hemorragias retinianas, hemorragia intraparenquimatosa o edema cerebral. Mientras que la presencia de hematoma subdural crónico se ha asociado con una disminución de la mortalidad (46).

## **1.9 PREVENCIÓN**

El AHT supone una de las formas más graves de maltrato infantil, existiendo una alta mortalidad y secuelas entre los afectados, así como altos costes económicos (47). El estudio de Peterson et al. estimó que el coste anual derivado de las visitas urgencias e ingresos hospitalarios era de aproximadamente 69,6 millones de dólares en Estados Unidos (48). Por ello, es importante implantar y fomentar programas de prevención del AHT, con el objetivo de disminuir las consecuencias asociadas.

Se han desarrollado varios tipos de programas centrados en diferentes aspectos: programas orientados a reducir el llanto del lactante, programas destinados a ayudar emocionalmente a los cuidadores en el manejo del lactante y programas de información acerca del AHT; siendo este último el que mejores resultados ha obtenido. Este se basa en dar información sobre el AHT, las consecuencias del zarandeo y sobre el manejo del llanto del bebé a todos los padres de hijos recién nacidos que se encontraban en la unidad de maternidad (47). Uno de los estudios que aplicó este programa de prevención primaria fue Dias et al., el cual observó una disminución de la incidencia de AHT en un 47% (49). Otros estudios como el de Barr et al. obtuvieron resultados similares con una reducción de la incidencia en menores de 2 años del 35% (50).

## **1.10 ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES**

El diagnóstico de AHT puede tener consecuencias legales importantes. La función del médico es sospechar, diagnosticar y notificar a servicios sociales los casos de AHT; sin que esto implique una conclusión legal a cerca de la intencionalidad del causante (4,10).

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

Cuando los médicos responsables tengan que hablar sobre la sospecha de un maltrato con los padres, deben ser respetuosos, directos e intentar no ser acusatorios. Informándoles a cerca de la obligación legal de contactar con los servicios sociales ante toda sospecha de maltrato.

La investigación sobre cualquier caso de sospecha de AHT debe ser multidisciplinar (radiólogos, oftalmólogos, trabajadores sociales...), con el objetivo de diagnosticar y tratar de la manera más adecuada al paciente. La historia clínica y exploración física deben ser lo más completas y detalladas posibles, incluyendo en la anamnesis cualquier referencia que haga la familia acerca de cómo ocurrió el incidente, prestando atención a posibles cambios respecto a la anamnesis inicial, dado que estas serán útiles para la evaluación legal posterior (10).



## 2 JUSTIFICACIÓN

El AHT se caracteriza por la triada de encefalopatía, hemorragias retinianas y hematoma subdural. Sin embargo, la presentación clínica inicial es muy variada y no siempre están presentes los signos clínicos típicos; además, no hay una técnica *gold standard* que permita realizar un diagnóstico certero.

Diagnosticar el AHT supone un reto; puesto que diagnosticarlo erróneamente conlleva implicaciones legales y sociales; mientras que no diagnosticarlo se ha relacionado con un aumento de la reincidencia de maltrato y de las secuelas asociadas.

Los diferentes estudios realizados coinciden en que este síndrome está infra-diagnosticado y que no se conoce una incidencia real; puesto que se considera que solo salen a la luz los casos más graves que precisan ingreso hospitalario.

La revisión de casos de este hospital en los últimos once años nos puede permitir conocer características clínicas típicas de este, las diferentes presentaciones, así como otros signos que puedan implicar maltrato; poniendo en relevancia datos clínicos que favorezcan la sospecha diagnóstica por parte del Pediatra.

### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GENERAL**

El objetivo de este trabajo es conocer las características epidemiológicas, clínicas y radiológicas, así como las secuelas precoces y tardías de los pacientes diagnosticados de AHT en el Hospital Infantil Universitario "Miguel Servet" de Zaragoza en los últimos 11 años, y compararlas con otras series de casos realizadas en otras áreas geográficas.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar las características fisiopatológicas del incidente (mecanismo de producción, persona causante...).
- Valorar si existen signos de maltrato en la exploración física.
- Valorar las características de la exploración oftalmológica inicial.
- Analizar de las pruebas de imagen realizadas, así como de las lesiones objetivadas.
- Realizar una valoración de las secuelas al alta y las de aparición tardía, así como correlacionar la gravedad del cuadro inicial con la evolución posterior.
- Valorar el abordaje a nivel legal y social que se realizó en estos casos.

## **4 METODOLOGÍA**

### **4.1 DISEÑO DEL ESTUDIO**

Se trata de un estudio descriptivo observacional retrospectivo que tiene por objetivo analizar las características epidemiológicas, clínicas y radiológicas, así como las secuelas a posteriori de los pacientes diagnosticados de AHT en el Hospital Infantil Universitario “Miguel Servet” de Zaragoza en los últimos 11 años.

### **4.2 SELECCIÓN DE MUESTRA Y RECOGIDA DE DATOS**

En este estudio se incluyen todos los pacientes con diagnóstico de AHT incluidos en la base de datos de la sección de Neuropediatría del Hospital Universitario “Miguel Servet” de Zaragoza desde el año 1997 hasta 2018, ambos inclusive, obteniendo una muestra total de 21 pacientes.

Los datos se obtuvieron de forma retrospectiva a partir de la historia clínica. Recogiendo información sobre: los antecedentes familiares y personales, la exploración física, los informes clínicos de radiología y de alta; así como los informes de las consultas de Neuropediatría de aquellos pacientes cuyo seguimiento se había realizado en este hospital.

### **4.3 VARIABLES ANALIZADAS**

Las variables analizadas en el estudio se detallan a continuación y han sido agrupadas en distintas categorías.

#### Datos epidemiológicos:

- Sexo.
- Procedencia.
- Fecha de nacimiento.
- Fecha del suceso.
- Edad al diagnóstico.

#### Antecedentes personales:

- Edad gestacional.
- Enfermedad crónica.

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

- Retraso psicomotor.
- Antecedente de consulta previa por un episodio similar que pudiera estar relacionado con el diagnóstico final de AHT.

Antecedentes familiares:

- Edad de la madre y del padre.
- Nivel de estudios y profesión de los progenitores.
- Número de hijos.
- Orden del hijo afecto.

Anamnesis del episodio:

- Desencadenante del episodio (llanto intenso, problemas de alimentación, cólicos...).
- Persona causante del incidente.
- Mecanismo de producción de la lesión (zarandeo, golpe directo, caída...).
- Clínica inicial: asintomático, fontanela abombada, convulsiones, irritabilidad, vómitos, somnolencia, rechazo ingesta, apnea, parada cardiorrespiratoria.

Exploración física:

- ECG modificada para lactantes.
- Signos de lesiones externas que pudieran sugerir maltrato (hematomas, abrasiones, quemaduras...).
- Presencia de lesiones en otras localizaciones: lesión abdominal o cervical.
- Fondo de ojo:
  - Tiempo hasta realizar la primera valoración oftalmológica.
  - Presencia de hemorragias retinianas y características de estas lesiones:
    - Hemorragias unilaterales / bilaterales.
    - Número de lesiones: únicas / múltiples.
    - Extensión de la hemorragia: polo posterior / periferia.
    - Profundidad de la hemorragia: prerretiniana, intrarretiniana, subretinina o hemorragias en múltiples capas.
    - Presencia de otros hallazgos: hemorragia vítrea o edema de papila.

Pruebas complementarias

- Analítica:

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

- Hemograma: hemoglobina, hematocrito, plaquetas.
- Coagulación.
- Estudio metabólico.
- Serologías: estudio de serologías TORCH (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple)
- Serie ósea: Localización y número de fracturas.
- Gammagrafía ósea.
- TC craneal:
  - Número de TC craneales realizados durante el ingreso.
  - Alteraciones objetivadas:
    - Hematoma subdural y características (unilateral / bilateral).
    - Higroma y características (unilateral / bilateral).
    - Hematoma epidural.
    - Hemorragia subaracnoidea.
    - Hemorragia parenquimatosa.
    - Hemorragia intraventricular.
    - Edema cerebral.
    - Fractura craneal.
- Resonancia magnética cerebral.
- Electroencefalograma.
- Potenciales evocados visuales.
- Potenciales evocados auditivos tronculares.
- Otras pruebas complementarias realizadas.

Tratamiento recibido:

- Ingreso en UCI-P.
- Tiempo de ingreso en UCI-P y tiempo total de ingreso.
- Necesidad de tratamiento neuroquirúrgico y tipo de cirugía.
- Parte al juzgado.
- Consulta a Servicios Sociales.

Evolución:

- Secuelas al alta.
- Tiempo de seguimiento en consultas de Neuropediatría, en caso de que se realizara.
- Secuelas tardías.

#### **4.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

La base de datos se realizó con el programa Microsoft Excel y el análisis estadístico con el programa SPSS (*Statistical Package for the Social Science*).

El análisis descriptivo de las variables cualitativas se expresó en valores absolutos y porcentajes. En cuanto a las variables cuantitativas, los resultados se expresaron como media y desviación estándar (DE); mediana y rango intercuartílico (RI).

Para realizar el estudio analítico, se comprobó la normalidad de las variables cuantitativas con el test Shapiro-Wilks, dado que la muestra total era menor a 50 casos. El contraste de hipótesis entre una variable cualitativa independiente y una variable cuantitativa que no tenía una distribución normal se realizó con un test no paramétrico, el test U de Mann-Whitney. En aquellos casos en los que la variable cuantitativa seguía una distribución normal, aplicamos el test paramétrico T de student.

Para realizar el contraste de hipótesis entre dos variables cualitativas, se hizo uso de tabla de contingencia y el test exacto de Fisher, dado que la muestra era pequeña y no se cumplían las condiciones necesarias para aplicar el test de Chi cuadrado (que los valores esperados de al menos el 80% de las celdas en una tabla de contingencia fueran mayores de 5). La significación estadística se ha considerado con un valor de  $p < 0.05$ .

#### **4.5 ASPECTOS ÉTICOS**

El estudio se ha realizado siguiendo las normas deontológicas reconocidas por la declaración de Helsinki (59ª Asamblea General, Seúl, Corea, Octubre 2008) las normas de Buena Práctica Clínica y cumpliendo la legislación vigente y la normativa legal española que regula la investigación clínica en humanos (RD 223/2004 sobre ensayos clínicos y Ley 14/2007 de investigación Biomédica).

## 5 RESULTADOS

### 5.1 EPIDEMIOLOGÍA

Se analizó una muestra de 21 pacientes compuesta por 9 mujeres y 12 varones (figura 5.1). En cuanto a la procedencia de la muestra 11 eran españoles y 10 extranjeros. La edad media de los pacientes fue de 6 meses (DE: 4,58), mediana 5 (RI: 7) y el intervalo de edad comprendía desde los 26 días hasta los 17 meses de vida.

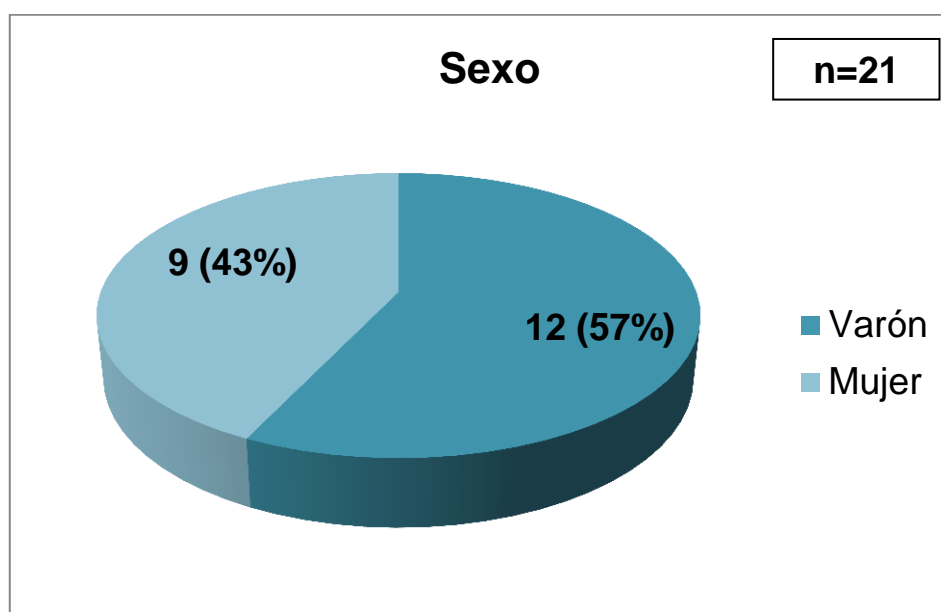


Figura 5.1. Distribución de la muestra por sexo.

### 5.2 ANTECEDENTES PERSONALES

En cuanto a la edad gestacional de los pacientes, encontramos 3 casos de prematuridad (14,3%), con edades gestacionales de 30, 32 y 34 semanas respectivamente. El resto de la muestra 18 (85,7%) eran recién nacidos a término (figura 5.2). La edad gestacional media era de 38,24 (DE 2,98) y la mediana de 38 semanas (RI 2).

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

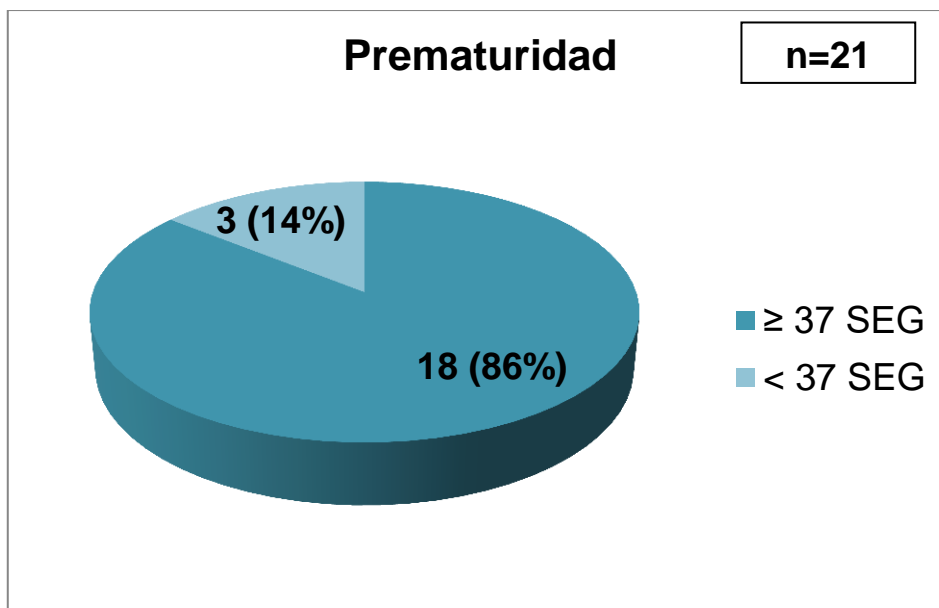


Figura 5.2. Distribución de la muestra según la edad gestacional.

Además, 7 pacientes (33,3%) presentaban una enfermedad crónica de base (figura 5.3): síndrome de Waardenburg y reflujo gastroesofágico, síndrome de Goldenhar, encefalopatía prenatal, encefalopatía hipóxico-isquémica, Osteogénesis Imperfecta tipo I (diagnosticada a raíz del episodio) y 2 pacientes presentaban displasia broncopulmonar. En cuanto al retraso psicomotor, estaba ya presente en 2 pacientes.

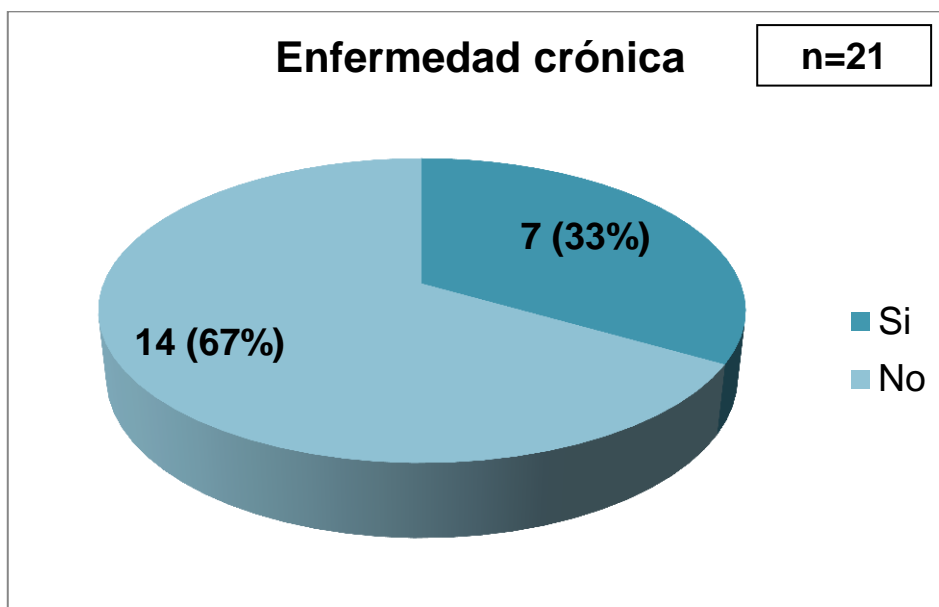


Figura 5.3. Distribución de la muestra en función de si padecían o no enfermedad crónica.



TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

Previo al episodio de AHT, 7 pacientes (33,3%) fueron valorados previamente por un episodio que podría estar relacionado con el diagnóstico final de AHT. Los diagnósticos que se realizaron se recogen en la tabla 5.1.

Diagnósticos de los episodios previos relacionados con AHT	
-	Traumatismo craneoencefálico tras caída.
-	Traumatismo craneoencefálico asociado a espasmo del sollozo.
-	Espasmo del sollozo.
-	Estancamiento ponderal y vómitos.
-	Vómitos.
-	Encefalopatía aguda.
-	Crisis convulsiva febril vs. sintomática tras caída.

Tabla 5.1: Diagnósticos realizados previamente al diagnóstico de AHT.

### 5.3 ANTECEDENTES FAMILIARES

La edad media de la madre y del padre (n=13) eran de 32,8 (DE 7,3) y 37,1 años (DE 8,13) respectivamente. La media de número de hijos era de 1,71 (DE 0,7) y la mediana de hijos 2 (RI: 1); siendo el afectado siempre el de menor edad.

	Media (DE)	Mediana (RI)
Edad madre	32,8 (± 7,3)	33 (14)
Edad padre	37,1 (± 8,1)	37 (12)

Tabla 5.2: Análisis descriptivo de la edad de los progenitores.

No teníamos datos para analizar los niveles de estudios de los progenitores, pero sí información acerca de la profesión en algunos de ellos (padres n=11 y madres n=12); de los cuales: 3 padres y 1 madre realizaban un trabajo que requería estudios superiores.

### 5.4 ANAMNESIS

La valoración inicial del episodio fue realizada en el centro de salud en 6 casos (28,6%), en el servicio de urgencias hospitalarias en 14 casos (66,7%) y por el servicio

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

de emergencias 061 en 1 caso (4,8%). Posteriormente, 8 de los pacientes (38,1%) fueron trasladados desde un hospital comarcal al hospital terciario de referencia.

En la anamnesis del episodio, la historia más frecuente entre los afectados fue la ausencia de antecedente traumático en 10 casos (47,6%), seguido por el antecedente de una caída leve en 7 casos (33,3%); y en 4 casos (19%) se reconoce el antecedente del zarandeo.

Se han registrado dos tipos de desencadenantes del zarandeo: el llanto intenso en 2 casos (9,5%) y el zarandeo mientras jugaban en otros 2 (9,5%). La persona causante del incidente se desconoce en 14 casos (66,7%) y según los datos registrados: el padre fue responsable en 3 casos (14,3%), la madre en 2 (9,5%), ambos progenitores estuvieron implicados en uno de los casos (4,8%) y en otro caso (4,8%) el implicado fue otro familiar.

El lugar del suceso fue en domicilio en 18 casos (85,7%) y desconocido en 3 (14,3%).

## 5.5 CLÍNICA INICIAL

La clínica que se presentó al inicio del cuadro es variada y esta se recoge en la tabla 5.3.

Clínica	Frecuencia
Asintomático	0
Bradycardia	0
Apnea	1 (4,8%)
Fontanela abombada	11 (52,4%)
Convulsiones	9 (42,9%)
Somnolencia	6 (28,6%)
Irritabilidad	5 (23,8%)
Vómitos	6 (28,6%)
Rechazo ingesta	1 (4,8%)
Parada cardiorrespiratoria	3 (14,3%)

Tabla 5.3: Clínica inicial que presentaron los pacientes diagnosticados de AHT.

## 5.6 ANTECEDENTES Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES

En la tabla 5.4 detallamos los antecedentes, el mecanismo implicado, así como la clínica de cada paciente.

Nº	Edad	Sexo	Enfermedad crónica	Episodio previo	Mecanismo	Clínica
1	4m	Varón	No	No	No consta	Convulsión, somnolencia, fontanela abombada
2	2m	Varón	Síndrome Waardenburg RGE	No	No consta	Apnea tras vómito, PCR
3	6m	Varón	No	No	No consta	Convulsión, fontanela abombada
4	26d	Mujer	No	No	Zarandeo tras juego	Vómito, PCR
5	12m	Varón	No	Caída a los 4 m	Caída desde su altura	Vómito
6	5m	Mujer	No	No	Caída desde el sofá	Vómito, irritabilidad, somnolencia, fontanela abombada
7	17m	Varón	Síndrome Goldenhar	Traumatismo craneal y espasmo sollozo a los 16 m	Caída	Convulsión
8	3m	Mujer	Osteogénesis Imperfecta	No	Zarandeo tras llanto	Convulsión, fontanela abombada
9	8m	Mujer	No	No	Caída desde trona	Convulsión, fontanela abombada
10	9m	Mujer	No	Espasmo sollozo hace 2s	Caída desde sofá	Convulsión, somnolencia
11	2m	Varón	No	Encefalopatía aguda hace 2s	No consta	Irritabilidad, fontanela abombada
12	12m	Mujer	DBP	No	No consta	Convulsión

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

			HIV grado I			
13	4m	Mujer	No	Estancamiento ponderal y vómitos (ingresó a los 3 m)	Zarandeo tras juego	Aumento del perímetro cefálico y fontanela abombada
14	4m	Varón	No	No	No consta	Irritabilidad, rechazo ingesta, vómitos y fontanela abombada
15	7m	Varón	No	No	No consta	Somnolencia, fontanela abombada
16	1m	Varón	Hipoxia perinatal por parto distócico. Convulsión neonatal	No	No consta	Convulsión, PCR
17	7m	Mujer	No	No	Caída en la bañera hace 3d	Somnolencia e irritabilidad
18	2m	Varón	Encefalopatía prenatal	No	No consta	Fontanela abombada, ojos en sol poniente sin seguimiento visual.
19	2m	Mujer	No	Vómitos hace un mes	Zarandeo tras llanto	Vómitos, somnolencia, fontanela abombada, aumento perímetro cefálico
20	2m	Varón	No	Convulsión febril vs. sintomática tras caída	Caída desde brazos de la madre	Irritabilidad
21	5m	Varón	DPB	No	No consta	Convulsión

Tabla 5.4. Antecedentes personales, fisiopatología del mecanismo y clínica inicial. (m: meses, d: días, s: semanas, DBP: displasia broncopulmonar, RGE: reflujo gastroesofágico, PCR: parada cardiorrespiratoria)

## 5.7 EXPLORACIÓN FÍSICA

La puntuación de la ECG consta en 15 pacientes, siendo la media de 10,2 (DE: 5,5) y mediana de 15 (RI: 12) (Figura 5.4).

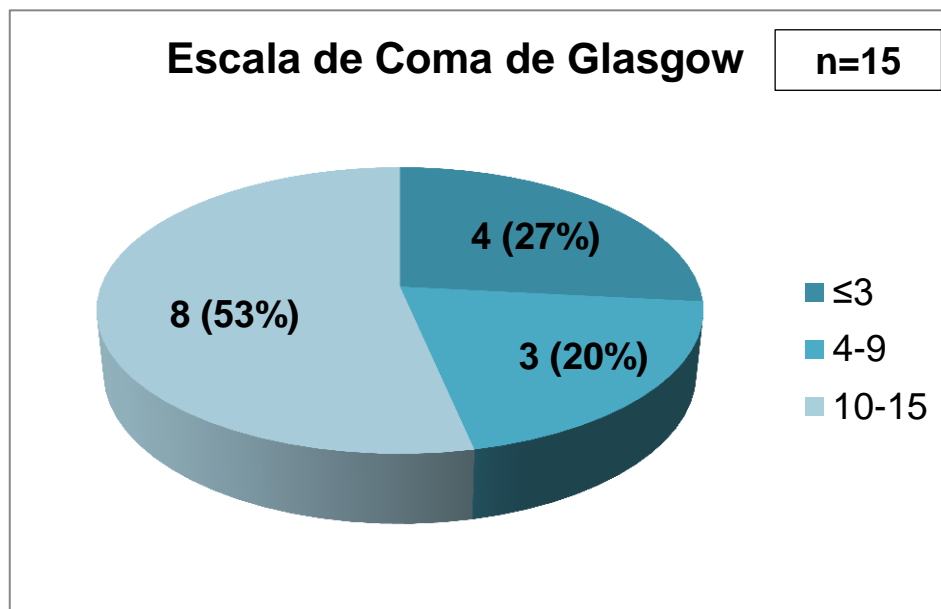


Figura 5.4: Puntuación de la Escala de Coma de Glasgow.

En la exploración física destacó que 8 de los pacientes (38,1%) presentaron hematomas en diversas localizaciones, sin objetivar otras lesiones externas como abrasiones o quemaduras. Ninguno de los pacientes presentó lesiones abdominales o cervicales.

El fondo de ojo se realizó en 20 de los pacientes (95,2%). El único paciente en el que no consta, sufrió el episodio en un hospital de Bolivia.

Este se realizó antes de las primeras 24 horas en 10 de los 20 casos (50%), siendo la media de 2,7 días (DE: 3,3), la mediana 1 día (RI: 1) y un intervalo que comprendía desde 1 hasta 15 días.

En 16 de los 20 pacientes en los que se realizó el fondo de ojo (80%) se visualizaron hemorragias retinianas (figura 5.5); las características de estas se detallan en la tabla 5.5.

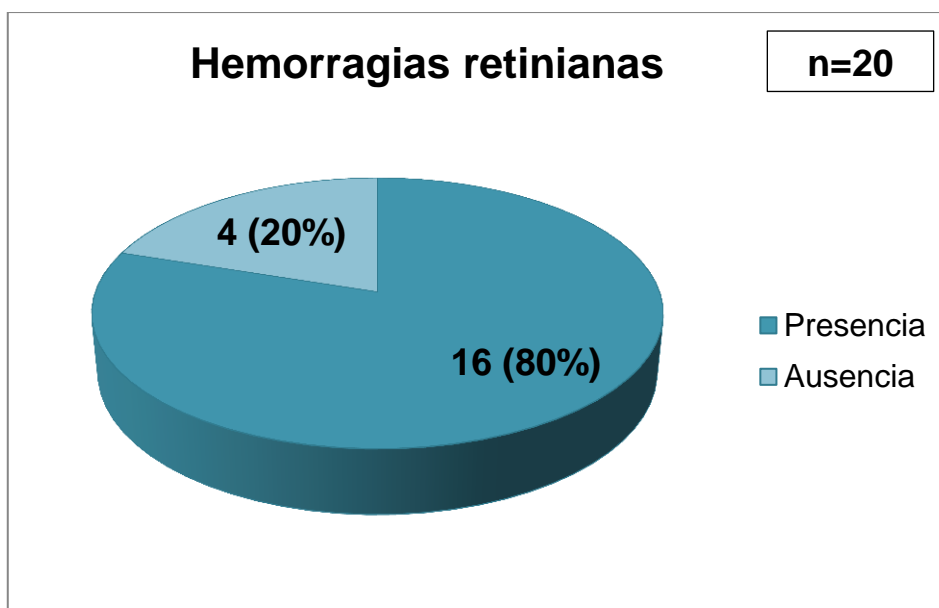


Figura 5.5: Pacientes con hemorragias retinianas.

Características hemorragias retinianas (n=16)		Frecuencia n (%)
<b>Unilaterales / Bilaterales</b>	Unilaterales	5 (31,3%)
	Bilaterales	11 (68,7%)
<b>Número</b>	Única	1 (6,3%)
	Múltiples	15 (93,7%)
<b>Extensión</b>	Polo posterior	6 (37,5%)
	Polo posterior + periferia	10 (62,5%)
<b>Profundidad</b>	Prerretiniana	3 (18,7%)
	Intrarretiniana	3 (18,7%)
	Varias capas	10 (62,5%)
<b>Otras lesiones</b>	Hemorragia vítrea	3 (18,7%)

Tabla 5.5: Características de las hemorragias retinianas.

## 5.8 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

### 5.8.1 Estudios analíticos y microbiológicos

En todos los pacientes se realizó un estudio básico analítico con hemograma, bioquímica y coagulación. Los parámetros numéricos de la coagulación se desconocían en muchas ocasiones, debido a que constaba en la historia clínica como normal (Tabla 5.6).

	Media (DE)	Mediana (RI)	Intervalo (mínimo-máximo)
<b>Hemoglobina (g/dl)</b>	10,6 (±1,7)	10,2 (1,9)	7,4 – 15
<b>Hematocrito (%)</b>	31,5 (±4,8)	31,7 (5,7)	23,1 – 45,5
<b>Leucocitos (mm<sup>3</sup>)</b>	12.873 (±3.571,5)	13.100 (5.225)	6.500 – 20.900
<b>Plaquetas (mm<sup>3</sup>)</b>	370.450 (± 173.879,1)	313.000 (354.250)	131.000 – 683.000
<b>INR</b>	1,1 (±0,1)	1,1 (0,1)	0,94 – 1,37
<b>TTPA (seg)</b>	12,6 (±1,1)	12,3 (1,3)	11,5 – 15,2
<b>AP (%)</b>	89,1 (±10,9)	90,5 (9)	63 – 105

Tabla 5.6: Valores analíticos. (INR: International Normalized Ratio, TTPA: Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada, AP: Actividad de Protrombina)

El estudio metabólico de ácidos orgánicos en orina y otras variables analíticas se realizaron en 16 pacientes (76,2%). En cuanto al despistaje infecciosos mediante serologías de las infecciones TORCH se realizó en 8 pacientes (38,1%).

### 5.8.2 Serie ósea

El estudio de serie ósea se realizó en 13 pacientes (61,9%) y 3 de ellos tenían fracturas: 1, 2 y 4 fracturas respectivamente. En cuanto a la localización, 2 pacientes tenían fracturas costales (9,5%), 1 paciente fractura diafiso-metafisaria en ambos radios (4,75%) y 2 pacientes fractura craneal (9,5%) (Figura 5.6).

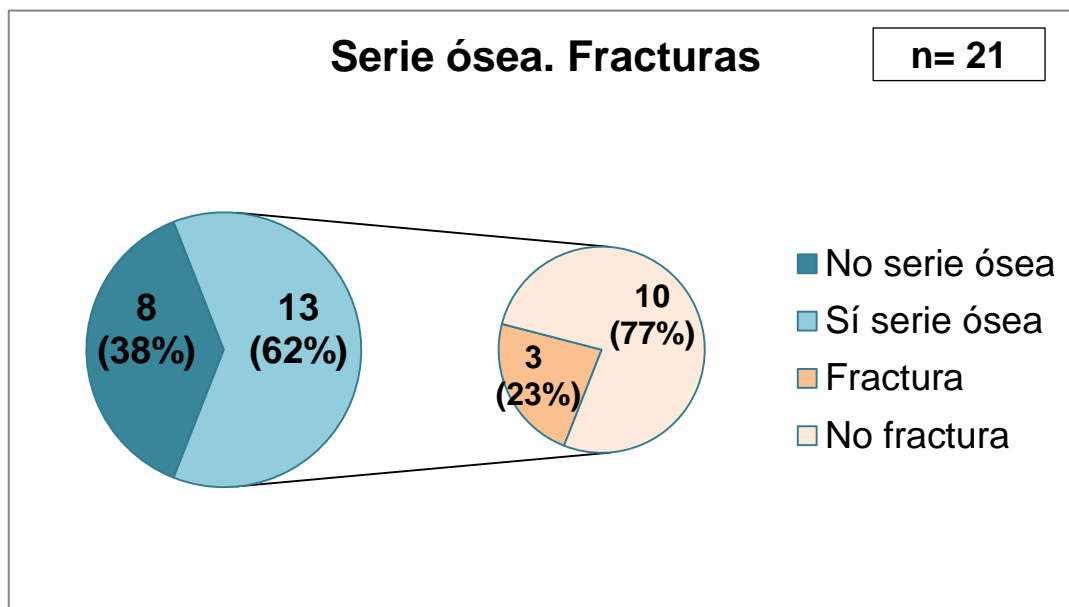


Figura 5.6: Pacientes a los que se les realizó la serie ósea y presentaban fractura.

### 5.8.3 Gammagrafía

El estudio de gammagrafía se realizó en uno de los pacientes que presentaba múltiples fracturas; visualizando hipercaptación en la zona costal que coincidía con las fracturas diagnosticadas por serie ósea.

### 5.8.4 Tomografía computarizada craneal

La TC craneal se realizó en todos los pacientes excepto en uno, en el cual se realizó ecografía transfontanelar. La media de número de TC realizados fue de 1,7 (DE 1,2) y la mediana de 1 (RI: 1); siendo el intervalo del número de TC de 0 a 5.

En cuanto a las alteraciones visualizadas, encontramos que 10 pacientes presentaban hematoma subdural, siendo bilateral en 5 de ellos; el higroma estaba presente en 6 pacientes, siendo bilateral en todos ellos. Otras lesiones visualizadas



TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

fueron: hematoma epidural (n=2), hemorragia subaracnoidea (n=3), hemorragia parenquimatosa (n=1), hemorragia intraventricular (n=1), edema cerebral (n=1) y fractura craneal (n=2). La TC fue normal en 2 pacientes. A parte de las lesiones descritas, en uno de los pacientes se visualizó agenesia parcial del cuerpo caloso, discreta dilatación de ventrículos laterales con áreas de encefalomalacia de predominio fronto-parietal que estaban en relación con su encefalopatía prenatal (tabla 5.7).

Lesiones TC (n=20)	Frecuencia
Hematoma subdural	10 (50%)
- Unilateral	5 (25%)
- Bilateral	5 (25%)
Higroma	6 (30%)
- Unilateral	0
- Bilateral	6 (30%)
Hematoma epidural	2 (10%)
Hemorragia subaracnoidea	3 (15%)
Hemorragia parenquimatosa	1 (5%)
Hemorragia intraventricular	1 (5%)
Edema cerebral	1 (5%)
Fractura craneal	2 (10%)
Sin alteraciones	2 (10%)

Tabla 5.7: Lesiones visualizadas en la TC.

### 5.8.5 Resonancia magnética

La resonancia magnética se realizó en 3 pacientes (14,3%) en el momento agudo o subagudo, encontrando lesiones similares a las visualizadas en la TC.

### 5.8.6 Electroencefalograma

El electroencefalograma se realizó en 19 pacientes (90,5%). En cuanto a los hallazgos de este, no se visualizó alteración en 7 de ellos, encontrándose una actividad de fondo lentificada en 8, muerte encefálica en 2 y focalidad en otros 2 (el primero presentaba un foco en región parieto-occipital con ondas agudas y el segundo una focalidad lenta en región centro occipital del hemisferio izquierdo) (Figura 5.7).

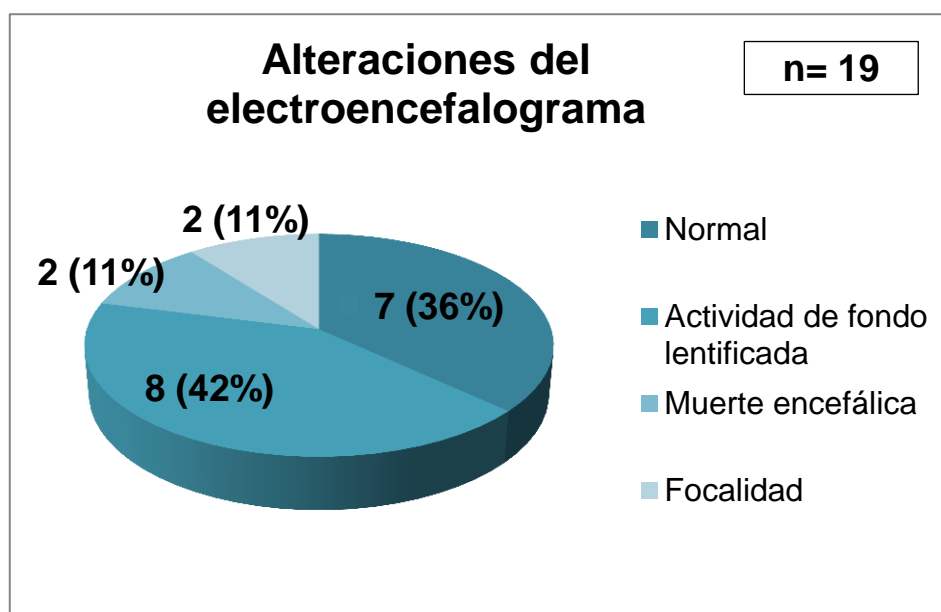


Figura 5.7: Alteraciones objetivadas en el electroencefalograma.

### 5.8.7 Potenciales evocados visuales

Lo potenciales evocados visuales se realizaron en 3 de los pacientes (14,3%), encontrándose alteraciones en 2 de ellos (9,5%). Estas alteraciones consistían en una respuesta de baja amplitud y latencias alargadas de la señal de la vía visual.

### 5.8.8 Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral

Los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral se realizaron en 6 pacientes (28,6%) y se encontraron alteraciones en 3 (14,3%). Uno de ellos presentaba disfunción de la vía auditiva bilateral, otro paciente disfunción de transmisión en la vía auditiva derecha y el otro respuesta retrasada hasta 60 dB de la vía auditiva izquierda.

### 5.8.9 Otras pruebas complementarias

A parte de las pruebas complementarias detalladas, en algunos de los pacientes se completó el estudio con otras pruebas que resumimos en la tabla 5.8.

Otras pruebas complementarias	Frecuencia
Ecocardiografía	4
Ecografía oftálmica	2
Gammagrafía perfusión cerebral	2
Tóxicos orina	2
Ecografía abdominal	5
Consulta hematología	3
Ecografía transfontanelar	3
Cariotipo	2
Punción lumbar	1

Tabla 5.8. Otras pruebas complementarias realizadas.

## 5.9 EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DE LOS PACIENTES

La siguiente tabla recoge los datos de la exploración física, así como del fondo de ojo y las imágenes obtenidas de la neuroimagen (tabla 5.9).

Nº	ECG	Lesiones externas	Fracturas	Hemorragias retinianas	TC
1	6	No	Costales Radios	Bilaterales Múltiples P. posterior + periferia Hemorragia vítrea	H. subdural bilat. HSA
2	3	No	No	Bilaterales Múltiples P. posterior	Higromas bilat.
3	3	No	No	Bilaterales	Encefalopatía

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS  
EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

				Múltiples P. posterior + periferia Hemorragia vítrea	hipóxico-isquémica
<b>4</b>	3	No	No	Bilaterales Múltiples P. posterior + periferia	H. subdural bilat. H. epidural HIV
<b>5</b>	15	H	No	Bilaterales Múltiples P. posterior	Normal
<b>6</b>	15	H	No	Bilaterales Múltiples P. posterior + periferia	H. subdural frontal izquierdo
<b>7</b>	15	No	No	Unilateral Única P. posterior	H. subdural parietal derecho
<b>8</b>	--	No	Costales Craneal	Bilaterales Múltiples P. posterior	H. subdural bilat. HSA Edema cerebral Hemorragia parenquimatosa focal
<b>9</b>	--	No	No	Unilaterales Múltiples P. posterior	H. subdural frontal derecho
<b>10</b>	--	H	No	Normal	H. subdural frontal izquierdo. Atrofia frontal bilateral
<b>11</b>	--	H	No	Bilaterales Múltiples P. posterior	Higroma bilat. HSA
<b>12</b>	7	H	No	Unilaterales Múltiples P. posterior + periferia	Normal
<b>13</b>	15	No	No	Bilaterales Múltiples	Higroma bilat. Atrofia difusa.

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

				P. posterior + periferia	
14	15	No	No	Normal	No se realizó EcoTF: normal
15	8	H.	No	Bilaterales Múltiples P. posterior + periferia	H. subdural bilat.
16	3	No	No	Normal	Higromas bilat.
17	--	H.	No	Unilaterales Múltiples P. posterior + periferia	Higromas bilat. Lesión isquémica aguda
18	15	No	No	Unilaterales Múltiples P. posterior + periferia Hemorragia vítrea	Higromas bilat. Agenesia parcial cuerpo calloso. Ventrículos laterales dilatados Encefalomalacia
19	15	No	No	Bilaterales Múltiples P. posterior + periferia	H. subdural hemisférico izquierdo
20	15	H.	Craneal	Normal	H. epidural
21	--	No	No	No consta	H. subdural bilat.

Tabla 5.9. Exploración física, características del fondo de ojo y de la neuroimagen. (TC: tomografía computarizada. ECG: Escala de Coma de Glasgow, P: polo. H: hematoma, bilat: bilateral. HSA: hemorragia subaracnoidea. EcoTF: ecografía transfontanelar.)

## 5.10 TRATAMIENTO

### 5.10.1 Ingreso

El 61,9% de los pacientes precisaron ingreso en UCI-P (figura 5.8).

Los días de ingreso en UCI-P fueron una media de 7,1 (DE 10), mediana 3 (RI 15). En cuanto a los días totales de ingreso, fueron una media de 19 días (DE 14,9), mediana de 15 (RI 24) y el intervalo total de días comprendía de 1 hasta 49 días.

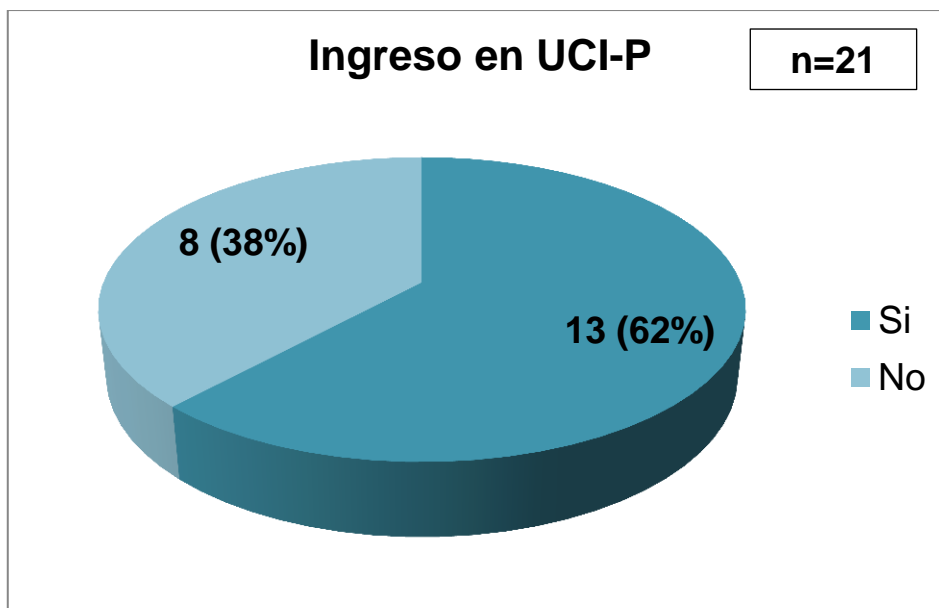


Figura 5.8: Pacientes que ingresaron en UCI-P

### 5.10.2 Neurocirugía

En cuanto a los pacientes que precisaron intervención por parte de Neurocirugía para drenar los hematomas subdurales fueron 3 (14,3%).

### 5.10.3 Parte al juzgado y servicios sociales

El parte al juzgado consta como cursado en 13 pacientes (61,9%) y la interconsulta a servicios sociales durante el ingreso en 11 (52,4%). Posteriormente, 4 de los pacientes quedaron a cargo de servicios sociales siendo dados en adopción.

## 5.11 EVOLUCIÓN

### 5.11.1 Secuelas al alta

De los 21 pacientes, 2 fallecieron durante el ingreso y 7 presentaron secuelas al alta (figura 5.9). El tipo de secuelas se resume en la tabla 5.10.

TRAUAMTISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

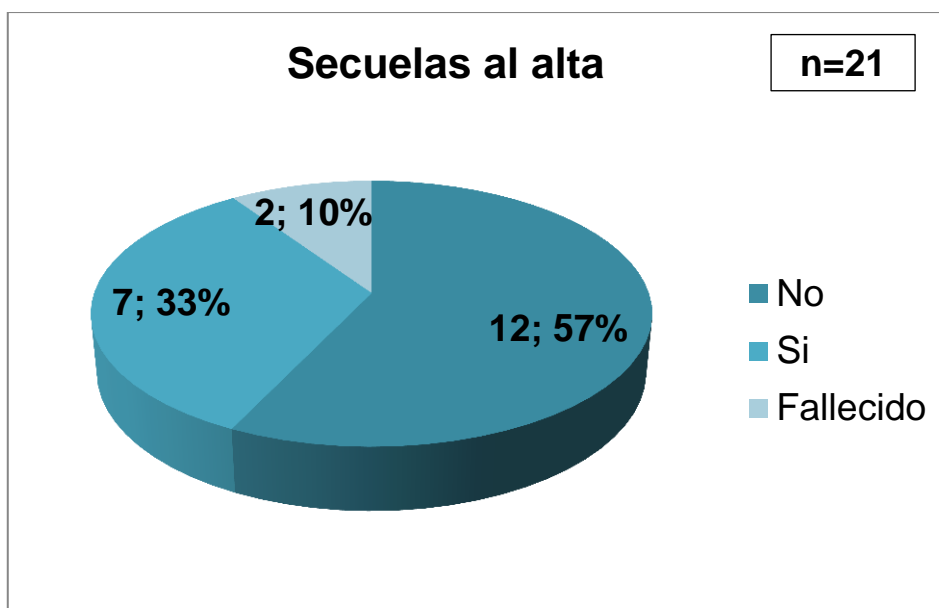


Figura 5.9: Pacientes que presentaron secuelas al alta.

Secuelas al alta	Frecuencia
<b>Secuelas neurológicas</b>	
- Macrocefalia	1
- Hipoacusia	1
- Escaso contacto visual	4
- No sonrisa social	1
- Hipertonía extremidades	4
- Hipotonía axial	2
- Escasos movimientos espontáneos	2
- Dificultad deglución	1
<b>Trastorno visual</b>	
- Estrabismo	2

Tabla 5.10: Tipo de secuelas presente al alta.

### 5.11.2 Seguimiento posterior y secuelas tardías

El seguimiento posterior en el hospital terciario de referencia se realizó en 12 pacientes (57,1%). De estos, presentaron secuelas tardías 9 (42,9%), no presentaron secuelas 3 (14,3%) y en 9 casos se desconoce puesto que no se ha podido comprobar

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

si se ha realizado seguimiento posterior. El tipo de secuelas tardías, quedan resumidas en la tabla 5.11.

En cuanto a la duración del seguimiento en aquellos pacientes que presentaron secuelas, 5 de estos fueron controlados durante toda su infancia o seguían controles por parte de Neuropediatría en la actualidad. Mientras que 7 casos dejaron los seguimientos por causas desconocidas a diferentes edades (al año en 4 casos, a los 3, 6 y 8 años en el resto de casos).

Secuelas tardías	Frecuencia
<b>Secuelas Neurológicas</b>	
- Microcefalia	1
- Déficit visual	3
- Parálisis cerebral	1
- Epilepsia	2
<b>Secuelas Cognitivas</b>	
- TDAH	4
- Retraso lenguaje / aprendizaje	4
- Trastorno ánimo / comportamiento	2

Tabla 5.11: Tipo de secuelas tardías presentes. (TDAH: Trastorno por déficit de atención e hiperactividad)

## 5.12 SEGUIMIENTO POSTERIOR Y SECUELAS DE LOS PACIENTES

En la tabla 5.12 se recogen las características de los pacientes, con respecto a las secuelas que padecieron al corto y a largo plazo.

Nº	UCI	Secuelas alta	Seguimiento / Tiempo	Secuelas a posteriori
1	Si	Macrocefalia Escasa movilidad espontánea Hipertonía extremidades No seguimiento visual	No	No consta
2	Si	Hipoacusia Hipertonía extremidades	No	No consta



TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS  
EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

3	Si	Fallecido	--	--
4	Si	Fallecido	--	--
5	No	No	Si /16m	No
6	No	No	No	No consta
7	Si	No	No	No consta
8	Si	Hipertonía extremidades Escaso contacto visual	Si/ 1 año	No contacto visual Microcefalia Hipertonía extremidades, Hipotonía axial
9	No	No	No	No consta
10	No	No	No	No consta
11	Si	No	Si/14 años	Déficit visual estrabismo divergente
12	Si	Hipotonía axial y de extremidades	Si/ 6 años	TDAH Trastorno comportamiento/ ánimo Retraso aprendizaje
13	No	No	Si/ 8 años	TDAH
14	No	No	Si/18 meses	No
15	Si	No	Si/ 18 meses	No
16	Si	Hipotonía axial Hipertonía extremidades Escaso contacto visual Encefalopatía difusa	Si/14 años	Parálisis cerebral (deambulación escasa, no lenguaje) Epilepsia
17	Si	Escasos movimientos espontáneos Escaso contacto visual No sonrisa social Estrabismo convergente	Si/13 años	Epilepsia parcial TDAH
18	No	Estrabismo divergente	Si/11 años	Epilepsia. Déficit visual. Retraso psicomotor global.
19	No	No	No	No consta
20	Si	No	Si/3 años	Retraso lenguaje
21	Si	No	Si/10 años	Retraso aprendizaje Trastorno de ánimo, TDAH

Tabla 5.12: Secuelas precoces y tardías en los pacientes. (TDAH: trastorno por déficit de atención e hiperactividad)

### 5.13 FACTORES QUE INFLUYEN EN EL PRONÓSTICO POSTERIOR

Al analizar si la gravedad clínica inicial de los pacientes se correlacionaba con un peor pronóstico, encontramos que los pacientes con una ECG=3 no asociaban significativamente mayor mortalidad ( $p=0,057$ ). Los pacientes con un ECG <9 (sin tener en cuenta los dos casos fallecidos) presentaban mayores secuelas al alta de forma significativa ( $p=0,032$ ) y los pacientes con un ECG >10 asociaron menores secuelas al alta ( $p=0,015$ ). No se obtuvieron diferencias significativas con respecto a las secuelas tardías y una puntuación de ECG<9 ( $p=1$ ).

Con respecto al tiempo de ingreso y las secuelas, entre los que tuvieron secuelas al alta, la media de días de ingreso en UCI-P ( $p=0,036$ ) fue significativamente mayor, pero no los días de ingreso total ( $p=0,061$ ). Con respecto a las secuelas tardías, no existen diferencias significativas entre los días de ingreso en UCI-P ( $p=0,157$ ), pero sí con respecto a los días totales ( $p=0,012$ ).

	DÍAS INGRESO UCI-P			DÍAS INGRESO TOTALES		
	Media (DE)	Mediana (RI)	P	Media (DE)	Mediana (RI)	P
<b>Secuelas alta</b>	12,1 (±9,6)	14 (13)	0,036	27,6 (±14,4)	29 (23)	0,061
<b>No secuelas alta</b>	4,6 (±9,6)	0 (5)		14,7 (±13,6)	10,5 (19)	
<b>Secuelas tardías</b>	11,8 (± 12,8)	8 (21)	0,157	25,11 (±16,7)	20 (32)	0,012
<b>No secuelas tardías</b>	2 (±3,4)	0		6,7 (±3,5)	7	
<b>Total</b>	7,1 (±10)	3 (15)		19 (±14,9)	15 (24)	

Tabla 5.13: Datos descriptivos y analíticos entre los días de ingreso en UCI-P y totales y la presencia de secuelas al alta o tardías. (Desviación estándar (DE), Rango intercuartílico (RI))

## **6 LIMITACIONES**

El estudio presenta una serie de limitaciones.

En primer lugar, el análisis retrospectivo de los datos hace que no se haya podido recabar toda la información necesaria teniendo datos perdidos en algunas de las variables.

En segundo lugar, la muestra recogida en nuestro hospital puede no incluir todos los casos afectos de AHT, dado que seguramente solo hayan quedado registrado los casos más graves que hayan precisado ingreso hospitalario. Además, el hecho de que los datos recogidos procedan de un solo centro hospitalario en Aragón, aunque este sea el de referencia para la Comunidad, puede dar lugar a resultados sesgados por no incluir todos los casos de esta área y por tanto no reflejar las características reales del AHT en Aragón.

## 7 DISCUSIÓN

### 7.1 EPIDEMIOLOGÍA, ANTECEDENTES Y ANAMNESIS DEL SUCESO

El AHT se caracteriza por afectar fundamentalmente a lactantes menores de un año, y se han relacionado diferentes factores de riesgo como el sexo varón o la prematuridad (2,10). En nuestra serie de casos, encontramos una ligera predominancia masculina y la media de edad entre los afectados es de 6 meses, datos que se correlacionan con otros estudio realizados en zonas geográficas de occidente (37,51,52). En cuanto a la prematuridad, el estudio de Kelly et al. (12) halló que a mayor edad gestacional del recién nacido menor riesgo de AHT. El antecedente de prematuridad en nuestra serie de casos se da con una frecuencia del 13%, similar a la objetivada en otros estudios (51,53).

Si centramos nuestra atención en el ambiente familiar, tener padres jóvenes, un bajo nivel socioeconómico o una situación familiar inestable se han considerado factores de riesgo de AHT (2,10). Sin embargo, llama la atención que la edad media de los padres en nuestro estudio supera los 30 años. Si analizamos el nivel socioeconómico en relación al tipo de trabajo ejercido por estos, encontramos que solo cuatro de los padres ejercían un trabajo que requería estudios superiores. Cabe destacar, que estos datos pueden estar sesgados por la falta de información y el análisis indirecto realizado basándonos únicamente en el tipo de trabajo.

Con respecto a la anamnesis del suceso, lo más típico en los casos de AHT es que no exista un antecedente traumático previo o que haya un antecedente de una caída desde poca altura (4,10). En nuestra serie de casos encontramos con más frecuencia estos dos tipos de anamnesis: la ausencia de antecedente traumático se da en la mitad de los casos, el antecedente de caída en un tercio de estos y solo el 19% reconoce haber zarandeado a su hijo. La confesión de lo ocurrido por parte de los causantes es rara, lo cual concuerda con nuestro estudio. El estudio de Adamsbaum et al. analizó las características clínicas de pacientes diagnosticados de AHT cuyos causantes habían confesado zarandear a los afectados; la reincidencia del zarandeo se daba en más de la mitad de los casos porque conseguía ceder el llanto del bebe (6).

El llanto es considerado el principal desencadenante del zarandeo. Se ha estudiado el patrón de llanto del bebe encontrando un incremento progresivo desde las dos semanas de vida hasta alcanzar el pico máximo a los dos meses, disminuyendo progresivamente a partir de entonces. De tal forma, que al cuarto mes el llanto se hace

cada vez más esporádico e intencional (11). Barr et al. analizaron si el patrón de llanto descrito anteriormente coincidía con la edad de incidencia del AHT, encontrando una curva similar con inicio a las dos semanas, un pico a las 10-13 semanas de vida y una progresiva disminución hasta la semana 36. La curva es similar en ambos casos con la única diferencia de que el pico de incidencia era 4-6 semanas más tarde (54). En nuestra serie de casos se identificó el llanto inconsolable como el desencadenante en la mitad de los casos de zarandeo, mientras que la otra mitad reconocieron zarandearlo mientras jugaban. Llama la atención que el juego no está registrado en la literatura como desencadenante típico del zarandeo (1,2,7,11).

En relación a las caídas, la revisión de la literatura confirma que la presencia de una lesión intracraneal grave es incoherente con el antecedente de una caída leve (4,10). El estudio de Burrows et al. halló que el 6% de los pacientes que habían sufrido una caída presentaban fractura craneal y/o lesión intracraneal, siendo infrecuente la presencia de lesión intracraneal sin fractura (55). Este hecho contrasta con lo objetivado en nuestra serie de casos: de los 7 casos que presentan como antecedente una caída leve, solo uno de ellos (caso 20) asocia fractura craneal a la lesión intracraneal. Este hecho pone de manifiesto la incoherencia entre la anamnesis y los hallazgos clínicos posteriores.

En cuanto a la persona causante del episodio suele encontrarse en el entorno familiar, siendo lo más frecuente que se trate del padre, seguido por el padrastro, la niñera y la madre (2,10,51). En nuestra serie de casos existe una ligera predominancia del padre sobre la madre, sin ser esta muy llamativa. Esto puede ser debido a la falta de datos de esta variable.

## **7.2 PRESENTACIÓN CLÍNICA**

La encefalopatía aguda asociada a otros signos típicos como las hemorragias retinianas y el hematoma subdural se han considerado la triada típica del AHT. Sin embargo, la clínica inicial puede ser muy variable, presentando inicialmente síntomas graves como la alteración del estado de conciencia (77%), convulsiones (43-50%) (27) o apnea (21-26%)(51,53); o síntomas inespecíficos que pueden dificultar el diagnóstico como el retraso del neurodesarrollo (12%) o los vómitos (15%) (2).

No se ha objetivado correlación entre la clínica inicial y el tipo de mecanismo implicado en la lesión (15). Esta va a depender de la gravedad de las lesiones neurológicas asociadas. Minns y Bussutil propusieron, tras analizar una serie de casos

escoceses, cuatro patrones típicos de formas de presentación del AHT. La *encefalopatía hiperaguda*, (6%) suele darse en lactantes de 2-3 meses de edad con clínica inicial de fallo respiratorio agudo y edema cerebral que suele resultar en la muerte. La *encefalopatía aguda*, (53%) hace referencia al patrón típico del AHT: encefalopatía aguda (disminución del nivel de conciencia, aumento de la presión intracraneal, convulsiones, apnea, hipotonía o shock) hematoma subdural y hemorragias retinianas. La *presentación subaguda*, (19%) suele asociar hematoma subdural, hemorragias retinianas y otros signos clínicos de maltrato (fracturas, hematomas) pero no clínica de encefalopatía aguda. La *presentación crónica extracerebral*, (22%) se caracteriza por aumento del perímetro craneal y signos de aumento de la presión intracraneal como irritabilidad, vómitos o hipotonía. Suele asociar hematoma subdural, pero las hemorragias retinianas pueden no estar presentes (56).

Tras analizar nuestra serie de casos, comprobamos que la triada típica completa del AHT: encefalopatía (disminución del nivel de conciencia, apnea, convulsiones o parada cardiorrespiratoria) hemorragias retinianas y hematoma subdural se cumple en el 57,1% de los casos (casos 1,2,3,4,6,7,8,9,15,17,18,19). Mientras que en un gran porcentaje de casos no se da esta triada por distintas razones; por no asociar hemorragias retinianas (casos 10,14,16,20,21), por no asociar hematoma subdural (casos 5,12,14,20), o por presentar clínica subaguda en forma de irritabilidad (casos 11,14,20), vómitos (caso 5) o aumento del perímetro cefálico (caso 13).

Diferentes series de casos muestran cómo una presentación clínica inicial más grave prevalece sobre la leve (37,51,53). Lo mismo ocurre en nuestro estudio, en el que la sintomatología grave fue más prevalente en forma de convulsiones, parada cardiorrespiratoria, somnolencia o disminución del nivel de conciencia. Cabe destacar que la apnea como clínica inicial solo se presentó en uno de los casos, siendo menor que en otras series consultadas (51,53). Si analizamos aquellos casos que únicamente presentaron síntomas inespecíficos, solo el 23,8% (casos 5,11,13,14, 20) presentaron vómitos, irritabilidad o aumento de perímetro cefálico como clínica inicial. Esto puede deberse a que la presentación inicial en forma de síntomas graves facilita el diagnóstico; siendo los casos con clínica leve fácilmente infra-diagnosticados (4).

El diagnóstico de AHT resulta complicado puesto que es clínico y la sintomatología muy variable. El estudio de Jenny et al. halló que hasta un 30% de los pacientes diagnosticados de AHT habían sido valorados previamente una media de tres veces por un episodio que podría tener relación con el AHT. El grupo de pacientes que no

habían sido diagnosticados adecuadamente desde el principio se caracterizó por: tener menor edad, un ambiente sociofamiliar estable y no presentar una sintomatología inicial grave como la apnea o las convulsiones. Los diagnósticos más frecuentes que se habían realizado fueron la gastroenteritis y el traumatismo craneal accidental (28). En nuestro estudio encontramos un porcentaje similar, aunque estos fueron valorados previamente en una única ocasión. Los diagnósticos más frecuentes coinciden, pero cabe destacar que un caso de encefalopatía aguda y un episodio de convulsión no fueron identificados adecuadamente. Este hecho llama la atención puesto que a mayor gravedad de los síntomas más fácil es la identificación. Las razones que pueden favorecer un diagnóstico erróneo son principalmente dos: la sintomatología inicial inespecífica y la inexactitud de la anamnesis proporcionada por los cuidadores.

### **7.3 EXPLORACIÓN FÍSICA Y OFTALMOLÓGICA**

Realizar una exploración física exhaustiva es fundamental, dado que uno de los signos sugerentes de maltrato es la presencia de hematomas (17-46%) (51,53). Pese a ser el signo externo más frecuente no es imprescindible e incluso puede estar ausente en los casos más graves y ante la presencia de fracturas óseas (1,16). Esto concuerda con los datos registrados de nuestros pacientes, puesto que dos de los tres pacientes que presentaron fracturas no asociaban hematomas. La presencia de otro tipo de lesiones como las abrasiones (14%), las quemaduras (1%), la lesión abdominal (15%) (51) o las lesiones cervicales (36-44%) son infrecuentes (2,19). A pesar de que las lesiones cervicales se han considerado infra-diagnosticadas y su detección estaba en aumento en los últimos años (2), ninguno de nuestros pacientes las presentaba. Esto se debe a que no se hicieron pruebas complementarias adecuadas para su diagnóstico, lo cual no implica que no existieran.

En la exploración oftalmológica, la mayoría de los casos presentan el patrón típico de hemorragias retinianas del AHT; hemorragias retinianas múltiples y bilaterales que se extienden hasta la periferia de la retina y afectan a varias capas de esta. Sin embargo, no existe un patrón de hemorragias retinianas exclusivo para este diagnóstico (57). Tanto el estudio de Gilles et al. como el de Arlotti et al. ponen de manifiesto que la presencia de hemorragias retinianas unilaterales no descarta el diagnóstico de AHT. Además, se objetivó que los pacientes que presentaban hemorragias retinianas unilaterales, asociaban hematoma subdural unilateral de ese mismo lado (58,59). Entre nuestros casos, encontramos pacientes con hemorragias

retinianas unilaterales (casos 7,9,12,17,18), asociando dos de ellos (casos 7,9) hematoma subdural unilateral; mientras que los casos 17 y 18 presentaron hematoma subdural bilateral.

El tiempo que transcurrió para realizar la primera exploración oftalmológica fue menor de 24 horas, según lo recomendado, en la mitad de los casos. Pero llama la atención que en algún caso el tiempo hasta la primera valoración fue de hasta 15 días; esto pone de manifiesto la dificultad de realizar una adecuada aproximación diagnóstica inicial.

#### **7.4 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

La simple sospecha diagnóstica del AHT es percibida por los padres como una acusación o negligencia por haber ocasionado o permitido que alguien haya provocado lesiones en su hijo. Por ello y por las consecuencias médico-legales que conlleva, es preciso plantear un adecuado diagnóstico diferencial previo al diagnóstico definitivo, realizando las pruebas complementarias pertinentes. En el 100% de los pacientes de nuestra muestra se realizó un estudio de coagulación básica y en tres cuartas partes un estudio metabólico sin hallarse ninguna alteración. Cabe destacar que el único paciente catalogado de AHT y que fue diagnosticado posteriormente de Osteogénesis Imperfecta tipo I es el caso 8. La Osteogénesis Imperfecta se ha incluido dentro del diagnóstico diferencial de las posibles causas de hematoma subdural y hemorragias retinianas. Esto se debe a que una deficiente producción de colágeno tipo I, favorece la fragilidad vascular y con ello la diátesis hemorrágica de estos pacientes (60). Realizar un diagnóstico adecuado de Osteogénesis Imperfecta y diferenciarlo de un posible caso de maltrato, no siempre es fácil. Además, las fisuras frecuentes de este síndrome provocan dolor crónico y crisis de llanto que pueden motivar el zarandeo del paciente (61). Una serie de tres casos, muestra pacientes diagnosticados de Osteogénesis Imperfecta tipo I en los que coexistían hemorragias retinianas y hematoma subdural tras el antecedente de una caída leve, en estos casos legalmente no se consideró que hubiera maltrato, pero los propios autores señalaron que no se podía descartar la coexistencia de ambos (62). El paciente 8 presentó como clínica inicial la triada típica de AHT asociada a fracturas costales. Además, el padre confesó haberle zarandeado en ocasiones tras presentar crisis de llanto intenso. Este caso fue publicado, dado la excepcionalidad que suponía la coexistencia en un mismo paciente de ambos diagnósticos; el de AHT y el de Osteogénesis Imperfecta (61).



TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

En cuanto a los hallazgos de la neuroimagen, el AHT se caracteriza por la presencia de hematoma subdural. Sin embargo, también podemos encontrar otro tipo de lesiones como el hematoma epidural, la hemorragia subaracnoidea o parenquimatosa, edema cerebral, lesiones de hipoxia-isquemia y fracturas craneales (17). En nuestra serie de casos encontramos todo tipo de lesiones intracraneales, siendo la más frecuente el hematoma subdural o higroma presente en el 81% de los casos, porcentaje similar a otras series (37,51). La descripción radiológica de higroma no se puede interpretar como signo indiscutible de cronicidad; a pesar de que higroma y hematoma subdural crónico se han usado indistintamente como términos intercambiables a lo largo de la historia. Puesto que el higroma puede generarse de forma aguda o tardía, no es fiable estadificar el tiempo de las lesiones en función de este criterio (26) y por ello no incidiremos en si la presencia de este en nuestros pacientes implica cronicidad o reincidencia del zarandeo.

Con el objetivo de facilitar el diagnóstico, el estudio de Kemp et al. definió las características neurorradiológicas diferenciales entre el AHT y el traumatismo accidental. De tal forma, que el hematoma subdural en el AHT se caracterizaba por ser múltiple, localizado en zonas inter-hemisféricas, convexidad y fosa posterior, sin encontrar diferencias significativas con respecto a la bilateralidad de este (24). En nuestra serie de casos llama la atención que la mitad de los hematomas subdurales son unilaterales, siendo esta incidencia mayor a la objetivada por el estudio de Fanconi et al. (37).

La presencia de lesiones intracraneales y hemorragias retinianas coexisten en el 97% de los casos de AHT. Sin embargo, un pequeño porcentaje de los pacientes del estudio de Maguire 2013 et al. presentaron hemorragias retinianas y clínica neurológica sin asociar lesiones intracraneales inicialmente. Cabe destacar que en algunos casos, la alteración neurorradiológica se manifestó posteriormente al repetir la TC (57). A pesar de que lo más frecuente es encontrar alteraciones intracraneales en los pacientes afectados de AHT, dos pacientes de nuestra serie tampoco asociaron lesiones intracraneales. El caso 12 presentaba hemorragias retinianas y clínica neurológica, pero no alteraciones neurorradiológicas; aunque no se repitió la neuroimagen posterior. En cuanto al caso 14, no presentaba ni hemorragias retinianas ni lesiones intracraneales, pero en un control de ecografía transfontanelar posterior se objetivaron higromas peri-cerebrales. Este hecho a pesar de no ser común, también lo encontramos de forma puntual en algunos estudios como el de Fanconi et al. (37).

## 7.5 TRATAMIENTO Y SECUELAS

El principal tratamiento neuroquirúrgico precisado por los pacientes afectados de AHT está en relación con el manejo de las colecciones subdurales. Aproximadamente el 50% de la muestra del estudio de Boop et al. precisó tratamiento neuroquirúrgico (52), un porcentaje bastante superior al objetivado en nuestra serie de casos. Este hecho puede estar influenciado por el nivel de gravedad de los pacientes y el compromiso vital que provoquen las lesiones intracraneales.

Las secuelas tras un AHT son múltiples y variables, con una alta incidencia de secuelas visuales, neurológicas, retraso del aprendizaje, alteraciones del sueño o del comportamiento. Se estima que el 8-36% de los pacientes no presenta ninguna secuela (38). En nuestro estudio, teniendo en cuenta a los pacientes que recibieron seguimiento posterior, encontramos que solo el 14,3% no presentaron secuelas tardías, lo cual concuerda con lo objetivado en la literatura.

Diferentes factores clínicos se han asociado con un peor pronóstico: una presentación clínica más grave (menor puntuación en la ECG (39,42), necesidad de reanimación cardiopulmonar o la presencia de convulsiones), la presencia de hemorragias retinianas bilaterales, así como una estancia en UCI-P más prolongada (42). Al comparar en nuestra serie de casos si la clínica inicial más grave asociaba un peor pronóstico, encontramos que una ECG menor de 9 se asocia significativamente con la presencia de secuelas al alta; sin embargo, una ECG de 3 no se asoció significativamente con mayor mortalidad. Estos datos se correlacionan en parte con los observados en el estudio de Fanconi et al., en el que una ECG menor de 8 se relacionaba con peores secuelas al alta, y una ECG de 3 se relacionó más frecuentemente con el fallecimiento (37). Sin embargo, hay que tener en cuenta que en nuestro estudio falta el valor de la ECG en un gran porcentaje de casos, por lo que puede que los resultados se encuentren sesgados.

En cuanto a la estancia en UCI-P, todos los pacientes que presentaron secuelas al alta o tardías, excepto uno (caso 18), habían ingresado en UCI-P. Con respecto al tiempo de ingreso en UCI-P, este fue significativamente mayor entre los que presentaron secuelas al alta, lo cual se correlaciona con lo descrito en la literatura (42).

El estudio de Lind et al. realizó un seguimiento a pacientes afectados de AHT durante 8 años para determinar qué tipo de secuelas desarrollaban. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: el 45% 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. Llama la atención que entre las secuelas más frecuentes encontremos los problemas cognitivos y de comportamiento. Esto queda explicado por la combinación de varios hechos; por un lado, la lesión cerebral temprana provoca la alteración del comportamiento y la capacidad de respuesta en diferentes contextos sociales; por otro lado, los factores genéticos, psicosociales y el ambiente familiar pueden tener una gran influencia en el desarrollo posterior del niño (38,43). Los problemas de comportamiento también se han atribuido a la lesión del lóbulo frontal, y dado que las consecuencias de esta lesión pueden no manifestarse hasta la pubertad, es probable que la prevalencia de estos problemas sea mayor a la descrita hasta ahora (43). En nuestro estudio, a pesar de no poder sacar conclusiones por falta de datos con respecto al seguimiento, llama la atención que una de las secuelas más prevalentes es el déficit de atención, que se correlaciona con lo objetivado en el estudio de Lind et al. (38). Es preciso mencionar los casos 16 y 18, ambos presentaron secuelas tardías graves pero también asociaban encefalopatía perinatal; por tanto, no podemos estimar que porcentaje de secuelas se deben a su enfermedad de base o al AHT.

Además, se ha descrito un periodo libre de síntomas en el que pacientes que se encontraban asintomáticos, presentan secuelas tardías meses o años después. El estudio de Bonnier et al. puso de manifiesto este hecho y entre las secuelas que más tardíamente se manifestaban estaban: el retraso psicomotor y de aprendizaje, detectados alrededor de los 24 meses, y los problemas de comportamiento detectados entre los 3 y los 6 años (63). En nuestro estudio, encontramos como este periodo libre de síntomas se objetiva en el 19% de la muestra (casos 11,13,20,21). El tipo de secuelas que predomina en estos pacientes son los problemas cognitivos y de comportamiento manifestados como retraso de aprendizaje o trastorno de déficit de atención e hiperactividad. Generalmente, este tipo de secuelas no se hacen evidentes hasta el inicio del periodo escolar (43). Además, el ritmo de desarrollo más lento hace que las diferencias con respecto a sus compañeros tiendan a hacerse más evidentes con el tiempo. Este hecho tiene consecuencias negativas a largo plazo en el desempeño de las funciones del día a día (42).

Cabe destacar en nuestra serie de casos, el grupo de pacientes en los que a pesar de realizarse un seguimiento posterior en consultas no se detectaron secuelas (casos 5,14,15). Esto puede deberse a que el tiempo de seguimiento de estos pacientes fue escaso (<18 meses) y por tanto, puede haber secuelas que no diera tiempo a que se manifestaran como las alteraciones del comportamiento o el retraso del aprendizaje.

La mortalidad de los casos de AHT es superior a la encontrada en los casos de traumatismo accidental. En nuestro estudio encontramos un porcentaje de mortalidad menor al descrito en otras series de casos que varía del 13-19% (51,53).

## **7.6 ASPECTOS LEGALES**

Con respecto a las implicaciones legales que tiene el diagnóstico de AHT, el estudio de Laurent-Vannier y Chevignard realizó una encuesta destinada a distintos profesionales con el objetivo de conocer los conocimientos sobre AHT que estos tenían. Cuando se preguntó si era preciso notificar un caso de AHT a las autoridades, el 20% de los médicos contestó que no (64). En nuestro estudio, observamos que en el 38,1% de las historias clínicas de los afectados no constaba como cursado el parte al juzgado y en la mitad no se había realizado una consulta a servicios sociales. Dado que los datos se han recogido retrospectivamente a partir de las historias clínicas, puede que la notificación legal se realizara adecuadamente en un mayor porcentaje de casos y que esta no quedara registrada en la historia clínica. A pesar de ello, es llamativo el alto porcentaje de casos en los que no se realiza la notificación legal necesaria. Cabe recordar que el diagnóstico de AHT es un diagnóstico médico que precisa ser notificado, pero no es una conclusión legal que implique la intencionalidad indiscutible del causante del incidente.

## 8 CONCLUSIONES

1. Las características epidemiológicas son similares a las encontradas en otras series de casos, con una edad media de los afectados de 6 meses y predominancia en varones.
2. Los antecedentes más frecuentemente detallados en la anamnesis inicial son la ausencia de antecedente traumático o una caída leve. El reconocimiento del zarandeo por parte del agresor es infrecuente.
3. La sintomatología grave inicial prevalece sobre la inespecífica, siendo las convulsiones el síntoma más frecuente.
4. Los signos externos de maltrato en forma de hematomas son raros entre los pacientes diagnosticados de AHT.
5. El diagnóstico de los casos de AHT es difícil, un tercio de los casos había consultado previamente al diagnóstico por síntomas que podrían tener relación con este.
6. El patrón más frecuentemente objetivado en el fondo de ojo es el típico encontrado en el AHT: hemorragias retinianas bilaterales, múltiples, que afectan a polo posterior y periferia, así como varias capas de la retina.
7. La TC es la prueba de imagen de elección, siendo el hematoma subdural la lesión intracraneal más frecuentemente observada.
8. Las secuelas precoces son más frecuentes entre los pacientes que presentaron clínica inicial más grave. En algunos casos, existe un periodo libre de síntomas entre el estado del paciente al alta hospitalaria y la aparición de las secuelas.
9. Las secuelas se manifiestan más frecuentemente como problemas cognitivos y de comportamiento, como el retraso de aprendizaje o el trastorno de déficit de atención e hiperactividad.
10. La notificación legal y la consulta a servicios sociales no se realizó adecuadamente en un gran porcentaje de los casos. El diagnóstico de AHT es un diagnóstico médico que precisa ser notificado, pero no es una conclusión legal que implique la intencionalidad indiscutible del causante del incidente

## 9 FUTURAS INVESTIGACIONES

Tras la revisión bibliográfica realizada y los datos objetivados en nuestra serie de casos, encontramos que las secuelas cognitivas y de comportamiento son las más frecuentes y que estas, sobre todo los problemas de comportamiento, pueden manifestarse tardíamente. Esto se ha atribuido en parte a la lesión del lóbulo frontal y dado que las consecuencias de esta lesión pueden no manifestarse hasta la pubertad, es probable que la prevalencia de estas secuelas sea mayor a la encontrada en la actualidad. Por ello, sería interesante realizar un seguimiento a largo plazo (hasta la adolescencia o inicio de la edad adulta) para poder estimar cual es la prevalencia y gravedad de las alteraciones cognitivas y del comportamiento encontradas en los pacientes afectados de AHT.

Por otro lado, la alta incidencia del AHT, la gravedad de las secuelas y los costes económicos asociados ponen de manifiesto la importancia de aplicar un programa de prevención primaria en nuestro medio. Los programas de prevención centrados en dar información a los padres sobre las consecuencias del zarandeo, así como del manejo del llanto del bebé han dado buenos resultados en reducir la incidencia del AHT y son los que menor coste económico tienen. Por ello, sería importante aplicar este tipo de programa de prevención para comprobar si es realmente efectivo en nuestro medio, analizando si ha habido una reducción de la incidencia del AHT a largo plazo.

Este programa estaría destinado a todos los padres de hijos recién nacidos; se iniciaría en la maternidad del hospital y se continuaría en las sucesivas revisiones del pediatra de atención primaria. El inicio de un programa tan precoz, tendría por objetivo abarcar de forma adecuada el tiempo en el que el lactante se encuentra en riesgo, el cual es mayor cuanto más pequeño es.

## 10 BIBLIOGRAFÍA

1. Greeley CS. Abusive head trauma: a review of the evidence base. *AJR Am J Roentgenol.* 2015;204(5):967–73.
2. Narang S, Clarke J. Abusive head trauma: past, present, and future. *J Child Neurol.* 2014;29(12):1747–56.
3. Squier W. The “Shaken Baby” syndrome: pathology and mechanisms. *Acta Neuropathol.* 2011;122(5):519.
4. 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(8):1048–65.
5. Christian CW, Block R, Committee on Child Abuse and Neglect. Abusive head trauma in infants and children. *Pediatrics.* 2009;123(5):1409–11.
6. Adamsbaum C, Grabar S, Mejean N, Rey-Salmon C. Abusive head trauma: judicial admissions highlight violent and repetitive shaking. *Pediatrics.* 2010;126(3):546–55.
7. Joyce T, Huecker MR. Pediatric abusive head trauma (Shaken Baby Syndrome). *StatPearls [Internet].* 2019 Feb [citado 10 Jun 2019]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499836/>
8. Parks SE, Annett JL, Hill HA, Karch DL. *Pediatric Abusive Head Trauma: Recommended Definitions for Public Health Surveillance and Research.* Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention; 2012.
9. Narang SK, Estrada C, Greenberg S, Lindberg D. Acceptance of shaken baby syndrome and abusive head trauma as medical diagnoses. *J Pediatr.* 2016;177:273–8.
10. Herman BE, Makoroff KL, Corneli HM. Abusive head trauma. *Pediatr Emerg Care.* 2011;27(1):65–9.
11. Lopes NRL, Eisenstein E, Williams LCA. Abusive head trauma in children: a literature review. *J Pediatr (Rio J).* 2013;89(5):426–33.
12. Kelly P, Thompson JMD, Koh J, Ameratunga S, Jelleyman T, Percival TM, et al. Perinatal risk and protective factors for pediatric abusive head trauma: a

- multicenter case-control study. *J Pediatr.* 2017;187:240–6.
13. Hettler J, Greenes DS. Can the initial history predict whether a child with a head injury has been abused? *Pediatrics.* 2003;111(3):602–7.
  14. Chadwick DL, Bertocci G, Castillo E, Frasier L, Guenther E, Hansen K, et al. Annual risk of death resulting from short falls among young children: less than 1 in 1 million. *Pediatrics.* 2008;121(6):1213–24.
  15. Starling SP, Patel S, Burke BL, Sirotnak AP, Stronks S, Rosquist P. Analysis of perpetrator admissions to inflicted traumatic brain injury in children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004;158(5):454.
  16. Christian CW, Committee on Child Abuse and Neglect. The evaluation of suspected child physical abuse. *Pediatrics.* 2015;135(5):e1337–54.
  17. Girard N, Brunel H, Dory-Lautrec P, Chabrol B. Neuroimaging differential diagnoses to abusive head trauma. *Pediatr Radiol.* 2016;46(5):603–14.
  18. Hsieh KL, Zimmerman RA, Kao HW, Chen CY. Revisiting neuroimaging of abusive head trauma in infants and young children. *Am J Roentgenol.* 2015;204(5):944–52.
  19. Kadom N, Khademian Z, Vezina G, Shalaby-Rana E, Rice A, Hinds T. Usefulness of MRI detection of cervical spine and brain injuries in the evaluation of abusive head trauma. *Pediatr Radiol.* 2014;44(7):839–48.
  20. Hansen JB, Killough EF, Moffatt ME, Knapp JF. Retinal hemorrhages. *Pediatr Emerg Care.* 2018;34(9):665–70.
  21. Levin AV. Retinal hemorrhage in abusive head trauma. *Pediatrics.* 2010;126(5):961–70.
  22. Wright JN. CNS injuries in abusive head trauma. *Am J Roentgenol.* 2017;208(5):991–1001.
  23. Lafuente Hidalgo M, Ranz Angulo R, Fernando Martínez R, López Pisón J. Traumatismo craneal no accidental. Lactante zarandeado. En: Orduna Martínez J, López Pisón J, editores. *Neurocirugía pediátrica.* Madrid: Ergon; 2017. p. 293–6.



TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS  
EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

24. Kemp AM, Jaspan T, Griffiths J, Stoodley N, Mann MK, Tempest V, et al. Neuroimaging: what neuroradiological features distinguish abusive from non-abusive head trauma? A systematic review. *Arch Dis Child*. 2011;96(12):1103–12.
25. Feldman KW, Sugar NF, Browd SR. Initial clinical presentation of children with acute and chronic versus acute subdural hemorrhage resulting from abusive head trauma. *J Neurosurg Pediatr*. 2015;16(2):177–85.
26. Wittschieber D, Karger B, Niederstadt T, Pfeiffer H, Hahnemann ML. Subdural hygromas in abusive head trauma: pathogenesis, diagnosis, and forensic implications. *Am J Neuroradiol*. 2015;36(3):432–9.
27. Sieswerda-Hoogendoorn T, Boos S, Spivack B, Bilo RAC, van Rijn RR. Educational paper: abusive head trauma part I. Clinical aspects. *Eur J Pediatr*. 2012;171(3):415–23.
28. Jenny C, Hymel KP, Ritzen A, Reinert SE, Hay TC. Analysis of missed cases of abusive head trauma. *JAMA*. 1999;281(7):621–6.
29. Maguire SA, Kemp AM, Lumb RC, Farewell DM. Estimating the probability of abusive head trauma: a pooled analysis. *Pediatrics*. 2011;128(3):e550-64.
30. Cowley LE, Morris CB, Maguire SA, Farewell DM, Kemp AM. Validation of a prediction tool for abusive head trauma. *Pediatrics*. 2015;136(2):290–8.
31. Pfeiffer H, Crowe L, Kemp AM, Cowley LE, Smith AS, Babl FE, et al. Clinical prediction rules for abusive head trauma: a systematic review. *Arch Dis Child*. 2018;103(8):776–83.
32. Berger RP, Pak BJ, Kolesnikova MD, Fromkin J, Saladino R, Herman BE, et al. Derivation and validation of a serum biomarker panel to identify infants with acute intracranial hemorrhage. *JAMA Pediatr*. 2017;171(6):e170429.
33. Maguire S, Pickerd N, Farewell D, Mann M, Tempest V, Kemp AM. Which clinical features distinguish inflicted from non-inflicted brain injury? A systematic review. *Arch Dis Child*. 2009;94(11):860–7.
34. Piteau SJ, Ward MGK, Barrowman NJ, Plint AC. Clinical and radiographic characteristics associated with abusive and nonabusive head trauma: a systematic review. *Pediatrics*. 2012;130(2):315–23.

35. Kelly P, John S, Vincent AL, Reed P. Abusive head trauma and accidental head injury: a 20-year comparative study of referrals to a hospital child protection team. *Arch Dis Child*. 2015;100(12):1123–30.
36. Amagasa S, Matsui H, Tsuji S, Uematsu S, Moriya T, Kinoshita K. Characteristics distinguishing abusive head trauma from accidental head trauma in infants with traumatic intracranial hemorrhage in Japan. *Acute Med Surg*. 2018;5(3):265–71.
37. Fanconi M, Lips U. Shaken baby syndrome in Switzerland: results of a prospective follow-up study, 2002-2007. *Eur J Pediatr*. 2010;169(8):1023–8.
38. 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.
39. Hymel KP, Makoroff KL, Laskey AL, Conaway MR, Blackman JA. Mechanisms, clinical presentations, injuries, and outcomes from inflicted versus noninflicted head trauma during infancy: results of a prospective, multicentered, comparative study. *Pediatrics*. 2007;119(5):922–9.
40. Risen SR, Suskauer SJ, Dematt EJ, Slomine BS, Salorio CF. Functional outcomes in children with abusive head trauma receiving inpatient rehabilitation compared with children with nonabusive head trauma. *J Pediatr*. 2014;164(3):613–9.
41. Miller TR, Steinbeigle R, Wicks A, Lawrence BA, Barr M, Barr RG. Disability-adjusted life-year burden of abusive head trauma at ages 0-4. *Pediatrics*. 2014;134(6):e1545-50.
42. Chevignard MP, Lind K. Long-term outcome of abusive head trauma. *Pediatr Radiol*. 2014;44(S4):548–58.
43. Barlow KM. Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. *Pediatrics*. 2005;116(2):e174–85.
44. Davies FC, Coats TJ, Fisher R, Lawrence T, Lecky FE. A profile of suspected child abuse as a subgroup of major trauma patients. *Emerg Med J*. 2015;32(12):921–5.

TRAUMATISMO CRANEAL POR MALTRATO (ABUSIVE HEAD TRAUMA): CARACTERÍSTICAS  
EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS, Y SECUELAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

45. Miller Ferguson N, Sarnaik A, Miles D, Shafi N, Peters MJ, Truemper E, et al. Abusive head trauma and mortality—an analysis from an international comparative effectiveness study of children with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med.* 2017;45(8):1398–407.
46. Shein SL, Bell MJ, Kochanek PM, Tyler-Kabara EC, Wisniewski SR, Feldman K, et al. Risk factors for mortality in children with abusive head trauma. *J Pediatr.* 2012;161(4):716–22.
47. Lopes NRL, Williams LCA. Pediatric abusive head trauma prevention initiatives: a literature review. *Trauma, Violence, Abuse.* 2018;19(5):555–66.
48. Peterson C, Xu L, Florence C, Parks SE. Annual cost of U.S. hospital visits for pediatric abusive head trauma. *Child Maltreat.* 2015;20(3):162–9.
49. Dias MS, Smith K, DeGuehery K, Mazur P, Li V, Shaffer ML. Preventing abusive head trauma among infants and young children: a hospital-based, parent education program. *Pediatrics.* 2005;115(4):e470–7.
50. Barr RG, Barr M, Rajabali F, Humphreys C, Pike I, Brant R, et al. Eight-year outcome of implementation of abusive head trauma prevention. *Child Abuse Negl.* 2018;84:106–14.
51. 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(2):155–9.
52. Boop S, Axente M, Weatherford B, Klimo P. Abusive head trauma: an epidemiological and cost analysis. *J Neurosurg Pediatr.* 2016;18(5):542–9.
53. 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. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2018;256(5):997–1003.
54. Barr RG, Trent RB, Cross J. Age-related incidence curve of hospitalized Shaken Baby Syndrome cases: convergent evidence for crying as a trigger to shaking. *Child Abuse Negl.* 2006;30(1):7–16.
55. Burrows P, Trefan L, Houston R, Hughes J, Pearson G, Edwards RJ, et al. Head injury from falls in children younger than 6 years of age. *Arch Dis Child.* 2015;100(11):1032–7.

56. Minns RA, Busuttil A. Patterns of presentation of the shaken baby syndrome: four types of inflicted brain injury predominate. *BMJ*. 2004;328(7442):766.
57. 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*. 2013;27(1):28–36.
58. Arlotti SA, Forbes BJ, Dias MS, Bonsall DJ. Unilateral retinal hemorrhages in shaken baby syndrome. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2007;11(2):175–8.
59. Gilles EE, McGregor ML, Levy-Clarke G. Retinal hemorrhage asymmetry in inflicted head injury: a clue to pathogenesis? *J Pediatr*. 2003;143(4):494–9.
60. Groninger A, Schaper J, Messing-Juenger M, Mayatepek E, Rosenbaum T. Subdural hematoma as clinical presentation of osteogenesis imperfecta. *Pediatr Neurol*. 2005;32(2):140–2.
61. 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*. 40(10):598–600.
62. Ganesh A, Jenny C, Geyer J, Shouldice M, Levin AV. Retinal hemorrhages in type I osteogenesis imperfecta after minor trauma. *Ophthalmology*. 2004;111(7):1428–31.
63. 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(11):943–56.
64. Laurent-Vannier A, Chevignard M. Abusive head trauma, healthcare, and childhood professionals' lack of knowledge is detrimental to the child's interest. *Arch Pediatr*. 2019;26(4):199–204.