

## **SÍNDROME DEL BEBÉ SACUDIDO: ¿ES POSIBLE EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL?**

Tamara Nieto Domínguez  
Sara Fernández Guinea<sup>1</sup>  
*Universidad Complutense de Madrid*

### **Resumen**

El síndrome del bebé sacudido constituye la causa más común de mortalidad infantil en los países desarrollados, y las lesiones características son responsables de la mayoría de las discapacidades que presentan, incluso a largo plazo. Sin embargo, su detección precoz es complicada, ya que los síntomas pueden confundirse con otras enfermedades médicas, y los datos aportados por los cuidadores hace difícil sospechar de esta forma de abuso. Aunque no hay ningún síntoma patognomónico, las hemorragias retinianas aparecen en la mayoría de bebés zarandeados. Una rigurosa exploración médica y la evaluación del entorno del niño aseguran, con una alta probabilidad, el acierto diagnóstico. En el presente artículo se revisa la bibliografía respecto a la aparición de la tríada sintomática que compone el síndrome, y la manifestación de alguna de estas lesiones en otras enfermedades o en accidentes; todo ello de cara a realizar el adecuado diagnóstico diferencial, y por tanto, minimizar el riesgo de repetición de las sacudidas, pudiendo tomar así las estrategias médicas, psicológicas, sociales y legales oportunas.

**PALABRAS CLAVE:** *síndrome bebé sacudido, diagnóstico diferencial, hemorragia retiniana, hematoma subdural, lesión craneal no accidental.*

### **Abstract**

The Shaken Baby Syndrome is the most common cause of infant mortality in developed countries, and most long-term outcome disabilities are due to its typical injuries. However, its early detection is complicated, because symptoms can be mixed up with other medical diseases, and data offered by caretakers makes it difficult to suspect this kind of abuse. Even though there are no pathognomonic symptoms, retinal hemorrhage appears in most shaken babies. An in-depth medical exploration and the assessment of the baby's background and home environment ensure, with a high probability, the right diagnosis. This article reviews the literature about the appearance of the symptomatic triad that

<sup>1</sup> *Correspondencia:* Sara Fernández Guinea. Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos), Facultad de Psicología, Universidad Complutense de Madrid, Campus de Somosaguas, 28223, Madrid. E-mail: [sguinea@psi.ucm.es](mailto:sguinea@psi.ucm.es)

*Fecha de recepción del artículo:* 17-06-2008.

*Fecha de aceptación del artículo:* 22-09-008.

makes up the syndrome, and the presence of some of these injuries in other illnesses or accidents, in order to make the right differential diagnosis, and therefore minimize the risk of future shaking, and to take appropriate medical, psychological, social and legal measures.

KEY WORDS: *Shaken Baby Syndrome, differential diagnosis, subdural hematoma, retinal hemorrhage, non-accidental head injury.*

### Introducción

Desde que se mencionara por primera vez el término síndrome del bebé sacudido (SBS), su existencia ha sido puesta en duda; su definición, manifestaciones clínicas, diagnóstico diferencial, evaluación y demás cuestiones concernientes a esta forma de abuso infantil, se han rodeado de polémica. La gravedad de las lesiones y de las posibles consecuencias que conlleva zarandear a un bebé hace necesaria la investigación en las distintas áreas, con el objetivo de conocer las claves para su adecuado diagnóstico y detección precoz.

En 1946, el radiólogo J. Caffey encontró que un número considerable de menores presentaban fracturas en los huesos largos, junto con hematomas subdurales, que no podían explicarse por condición médica alguna. Sería en el año 1972, cuando utilizara el término "*Whiplash shaken infant syndrome*" para designar el conjunto de signos y síntomas que presentaban los niños como consecuencia de haber sido repetidamente sacudidos por un adulto. En 1971, Guthkelch ya planteaba, en la misma línea, que los hematomas subdurales podrían producirse zarandear a un bebé, mas no lo consideró una entidad propia, sino que lo englobaba dentro del maltrato físico infantil.

Actualmente el término síndrome del bebé sacudido ("*Shaken Baby Syndrome*") engloba un conjunto de signos y síntomas causados por una sacudida y/o impacto violento en la cabeza del niño. Aunque parece no haber acuerdo en si el zarandeo por si solo, en ausencia de impacto contra alguna superficie, provoca las alteraciones clínicas, neurológicas, oftalmológicas y neurorradiológicas descritas por Caffey. Ha recibido distintos nombre en función de las fuerzas intervinientes que el autor considerara más relevantes en la producción de las lesiones: síndrome del bebé zarandeado, síndrome del impacto sacudido, síndrome de sacudida/golpe, síndrome del infante sacudido tipo latigazo, traumatismo craneal abusivo o infringido, lesión craneal no accidental, entre otros (David, 1999).

Aunque constituye una forma de abuso, en ocasiones, el zarandeo se produce por el inadecuado manejo del llanto del bebé, siendo peligrosamente reforzada la conducta con cese inmediato del lloro. Pascual-Castroviejo et al.

(2001) presenta un caso en que la sacudida del bebé obedecía a una maniobra de reanimación y Asamura et al. (2003) informan de un bebé que perdió la vida a consecuencia de las sacudidas, calificadas como vigorosas por los progenitores, realizadas como parte del juego. Caffey (1972) mencionaba también como posibles causas determinados juegos (“arre borriquito”). Pero las últimas investigaciones al respecto sostienen que las lesiones del síndrome no se producen por dar saltos suaves, balancear al bebé mientras se juega, levantarlo en el aire o trotar con él cargado. Es necesaria una sacudida, sosteniendo al bebé por las axilas o los hombros, y la constitución de un adulto. A pesar de que se desconoce el número exacto de sacudidas necesarias para ocasionar las lesiones y la duración mínima de éstas, el grado de daño dependerá de estas variables.

De la misma manera, es poco probable que este síndrome se presente a causa de accidentes como caerse de una silla, rodar por las escaleras o caer accidentalmente de los brazos de alguien. Las caídas desde pequeñas distancias pueden ocasionar otro tipo de lesiones en la cabeza que son, usualmente, de menor gravedad (Helfer, Slovis, Black, 1977; Kravitz, Driessen, Gomberg, Korach, 1969; Reece, Kirschner, 1998).

### **Epidemiología**

Supone la causa más común de mortalidad de los niños durante los primeros años de vida en los países desarrollados, y es responsable de la mayoría de discapacidades a largo plazo. En Estados Unidos el 60% de los traumatismos infantiles que conducen a la muerte o a una encefalopatía aguda están provocados por maltrato y traumatismo craneoencefálico (Billmire y Myers, 1985; Duhaime, et al., 1992; Reece, y Kirschner, 1998). Con todo, es difícil estimar la incidencia del síndrome, ya que no existe una categoría diagnóstica específica, sino que se engloba dentro del maltrato físico infantil; sin olvidar que sólo los casos que buscan atención médica son aquellos que presentan importantes síntomas que preocupan a los padres o cuidadores, sin que muchos de ellos presenten dificultades a corto plazo y sí a largo plazo, sin la posibilidad de conocer, en un futuro, si las dificultades se deben al zarandeo que tuvo lugar en los primeros años de vida.

Y, aunque en función de los autores, se considera un síndrome infra o sobrediagnosticado, el Centro Nacional del Síndrome del Bebé Sacudido arroja una cifra de incidencias en Estados Unidos que oscila entre los 600 a los 1.400 casos anuales. En Inglaterra se estima la incidencia anual de este tipo de maltrato infantil en 12,8 por 100.000 niños al año, siendo el 85% de ellos menores de un año de edad (Jayawant et al., 1998). Debido a que este estudio tomó como

muestra los menores de dos años que presentaron hemorragia subdural, los datos no deben interpretarse como característicos del síndrome, sino como una aproximación, dado el acuerdo de las recientes investigaciones en la frecuente aparición de esta lesión en el zarandeo infringido. En Escocia, la incidencia anual de las lesiones no accidentales en niños, en un estudio prospectivo realizado entre 1998 y 1999, se eleva al 24,6 por 100.000 niños menores de un año (Barlow y Minns, 2000). En Carolina del Norte, estas lesiones en los primeros 2 años de vida se estimaron, mediante un estudio realizado durante el 2000 y 2001 con 230.000 niños, en 17 por 100.000 niños; teniendo una mayor incidencia los bebés varones de dos años de vida (Keenan et al., 2003). Se desconoce la incidencia en España, pero pueden tomarse los datos epidemiológicos citados como orientativos.

### **Factores de riesgo**

Existen factores de riesgo que pueden ser útiles en la recogida de la historia y sospecha del posible maltrato, lo que no implica que su aparición determine el abuso ni que en ausencia de estos factores pueda darse el zarandeo. Concretamente, se han establecido como factores intrínsecos al niño la encefalopatía y prematuridad del pequeño; y, ser padres jóvenes, una problemática situación socioeconómica y laboral, alcoholismo, drogadicción y situación inestable de la pareja, constituyen factores extrínsecos que favorecerían la agresión. Por orden de frecuencia las personas que sacuden son: los padres, la pareja sentimental de la madre, mujeres que cuidan a los niños, y las madres (Pascual-Castroviejo et al., 2001; Straling, Holden y Jenny, 2003). Sin embargo, en un estudio en Hong Kong, con una pequeña muestra de 10 sujetos, tan sólo 3 abusadores eran uno de los padres, siendo el resto niñeras y empleadas del hogar (3 y 2, respectivamente) (Lee, So, Fung y Luk, 1999). Datos que, aunque no representativos, invitan a considerar el entorno cercano al niño en la evaluación del posible síndrome.

El hecho de tener gemelos supone también un factor de riesgo (Becker et al., 1998). De hecho la paternidad gemelar constituye un factor de riesgo en el maltrato general (Groothuis et al., 1982). Y al igual que se ha contemplado el número de hijos, Schnitzer y Ewigman, (2005) compararon la composición familiar de los niños menores de 5 años que habían muerto en Missouri entre 1992 y 1999, a consecuencia de las lesiones producidas. Los infantes que residían con algún adulto que no formara parte de su familia tenían 50 veces más riesgo de sufrir lesiones, en comparación con los que convivían con sus dos

padres biológicos. Las familias monoparentales, contempladas también en el estudio, no suponían un factor de riesgo adicional. Los perpetradores eran varones (71,2%), concretamente el padrastro (34,9%) o la pareja de la madre (24,2%).

### **Síntomas**

Los síntomas más comunes del cuadro en la fase aguda, y que llevan a los cuidadores del niño a buscar asistencia médica, varían en un espectro de alteraciones de distinta gravedad, siendo característicos: letargo, irritabilidad, alteraciones del tono muscular, temblores, convulsiones, vómitos, falta de apetito, piel pálida o cianótica, problemas respiratorios que pueden llegar a la apnea y pérdida de conciencia, estupor, coma e incluso muerte (Centro Nacional del Síndrome del Bebé Sacudido; Pascual-Castroviejo, et al., 2001). Parecen especialmente frecuentes los ataques sin explicación aparente y la apnea (ambos en el 47% de los casos del estudio de Haviland, y Ross Russell, 1997).

Las citadas alteraciones se deben a la destrucción de células cerebrales, secundaria al traumatismo, la falta de oxígeno y la inflamación del cerebro (Centro Nacional del Síndrome del Bebé Sacudido). Blumenthal (2002) propone el siguiente modelo explicativo de la lesión axonal en el síndrome del bebé zarandeado: el daño neuronal producido en la sacudida por la hiperextensión cervical produce una dificultad respiratoria y apnea, ésta a su vez hipoxia; la hipoxia conlleva edema cerebral y un aumento de la presión intracraneal, que causan isquemia, y finalmente, lesión axonal. Sin embargo, para algunos autores la hipoxia es el primer fenómeno en aparecer y la principal causa responsable de las consecuencias a largo plazo del síndrome, más importante incluso que el mecanismo de la lesión, sacudida o sacudida con impacto (Johnson et al., 1995).

### **Manifestaciones clínicas**

Caffey (1974), al describir el síndrome, consideraba manifestaciones clínicas esenciales las hemorragias intraoculares y los hematomas subdurales, con presencia mayoritariamente bilateral, en ausencia de signos externos de lesión en la cabeza y en el cuello. Pero en ocasiones había evidencia externa de abuso: fracturas en las extremidades superiores y en las costillas, magulladuras en las partes del cuerpo utilizadas como “asas”, incluso traumatismo craneal en el caso de que la sacudida se haya visto acompañada del impacto con alguna superficie.

Actualmente se asume que esta forma de maltrato incluye la presencia de: traumatismo intracraneal (hematoma subdural o subaracnoideo o edema cerebral difuso), hemorragias retinianas, lesión axonal difusa y, en general, la ausencia de otros signos físicos de abuso (Blumenthal, 2002). De hecho, la mayoría de los niños que presentan la tríada sintomática: hematoma subdural, hemorragia retiniana y lesión axonal difusa, han sufrido lesiones no accidentales (David, 1999).

La *hemorragia intracerebral*, o intracraneal, consiste en el sangrado, por la ruptura de un vaso intracraneal, que puede presentarse en cualquier lado del cerebro. Billmire y Myers (1985) encontraron que esta lesión estaba presente en el 95% de los niños zarandeados, frente al 5% de las lesiones cerebrales causadas por accidentes, tratándose, concretamente, de accidentes de tráfico.

El *hematoma subdural*, tiene lugar a nivel de las meninges y conlleva un aumento de la presión intracraneal, que puede causar daño al tejido y pérdida de la función cerebral. No sólo parece ser causa suficiente para provocar la muerte en bebés que han sido zarandeados (Asamura et al., 2003), sino que aparece más frecuentemente en lesiones provocadas (Ewing-Cobbs et al., 1998; Feldman et al., 2001; Guthkelch, 1971; Haviland y Ross Russell, 1997; Lee, So, Fong y Luk, 1999); siendo poco probable que forme parte de las consecuencias de caídas accidentales, oscilando los datos entre 1 y ningún caso en muestras de entre 60 y 330 niños (Hobbs et al., 1984; Kravitz, Driessen, Gomberg y Korach, 1969).

El *edema cerebral* es un tipo de lesión intracerebral, cuya aparición no es frecuente en el tema que nos ocupa, de hecho, la mayoría de las investigaciones da una menor importancia a esta característica a la hora de realizar estudios comparativos. Haviland y Ross Russell (1997) encontraron esta manifestación en 5 de los 15 bebés.

Las *hemorragias retinianas*, en uno o ambos ojos, pueden observarse desde los primeros días que siguen al trauma y constituyen la manifestación ocular principal, y característica, ya que aparecen en la gran mayoría de casos, y a pesar de que pueden ser consecuencia de determinadas enfermedades médicas, no suelen ser provocadas por accidentes; sin olvidar, en el síndrome que nos ocupa, que su aparición es mayoritariamente de forma bilateral (Billmire y Myers, 1985; Buys et al., 1992; Duhaimé et al., 1992; Elder, Taylor y Klug, 1991; Ewing-Cobbs, et al., 1998; Feldman et al., 2001; Frank, Zimmerman y Leeds, 1985; Haviland y Ross Russell, 1997; Hettler y Greenes, 2003; Lee, So, Fong y Luk, 1999).

Destaca el hecho que, además de ser bastante indicativa la manifestación que nos ocupa, las hemorragias retinianas, y especialmente de manera bilateral, suelen acompañarse de lesión cerebral (Kivlin, 2001), pudiendo tomarse la presencia de ambas lesiones como indicadores de sospecha de maltrato.

Finalmente cabe destacar la incidencia de estas hemorragias en los accidentes de tráfico, donde parece darse la intensidad suficiente para causar fractura del cráneo y/o hemorragias intracraneales; observándose tan sólo en 2 casos de entre 170 niños que habían sufrido un importante impacto (Johnson, Braun y Friendly, 1993).

El *líquido cefalorraquídeo con sangre* aunque puede aparecer en casos de sacudida, también se presenta en traumatismos por accidente. No obstante, cuando ha habido lesiones intracraneales previas, a la que provoca el examen médico, lo que suele ocurrir en el síndrome del bebé sacudido, éste presenta un color amarillento, que no aparece en una primera lesión (Keenan y Runyan, 2001). De cualquier modo, estas observaciones deberán ser contrastadas y cotejadas con la historia médica el niño.

La *hemorragia epidural* raramente se presenta en los bebés víctimas del zarandeo, suele aparecer más frecuentemente en accidentes (Shugerman, et al., 1996). No aparece en ninguno de los sujetos observados por Ewing-Cobbs, et al. (1998) que habían sufrido sacudidas intencionadas, y sí está presente en todos los niños cuyas lesiones no habían sido cometidas intencionadamente.

La *lesión axonal difusa* evaluada mediante la proteína precursora  $\beta$ -amiloide, entre otras sustancias, fue encontrada en la autopsia analizada por Shannon et al. (1998) en los 14 niños con el síndrome, que padecían además hemorragias subaracnoideas o subdurales, y 8 de ellos adicionalmente hemorragias retinianas. Asimismo, la lesión axonal difusa también estaba presente en 6 de 7 niños con encefalopatía isquémica.

En ocasiones, los bebés sacudidos no presentan la *ausencia de otros signos físicos de abuso* característica del síndrome, pero éstas suelen presentarse de forma distinta en función de la causa que las origine.

Las fracturas craneales producidas por accidentes, en comparación a las que se encuentran en niños que han sufrido malos tratos, suelen ser lineales, se encuentran en la zona parietal, y no hay ausencia de lesiones intracraneales (Hobbs, 1984). Y cuando el zarandeo responde a una agresión intencionada, no es infrecuente observar fracturas en los huesos largos mayoritariamente (Hettler y Greenes, 2003) y en menor medida en las costillas, así como suele haber lesiones antiguas (Feldman et al., 2001).

Las lesiones intracraneales en niños, en ausencia de accidentes graves que justifiquen su aparición (accidentes de tráfico o caídas desde grandes alturas) deben ser investigados como posibles casos de abuso, dados los resultados de los distintos estudios realizados. Sin olvidar el diagnóstico diferencial con alguna enfermedad metabólica de los huesos y osteogénesis imperfecta (Lai-Wah Fung y Severn Nelson, 2004).

### **Marcadores bioquímicos**

Los marcadores bioquímicos en las lesiones cerebrales parecen ser distintos cuando el daño es intencionado respecto a cuando éste es accidental. Se ha observado en niños una concentración mayor de sustancias neurotóxicas y menor de sustancias neuroprotectoras cuando la lesión ha sido provocada, en comparación con los accidentes (Berger, Kochanek y Pierce, 2004). Se requiere más investigación al respecto, concretamente la utilidad de conocer la sensibilidad y especificidad de estos marcadores como una prueba diagnóstica más en el síndrome del bebé zarandeado; tanto en el diagnóstico diferencial respecto otras condiciones médicas, como a la hora de investigar si la lesión o lesiones se han producido intencional o accidentalmente.

Kochanek (2007) está definiendo un modelo de las respuestas bioquímicas, celulares y moleculares propias y secundarias al síndrome del bebé zarandeado. Examinando el líquido cefalorraquídeo de lactantes y niños con severas lesiones cerebrales, han observado que las lesiones secundarias al síndrome del bebé sacudido se asocian a un aumento de los mediadores de lesiones secundarias al zarandeo: interleucina-8 y 10, molécula de adhesión intercelular-1 y ácido quinolínico (responsables de la inflamación), glutamato, marcador de muerte celular; y un aumento de los neuroprotectores endógenos: procalcitonina y proteína Bcl2.

### **Etiopatogenia**

Las fuerzas necesarias para lesionar el cerebro son translacionales o rotacionales. Las primeras producen un movimiento lineal de la masa encefálica, y son características de las caídas, y aunque pueden fracturar el cráneo, suelen ser benignas. Por el contrario, las fuerzas rotacionales, características del zarandeo, provocan la destrucción de tejido cerebral y de vasos sanguíneos (Blumenthal, 2002).

El trabajo experimental realizado con primates en los años 60, demostraba que la aceleración rotacional explica las lesiones propias del síndrome (Ommaya, Faas y Yarnell, 1968). Sin embargo, los autores no consideraban que la sacudida que recibe un bebé al ser zarandeado tuviera la intensidad suficiente para producir las fuerzas rotacionales dañinas. En el 2005, un grupo de ingenieros no consigue explicar las lesiones por la simple agitación, sugiriendo la necesidad de otro tipo de fuerzas implicadas para explicar las consecuencias, y poniendo atención, más que a la intensidad de la sacudida, a la repetición y duración de ésta (Wolfson et al., 2005). No obstante, se han descrito casos que



presentan las características propias del síndrome con la sacudida, y sin impacto (Asamura et al., 2003).

También se han documentado lesiones en adultos, llegándose a hablar del síndrome del adulto sacudido, lo que avala la idea de que un adulto al zarandear, incluso a otro adulto, genera las fuerzas necesarias para lesionar el cerebro y la retina. Concretamente se ha descrito el caso de una mujer, de 34 años de edad, con hematoma subdural y hemorragias retinianas consecuencia de la violenta sacudida de su pareja (Cardigan, Walter y Barnes, 2000). Se destaca del mismo modo, la muerte de un varón palestino de 30 años que perdió la vida por el zarandeo vigoroso y continuo producido por sus captores durante un interrogatorio, presentando en la exploración postmortem hemorragia subdural, hemorragias retinianas y lesión axonal difusa (Pounder, 1997).

Parece ser que la explicación, al no encontrar suficientemente intensas las fuerzas simuladas mediante ordenador, que la intensidad mínima para producir las lesiones típicas del síndrome es menor, dada la vulnerabilidad de los bebés (Lonergan, Baker, Morey y Boos, 2003), especialmente antes de los 2 años de edad. Su cabeza es grande y pesada (25% del peso total del cuerpo), y los músculos y ligamentos del cuello aún son débiles para soportar la cabeza; es decir, que en caso de sacudida brusca, las fuerzas de aceleración y desaceleración se verán incrementadas de forma considerable. No siendo sólo las fuerzas mayores, sino que además hay espacio libre entre el cráneo y el cerebro, que incrementa el grado de daño. Además el cerebro no ha madurado aún, lesionándose con mayor facilidad, y los vasos sanguíneos son más susceptibles de romperse.

Las hemorragias retinianas se han explicado del mismo modo, por las fuerzas rotacionales descritas (Gilliland, Luckenbach y Chenier, 1994; Morad et al., 2002), que producirían un aumento de la presión venosa (Massicotte et al., 1991). Si bien, parece ser que una importante presión en el pecho, en ocasiones producida durante la reanimación cardiopulmonar, puede ser también responsable de estas lesiones oculares (Goetting y Sowa, 1990).

### **Diagnóstico diferencial**

En el diagnóstico diferencial del síndrome del bebé zarandeado se contemplan: traumatismo craneal, estado de conmoción, signos agudos de peligro de vida, apnea, intoxicación por monóxido de carbono, meningitis, hidrocefalia, epilepsia, crisis febril, otitis media, gastroenteritis, síndrome de muerte infantil repentina, hemorragia del sistema nervioso central, aciduria glutárica tipo I, escorbuto infantil, histaminemia tóxica, síndrome de Merkes,

enfermedades metabólicas, desórdenes sanguíneos (hemofilia, trombocitopenia), malaria por falciparum, discrasia de la sangre o síndromes víricos como la gripe. Estas condiciones médicas pueden presentarse con los síntomas con los que debuta la sacudida, o bien, compartir alguna de las manifestaciones clínicas del síndrome del bebé sacudido; no obstante, ninguna de ellas imita todas las características (Duhaime, Christian, Rorke y Zimmerman, 1998).

El escorbuto infantil puede presentar hemorragias subdurales y retinianas. Si, adicionalmente, es debido a histaminemia tóxica los hematomas subdurales pueden ser crónicos, dada la fragilidad capilar (Alan y Clemetson, 2006).

El déficit de vitamina C, en el campo que nos ocupa, puede producir fragilidad vascular. Se hace necesaria una analítica de sangre para comprobar que los niveles de ácido ascórbico e histamina son los adecuados, ya que correlacionan inversa y significativamente con la severidad de la alteración neurológica en pacientes con trauma cerebral (Lai-Wah Fung y Severn Nelson, 2004). Por el contrario Polidori, Mecocci y Frei (2001) plantean que el déficit de esta vitamina podría ser consecuencia de la lesión cerebral, lo que sería consistente con la observación experimental en animales. Estos autores encontraron niveles de ácido ascórbico significativamente inferiores en pacientes con lesión cerebral, e inversamente correlacionados con el mayor diámetro de la lesión; sin embargo, el estudio, no dispone de los niveles en plasma previos a la hemorragia cerebral, por lo que es necesaria más investigación al respecto.

La osteogénesis imperfecta es un trastorno genético de la síntesis de colágeno tipo I, cuya manifestación fundamental son fracturas frecuentes, dada la fragilidad ósea, en ausencia de traumatismos conocidos. Aunque tiene diferentes formas de presentación, se ha observado una fragilidad capilar aumentada, que puede facilitar el sangrado intracraneal (Cabrerizo de Diago et al., 2005). No obstante mediante el estudio de colágeno en fibroblastos de piel se puede tomar una decisión diagnóstica. Cabe destacar, no obstante que estos autores presentan un caso de osteogénesis imperfecta que además fue zarandeado por sus padres, lo que cuestiona la aparición más o menos frecuente de hemorragias retinianas y subdurales en este trastorno por la sacudida; sin olvidar el factor facilitador de la alteración genética.

El síndrome de Merkes es un trastorno hereditario por déficit de cobre que, entre otras características clínicas, puede presentarse con múltiples hematomas subdurales sin causa aparente. No obstante, estos niños presentan el cabello ensortijado, hipopigmentación, anormalidades vasculares, degeneración neurológica, y otras características que permiten el adecuado diagnóstico diferencial (Nassogne et al., 2002).

El déficit de vitamina K, conocido anteriormente como la enfermedad hemorrágica del recién nacido, puede provocar hemorragias en los niños que no han recibido la profilaxis requerida.

En la otitis media pueden aparecer hemorragias subdurales (Alan y Clemetson, 2006). La aciduria glutárica tipo I produce hematomas subdurales. Y la hemofilia y trombocitopenia están asociadas al sangrado intracraneal y hemorragias retinianas.

### **¿Accidente o maltrato?**

Sin duda el diagnóstico diferencial más complejo es establecer la causa de las lesiones, ¿son producto de un accidente? O, por el contrario, ¿se deben al maltrato físico?. Mientras que la distinción entre el síndrome del bebé zarandeado y otras enfermedades médicas, con la correcta exploración médica, práctica de distintas pruebas y la adecuada recogida del historial médico se hace posible, diferenciar entre accidente o maltrato se hace complicado, fundamentalmente por las explicaciones que aportan los cuidadores. No obstante, y aunque no existe la fórmula que asegure en la totalidad de los casos la decisión correcta, hay investigación respecto a indicios de sospecha, modos de evaluar el contexto y el entorno del niño, que, con la evaluación multidisciplinar, permite averiguar, la posible causa de las lesiones del niño, y tomar así las medidas oportunas al respecto. Además, en cualquier caso de sospecha de abuso, se hace necesaria una evaluación multidisciplinar del caso.

Se ha documentado un número importante de niños maltratados, cuya historia es falsa o ausente. Destaca la justificación de los síntomas con pequeñas caídas, pero éstas no producen las graves lesiones que sí causa la sacudida vigorosa. Y, en general, las lesiones cerebrales tienen peores consecuencias cuando son infringidas en comparación a las que son fruto de pequeños accidente (Ewing-Cobbs, et al., 1998).

Ninguno de los 246 niños, menores de 5 años, que buscaron atención médica por caídas de la cama sufría lesiones graves (Helfer, Slovis y Black, 1977). Por su parte, Billmire y Myers (1985) revisaron las historias médicas de los niños menores de un año que habían sido admitidos en un hospital de Ohio con lesiones cerebrales. El 64% del total de los casos, y el 95% de los niños que presentaban daño grave, no habían sufrido accidentes. Chadwick, et al. (1991), informan sobre 7 muertes ocurridas en 100 niños que se cayeron de una altura máxima de 1,2 metros; mientras que sólo murió un infante de los que sufrieron caídas desde distancias mayores, entre 3 y casi 14 metros. Se encontraron, en los primeros casos, factores que sugerían la falsedad de la historia. Característica

también presente en el estudio de 10 casos analizados en Hong Kong, que habían sido zarandeados y presentaban una historia incompatible con las lesiones (3 de los casos justificaron los síntomas con pequeñas caídas) o no había explicación al respecto (en los restantes 7 casos) (Lee, So, Fong y Luk, 1999).

Las historias presentes predominantes en un estudio llevado a cabo en Washington, entre 1995 y 1998, eran pequeñas caídas o ausencia de motivo para las lesiones en el 84% de los niños abusados. Y las lesiones producidas por accidentes documentados, eran fruto de colisiones de tráfico (Feldman et al., 2001). De hecho las lesiones graves y severas se deben, si no a la sacudida, a accidentes graves y complejos (Warrington, Wright y ALSPAC Study Team, 2001).

Por tanto, la historia inicial aportada por los cuidadores parece tener una importante utilidad diagnóstica. Niños con lesiones en la cabeza sin historia de trauma previo, justificaciones de las lesiones por caídas de pequeñas distancia (máximo 0'9 metros) y/o con cambios en la historia médica, deben alertar a los profesionales de posible maltrato. Hettler y Greenes (2003) publicaron un estudio retrospectivo realizado con 163 niños de entre 0 a 3 años, que presentaban lesiones intracraneales. Concluyen que no tener historia de trauma o golpe tiene una alta especificidad (0,97) y un valor predictivo positivo de abuso de 0,92; no tener historia de trauma o trauma de bajo impacto, por accidentes desde pequeñas distancias, tiene una especificidad de 1,0 y un valor predictivo de abuso de 1,0.

### **Evaluación**

La evaluación de un niño que presenta síntomas como: letargo, irritabilidad, alteraciones del tono muscular, temblores, convulsiones, vómitos, falta de apetito, piel pálida o cianótica, problemas respiratorios, apnea, pérdida de conciencia, estupor o coma requieren un examen médico completo y multidisciplinar.

Para evaluar la posibilidad de lesiones intracraneales se hace necesaria la tomografía computerizada, que permite observar la existencia de los hematomas y hemorragias subdurales, subaracnoideas, y otros daños cerebrales que aparecen en el cuadro. No obstante, en ocasiones la imagen que proporciona esta técnica, es normal, como avala la presentación de nueve casos de síndrome del bebé zarandeado, cuya única manifestación evidente era las hemorragias retinianas (Morad et al, 2004). Antes de descartar el síndrome es necesario realizar otras pruebas, o repetirla en una segunda ocasión, ya que durante la evaluación la sangre puede estar acumulándose y no ser evidente en un primer momento.

La resonancia magnética, y las imágenes potenciadas en difusión parecen ser más sensibles y adecuadas en la detección de hemorragias y hematomas subdurales, siendo el período óptimo para realizar esta prueba entre los 5 y 7 días siguientes a la lesión (Sato et al., 1989). La tomografía computerizada sólo parece ser más sensible en la detección de hemorragias subaracnoideas (American Academy of Pediatrics, 1991).

La exploración ocular y el estudio del fondo de ojo se hacen imprescindibles en el caso que nos ocupa.

La analítica sanguínea permite el diagnóstico diferencial con muchas de las enfermedades que presentan alguna similitud con el cuadro. Además de permitir la evaluación de las lesiones intracraneales, utilizando enolasa específica de neurona y la proteína S100. Sin embargo la investigación al respecto en población infantil, por el momento, tan sólo abarca las lesiones cerebrales en general. Son necesarios estudios que muestren la posible utilidad diagnóstica en las lesiones provocadas, concretamente en el síndrome del bebé zarandeado; así como observaciones clínicas de estos marcadores en distintas enfermedades ((Berger, Kochanek y Pierce, 2004).

El examen del líquido cefalorraquídeo y practicar una punción lumbar permiten obtener más datos que ayuden al diagnóstico, aunque no formen parte de la evaluación rutinaria en estos casos.

El análisis cuidadoso de los hallazgos que las citadas pruebas proporcionan junto con una interpretación cautelosa de la historia aportada por los cuidadores, y la evaluación del entorno, asegura, con gran probabilidad, el acierto diagnóstico.

A la luz de los datos, la evaluación médica puede verse complementada, o ayudarse en caso de no disponer de pruebas concluyentes, de la evaluación psicológica y del contexto psicosocial del niño. El rango de información necesaria abarca los antecedentes, concernientes al niño, a sus padres/cuidadores, y al entorno familiar e inmediato al pequeño; el contexto presente, es decir, el entorno social y diversos factores comportamentales; e información específica acerca del incidente, esto es, secuencia de eventos que precedieron al incidente hasta llegar a la aparición de los primeros síntomas. El objetivo final es comprender el riesgo y probabilidad de haberse dado la sacudida.

Ennis y Henry (2004) abogan la evaluación multidisciplinar y proponen un marco en que encuadrar los posibles factores de riesgo y de interrelación. Es necesaria la evaluación de los padres, en particular la presencia o no de psicopatología, el abuso de sustancias, apoyo social, los estilos de afrontamiento, impulsividad y expectativas acerca del comportamiento infantil. Los conocimientos que los progenitores tengan acerca de las conductas frecuentes en

los bebés y modos de manejar éstas influyen notablemente en el grado de estrés, y en las estrategias que pongan en práctica para manejar las distintas situaciones en la crianza de los hijos. Sin olvidar el temperamento y conducta del lactante, que con sus mayores o menores demandas crearán estrés en los padres.

Esta evaluación no sólo complementa la evaluación médica, y en ocasiones supone la que mayor información aportada como herramienta diagnóstica, sino que en los casos claros donde la lesión ha sido provocada permite tomar las medidas sociales y legales oportunas, puesto que, la conducta intencionada de agredir difiere significativamente del zarandeo puntual como maniobra de reanimación.

### **Consecuencias**

Alrededor del 20% de los casos son fatales en los primeros días posteriores a las sacudidas (Centro Nacional del Síndrome del Bebé Sacudido), y aquellos que sobreviven sufren una variedad de discapacidades. A largo plazo se ha observado microcefalia o atrofia cerebral, parálisis cerebral, discapacidades físicas, espasticidad, ceguera parcial o total, pérdida de audición, problemas en el habla, déficit cognitivos, dificultades de aprendizaje y trastornos de conducta.

De hecho, la aparente recuperación tras la lesión infringida, no significa que en un futuro no aparezcan las distintas discapacidades neurológicas, conductuales y del desarrollo. Por lo que sería conveniente el seguimiento de estos niños (Makaroff y Putnam, 2003). Conclusión a la que también llegan Karandikar, Coles, Jayawant y Kemp tras realizar un estudio de seguimiento de 45 niños que presentaban lesión cerebral no accidental y hemorragia subdural (2004). 16 niños de la muestra inicial murieron. De los supervivientes, 6 tenían moderadas discapacidades, 11 severas discapacidades y tres de ellos se encontraban en estado vegetativo. Dentro de los problemas detectados destacaron: parálisis cerebral, problemas visuales, trastornos del habla y problemas del lenguaje y alteraciones de la conducta.

Con una muestra menor (23 niños con lesiones cerebrales no accidentales), Bonnier et al. (2003) observaron que 14 de ellos tenían severas dificultades, en 8 los déficit eran moderados, y sólo uno de ellos presentaba un desarrollo normal. Las hemorragias retinianas y fracturas en el cráneo se asociaban a un desarrollo pobre.

El estudio longitudinal de seguimiento (59 meses; edad media 25,3 meses) realizado por Barlow, Thomson, Jonson y Minns (2005) arroja los siguientes datos sobre las consecuencias de las lesiones cerebrales provocadas (52% de los casos SBS): el 68% presentaba consecuencias del síndrome, de los

cuales el 36% sufría severas dificultades y una dependencia total, el resto tenía dificultades moderadas. Las secuelas neurológicas concretas que aparecían era microcefalia en el 32% de los pequeños, 20% macrocefalia, 48% déficit visuales (ceguera cortical, agnosia visual, estrabismo, anormalidades del campo visual), 24% parálisis en nervios craneales, 60% déficit motores (hemiparesia, ataxia, tetraplejia), 20% epilepsia. El 36% tenía lesiones del lóbulo frontal. El 64% anormalidades del lenguaje, 52% anormalidades del comportamiento (autolesiones, conductas autoestimulantes, rituales, autismo, déficit atencionales, hiperactividad, impulsividad), 24% anormalidades del sueño.

En el estudio prospectivo longitudinal de Ewing-Cobbs et al. (1998), el 45% de los niños con lesiones infringidas, respecto a los sujetos que había sufrido accidentes, presentaban deficiencia mental.

### Tratamiento

Un estudio llevado a cabo en el año 1992 mostró que entre el 25% y 50% de los padres desconocían que sacudir a un bebé podía dañarlo o incluso matarlo. Por lo que la prevención se hace necesaria, mediante campañas de sensibilización acerca de los peligros de zarandear a un niño, así como educación sobre modos positivos de manejar el llanto (Jayawant et al., 1998; Kairys et al., 2001; Moran, 2002; King et al., 2003).

Cabe destacar el programa “*Don't Shake the Baby*”, que incluye información para los padres así como estrategias de afrontamiento ante las situaciones problemáticas que plantea la crianza de un niño. Programa evaluado en Ohio satisfactoriamente, ya que más del 75% encontró la información útil, opinando el 91% que otros padres deberían tener acceso a esa información. Recientemente en Nueva Cork, se pide a los padres, en los hospitales y centros de parto, que visionen un vídeo que muestra las consecuencias del zarandeo y firmen un papel en el que afirman haber comprendido los riesgos de sacudir a un lactante. Sin embargo, en nuestro país la prevención e información es aún escasa.

Una vez que las lesiones han ocurrido, y en función de sus características específicas se utilizan técnicas radiológicas y quirúrgicas, efectivas en general con las secuelas neurológicas del trauma (Levine, Tanaka, Jones y Crone, 2004); así como es frecuente la administración de fármacos, drenajes, parches oculares, rehabilitación cognitiva, terapia del lenguaje, terapia física y ocupacional, estrategias compensatorias y de adaptación

### Conclusiones

El síndrome del bebé sacudido constituye un conjunto de signos y síntomas que aparecen, fundamentalmente en niños menores de 2 años, por la sacudida repetida y violenta de su cuerpo. En el contexto cultural en el que aparece el término es comprensible la polémica suscitada al respecto, ya que no es hasta 1962 cuando empieza a tratarse el abuso infantil como una cuestión, además de social y familiar, médica (Hughes, 2004). En ese mismo año Kempe y sus colaboradores publican un libro sobre el maltrato infantil, y ya en el año 1972 aparece el término y se inicia la investigación al respecto.

Los datos epidemiológicos de que disponemos oscilan entre el 132,8 y el 24,6 por 100.000 niños, datos que sería interesante comparar con la prevalencia de maltrato infantil, ya que aunque se puede y se debe tomar medidas preventivas al respecto, siempre será interesante trabajar con aquellos casos en los que el zarandeo no responde a una intención clara de dañar, sino a un desconocimiento de los padres de las terribles consecuencias, y de este modo tratar de evitarlo.

Actualmente, aunque se desconocen los mecanismos específicos responsables de las lesiones y consecuencias a corto y largo plazo, hay evidencia clara de lo grave que puede ser sacudir a un bebé, por lo que se hace necesaria la intervención preventiva y la rigurosa evaluación ante la sospecha, de cara al adecuado diagnóstico diferencial y detección precoz del síndrome si existiera. Dados los porcentajes epidemiológicos del síndrome, así como la importante relación entre el zarandeo y las lesiones, no podemos negar la existencia de éste. Evidentemente se requiere más investigación al respecto para conocer todas sus características, pero el hecho de no conocer de manera exacta la intensidad, frecuencia, y otras variables intervinientes, son datos a averiguar no argumentos para negar la existencia de tan devastadoras consecuencias. Evidentemente no se puede sospechar de cualquier bebé que acuda a algún servicio de urgencias con alguno de los síntomas mencionados, pero sí estamos en la obligación de realizar una evaluación precisa y rigurosa, incluyendo el entorno del niño, así como de tomar las medidas oportunas para prevenir estas conductas, sobretodo por las fatales consecuencias que se observan.

Otro de los argumentos utilizados para poner en duda la existencia del síndrome es que aún no se conocen de manera clara las fuerzas que actúan al zarandear a un bebé. Se sabe las fuerzas que actúan, pero no el grado e intensidad, y aunque se requiere más investigación al respecto, los casos documentados en adultos zarandeados y alguna similitud en lesiones producidas en accidentes de tráfico avalan el hecho de que el zarandeo daña el cerebro. Además, y aunque se pudiera estimar un rango, ha de tenerse en cuenta la fuerza



de la resistencia que opone el cuerpo sacudido, es decir, el peso del bebé; sin olvidar su edad, dado que a medida que éstos crecen son menos vulnerables (ligamentos del cuello más resistentes, cabeza menos pesada en relación al cuerpo, venas menos frágiles, etc.).

En lo que respecta a su posible confusión con otras enfermedades médicas, tema que nos ocupa, todas ellas presentan características propias que con las técnicas oportunas pueden ser descartadas. Sin olvidar que el tipo de maltrato al que nos venimos refiriendo es un síndrome, y como tal, en la mayoría de los casos, presentará diversas lesiones y consecuencias sintomáticas. No obstante, y ante la presencia de un único síntoma, parece que la evaluación psicológica de los padres, del contexto y ambiente cercano al niño, es de gran utilidad; especialmente ante la duda diagnóstica de si las lesiones se deben a la sacudida o son fruto de un accidente.

Sacudir a un bebé de manera intencionada o como una equivocada estrategia para calmar su llanto tiene consecuencias negativas, por lo tanto, han de tomarse las medidas oportunas al respecto. Ante la duda siempre se puede tomar una estrategia psicoeducativa con los padres y no tomar medidas más drásticas a no ser que se repitieran las lesiones; y aunque ello supondría un resquicio por el que algún maltratador esquivaría la justicia, también es cierto que aún falta investigación al respecto y estudios controlados.

Se conocen las manifestaciones clínicas del síndrome, los factores de riesgo, se dispone de pruebas de evaluación, se conocen las características de las enfermedades con las que puede confundirse y los estudios sobre las consecuencias de las caídas accidentales son bastante orientativos. Por lo tanto, es posible, detectar gran parte de los casos.

En definitiva, ante la duda se hace necesario un riguroso examen médico y una evaluación multidisciplinar. La sospecha no es una acusación fundada, simplemente alerta a los profesionales de la necesidad de recabar más información para finalmente tomar una decisión diagnóstica.

### Referencias

- Alan, C. y Clemetson, B. (2006). Caffey revisited: a commentary on the origin of “shaken baby syndrome”. *Journal of American Physicians and Surgeons*, 11, 20-21.
- American Academy of Paediatrics. (1991). Section on Radiology: Diagnostic imaging of child abuse. *Pediatrics*, 87(2), 262-264.

- Asamura, H., Yamazaki, K., Mukai, T., Ito, M., Takayanagi, K., Ota, M., Fukushima, H. (2003). Case of shaken baby syndrome in Japan caused by shaking alone. *Pediatrics International*, 45, 117-119.
- Barlow, K. M. y Minns, R. A. (2000). Annual incidence of shaken impact syndrome in young children. *The Lancet*, 356, 1571-1572.
- Barlow, K. M., Thomson, E., Johnson, Minns, R. A. (2005). Late Neurologic and Cognitive Sequelae of Inflicted Traumatic Brain Injury in Infancy. *Pediatrics*, 116, 174-185.
- Becker, J.C., Liersch, R., Tautz, C., Schlueter, B., Andler, W. (1998). Shaken Baby Syndrome: report on four pairs of twins. *Child Abuse & Neglect*, 22 (9), 931-937.
- Berger, R. P., Kochanek, P. M., Pierce, M. C. (2004). Biochemical markers of brain injury: could they be used as diagnostic adjuncts in cases of inflicted traumatic brain injury?. *Child Abuse & Neglect*, 28, 739-754.
- Billmire, M. E., Myers, P. A. (1985). Serious head injury in infants: accident or abuse?. *Pediatrics*, 75, 340-342.
- Blumenthal, I. (2002). Shaken baby syndrome. *Postgraduate Medical Journal*, 78, 732-735.
- Bonnier, C., Nassogne, M. C., Saint-Martin, C., Mesples, B., Kadhim, H., and Sébire, G. (2003). Neuroimaging of Intraparenchymal Lesions Predicts Outcome in Shaken Baby Syndrome. *Pediatric*, 112, 808-814
- Buys Y. M., Levin, A. V., Enzenauer, R. W., Elder, J. E., Letourneau, M. A., Humphreys, R. P., Mian, M., Morin, J. D. (1992). Retinal findings after head trauma in infants and young children. *Ophthalmology*, 99 (11), 1718-1723.
- Cabrerizo de Diago, R., Ureña-Hornos, T., Conde-Barreiro, S., Labarta-Aizpun, J. I., Peña-Segura, J. L. y López-Pisón, J. (2005). Síndrome del lactante zarandeado y osteogénesis imperfecta. *Rev Neurol*, 40 (10), 598-600.
- Caffey, J. (1974). The whiplash shaken infant syndrome: manual shaking by the extremities with whiplash-induced intracranial and intraocular bleedings, linked with residual permanent brain damage and mental retardation. *Pediatrics*, 54, 396-403.
- Cardigan, T. D., Walter, E., Barnes, S. (2000). Domestic violence: the shaken adult syndrom. *J. Accid Emerg Med*, 17, 138-139.
- Chadwick, D. L., Chin, S., Salerno, C., Landsverk, J., Kitchen, L. (1991). Deaths from falls in children: how far is fatal?. *The Journal of Trauma*, 31 (10), 1353-1355.
- David, T. J. (1999). Shaken baby (shaken impact) syndrom: non-accidental head injury in infancy. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 92, 556-561.
- Duhaime, A. C., Alario, A. J., Lewander, W. J., Schut, L., Sutton, L. N., Seidl, T. S., Nudelman, S., Budenz, D., Hertle, R., Tsiaras, W., Loporchio, S. (1992). Head injury in very young children: mechanisms, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age. *Pediatrics*, 90 (2), 179-185.

- Duhaime, A. C., Christian, C. W., Rorke, L. B., Zimmerman, R. A. (1998). Nonaccidental head injury in infants—the “shaken-baby syndrome”. *The New England Journal of Medicine*, 338, 1822-1829.
- Elder, J. E., Taylor, R. G., Klug, G. L. (1991). Retinal haemorrhage in accidental head trauma in childhood. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 27 (5), 286-289.
- Ennis, E. y Henry, M. (2004). A review of social factors in the investigation and assessment of non-accidental head injury to children. *Pediatric Rehabilitation*, 7 (3), 205–214.
- Ewing-Cobbs, L., Kramer, L., Prasad, M., Niles Canales, D., Louis, P. T., Fletcher, J. M., Vollero, H., Landry, S.H., Cheung, K. (1998). Neuroimaging, Physical, and Developmental Findings After Inflicted and Noninflicted Traumatic Brain Injury in Young Children *Pediatrics*, 102, 300-307.
- Feldman, K. W., Bethel, R., Shugerman, R. P., Grossman, D. C., Grady, M. S., Ellenbogen, R. G. (2001). The Cause of Infant and Toddler Subdural Hemorrhage: A Prospective Study. *Pediatrics*, 108, 636-646.
- Frank, Y., Zimmerman, R., Leeds, N. M. (1985). Neurological manifestations in abused children who have been shaken. *Developmental medicine and child neurology*, 23 (3), 312-316.
- Gilliland, M. G., Luckenbach, M. W., Chenier, T. C. (1994). Systemic and ocular findings in 169 prospectively studied child deaths: retinal hemorrhages usually mean child abuse. *Forensic Science International*, 68, 117–132.
- Goetting, M. G. y Sowa, B. (1990). Retinal hemorrhage after cardiopulmonary resuscitation in children: an etiologic reevaluation. *Pediatrics*, 85, 585-588.
- Groothuis, J. R., Altemeier, W. A., Robarge, J. P., O'Connor, S., Sandler, H., Vietze, P., Lustig, J. V. (1982). Increased child abuse in families with twins. *Pediatrics*, 70, 769–773.
- Guthkelch, A. N. (1971). Infantile Subdural Haematoma and its Relationship to Whiplash Injuries. *British Medical Journal*, 2, 430-431.
- Haviland, J. y Ross Russell, R. I. (1997). Outcome after severe non-accidental head injury. *Archives of Disease in Childhood*, 77, 504-507.
- Helfer, R. E., Slovis, T. L., Black, M. (1977). Injuries resulting when small children fall out of bed. *Pediatrics*, 60 (4), 533-535.
- Hettler, J. y Greenes, D. S. (2003). Can the Initial History Predict Whether a Child With a Head Injury Has Been abused? *Pediatrics*, 111, 602-607.
- Hobbs, C. J. (1984). Skull fracture and the diagnosis of abuse. *Archives of Disease in Childhood*, 59, 246-252.
- Hughes, H. (2004). The medical discovery of shaken baby syndrome and child physical abuse. *Pediatric Rehabilitation*, 7 (3), 161-163.
- Jayawant, S., Rawlinson, A., Gibbon, F., Price, J., Schulte, J., Sharples, P., Sibert, J. R., Kemp, A. M. (1998). Subdural haemorrhages in infants: population based study. *British Medical Journal*, 317, 1558-1561.
- Johnson, D. L., Boal, D., Baule, R. (1995). Role of apnea in nonaccidental head injury. *Pediatric Neurosurgery*, 23 (6), 305-310.

- Johnson, D. L., Braun, D., Friendly, D. (1993). Accidental Head Trauma and Retinal Hemorrhage. *Neurosurgery*, 33 (2), 231-235.
- Karandikar, S., Coles, L., Jayawant, S., Kemp, A. M. (2004). The Neurodevelopmental Outcome in Infants who have Sustained a Subdural Haemorrhage from Non-Accidental Head Injury. *Child Abuse Review*, 13, 178-187.
- Keenan, H. T., Runyan, D. K., Marshall, S. W., Nocera, M., Merton, D. F., Sinal, S. H. (2003). A population-based study of inflicted traumatic brain injury in young children. *Journal of the American Medical Association*, 290, 621-626.
- Keenan, H., Runyan, D.K. (2001). Shaken baby syndrome: lethal inflicted traumatic brain injury in young children. *North Carolina Medical Journal*, 62(6), 345-348.
- Kivlin, J. D. (1999). A 12-year ophthalmologic experience with the shaken baby syndrome at a regional children's hospital. *Transactions of the American Ophthalmological Society*, 97, 545-581.
- Kivlin, J. D. (2001). Ophthalmic Manifestations of Shaken Baby Syndrome. *Journal of Aggression, Maltreatment and Trauma*, 5 (1), 137-153.
- Kochanek, P. M. (2007). Mechanisms of Secondary Damage after Severe Traumatic Brain Injury in Infants and Children: The Role of Child Abuse. *Safar Center for Resuscitation Research*.  
[http://www.safar.pitt.edu/content/programs/tbi/tbi\\_childabuse.html](http://www.safar.pitt.edu/content/programs/tbi/tbi_childabuse.html).
- Kravitz, H., Driessen, G., Gomberg, R., Korach, A. (1969). Accidental falls from elevated surfaces in infants from birth to one year of age. *Pediatrics*, 44, 869-876.
- Lai-Wah Fung, E. y Severn Nelson, E. A. (2004). Could Vitamin C deficiency have a role in shaken baby syndrome?. *Pediatrics International*, 46,753-755.
- Lee, A. C. W., So, K. T., Fong, D., Luk, S. H. (1999). The shaken baby syndrome: review of 10 cases. *Hong Kong Medical Journal*, 5, 337-341.
- Levine, N. B., Tanaka, T., Jones, B. V., Crone, K. C. (2004). Minimally Invasive Management of a Traumatic Artery Aneurysm Resulting from Shaken Baby Syndrome. *Pediatric Neurosurgery*, 40, 128-131.
- Lonergan, G. J., Baker, A. M., Morey, M. K., Boos, S. C. (2003). Child Abuse: Radiologic-Pathologic Correlation. *Radiographics*, 23, 811-845.
- Makaroff, K. L., Putnam, F. W. (2003). Outcomes of infants and children with inflicted traumatic brain injury. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 45, 497-502.
- Morad, Y., Avni, I., Benton, S. A., Berger, R. P., Byerley, J. S., Coffman, K., Greeley, C. S., Gustavson, E. E., Levitt, C. J., Lenane, A., Topley, J., Levin, A. V. (2004). Normal Computerized Tomography of Brain in Children With Shaken Baby Syndrome. *Journal of AAPOS*, 8, 445-450.
- Morad, Y., Kim, Y. M., Armstrong, D. C., Huyer, D., Mian, M., Levin, A.V. (2002). Correlation between retinal abnormalities and intracranial abnormalities in the shaken baby syndrome. *American Journal of Ophthalmology*, 134, 354-359.
- Nassogne, M. C, Sharrard, M., Hertz-Pannier, L., Armengaud, D., Touati, G., Delonay-Debeney, P., Zerah, M., Brunelle, F., Saudubray, J. M. (2002). Massive subdural

- haematomas in Menkes disease mimicking shaken baby syndrome. *Child's Nervous System*, 18, 729–731.
- Ommaya, A. K., Faas, F., Yarnell, P. (1968). Whiplash injury and brain damage: an experimental study. *The Journal of the American Medical Association*, 204, 285–289.
- Pascual-Castroviejo, I., Pascual Pascual, S. I., Ruza-Tarrío, F., Viaño, J. y García-Segura, J. M. (2001). Síndrome del niño zarandeado. Presentación de un caso con graves secuelas. *Rev Neurol*, 32 (6), 532-535.
- Polidori, M. C., Mecocci, P., Frei, B. (2001). Plasma Vitamin C Levels Are Decreased and Correlated With Brain Damage in Patients With Intracranial Hemorrhage or Head Trauma. *Stroke*, 32, 898.
- Pounder, D. J. (1997). Shaken adult síndrome. *Am J Forensic Med Pathol*, 18 (4), 321-324.
- Reece, R. M., y Kirschner, R. H. (1998). Síndrome del Bebé Sacudido/Síndrome del Impacto Sacudido. *Servicio Nacional de Información, Apoyo y Referidos sobre el Síndrome del Bebé Sacudido*, 4-5.
- Sato, Y., Yuh, W. T., Smith, W. L., Alexabder, R. C., Kao, S. C., Ellerbroek, C. J. (1989). Head injury in child abuse:evaluation with MR imaging. *Radiology*, 173(3), 653-657.
- Schnitzer, P. G. y Ewigman, B. G. (2005). Child Deaths Resulting From Inflicted Injuries: Household Risk Factors and Perpetrator Characteristics. *Pediatrics*, 116, 687-693.
- Shannon, P., Smith, C. R., Deck, J., Ang, L. C., Ho, M., Becker, L. (1998). Axonal injury and the neuropathology of shaken baby syndrome. *Acta Neuropathol*, 95, 625–631.
- Showers, J. (1992). “Don’t shake the baby”: the effectiveness of a prevention program. *Child Abuse and Neglect*, 16 (1), 11-18.
- Shugerman, R. P., Paez, A., Grossman, D. C., Feldman, K. W., Grady, M. S. (1996). Epidural hemorrhage: is it abuse?. *Pediatrics*, 97 (5), 664-668.
- Starling, S. P., Holden, J. R., Jenny, C. (2003). Abusive head trauma: The relationship of perpetrators to their victims. *Pediatrics*, 95 (2), 259-262.
- Warrington, S. A., Wright, C. M. and ALSPAC Study Team. (2001). Accidents and resulting injuries in premobile infants: data from the ALSPAC study. *Archives of Disease in Childhood*, 85, ;104-107.
- Wolfson, D. R., McNally, D. S., Cliff Ord, M. J., Vloeberghs, M. (2005). Rigid-body moedelling of shaken baby syndrome, *Journal of Engineering in Medicine*, HI (8), 63-70.