

ORIGINAL BREVE

Traumatismo craneal no accidental: a propósito de un caso



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

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

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

Disponible en Internet el 19 de mayo de 2014

PALABRAS CLAVE

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

KEYWORDS

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

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

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

Abusive head trauma: Report of a case

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

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

Introducción

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

* Autor correspondencia.

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

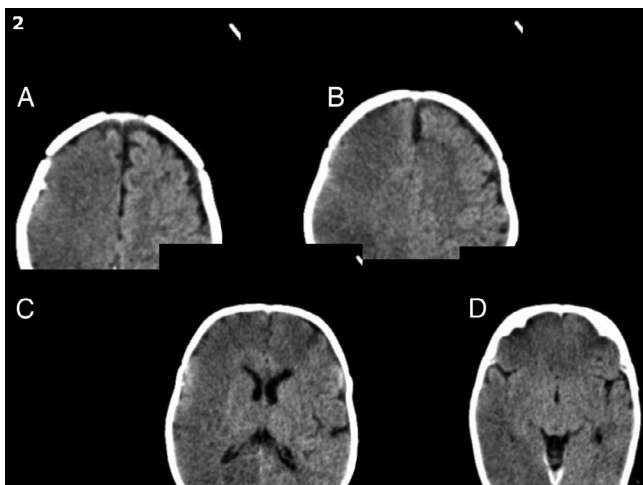


Figura 1 Lesión hipodensa difusa con pérdida de la diferenciación corticosubcortical supratentorial derecha, con compromiso completo de la ACM y parcial de la ACA y ACP homolaterales. Estos hallazgos son compatibles con isquemia aguda en evolución.

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

Presentación del caso

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

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

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

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

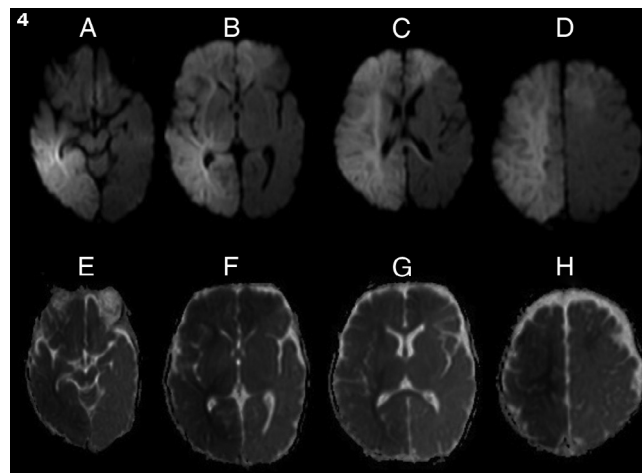


Figura 2 RM secuencia de difusión: lesión corticosubcortical frontoparietal derecha y frontal izquierda compatible con lesión isquémica. La hipointensidad de la lesión en ADC confirmó el estadio agudo de la lesión.

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

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

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

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

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

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

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4141459>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4141459>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)