

Traumatismo craneal infligido o no accidental

P. Guerra García¹, I. Gimeno Sánchez¹, L.P. Peña González¹, P. Avedillo Jiménez¹, R. Simón de las Heras², A. Martínez de Aragón Calvo³, P. Tejada Palacios⁴, P. Rojo Conejo⁵

¹Servicio de Pediatría. ²Servicio de Neurología Pediátrica. ³Servicio de Neuroradiología Pediátrica. ⁴Servicio de Oftalmología Pediátrica. ⁵Unidad de Lactantes e Inmunodeficiencias. Hospital Universitario «12 de Octubre». Madrid

Resumen

El traumatismo craneal infligido, o traumatismo craneal no accidental, es la variante de maltrato infantil con mayor mortalidad y morbilidad neurológica. Se caracteriza por la presencia de hemorragia subdural, hemorragias retinianas y edema cerebral, y puede ir acompañado de fracturas óseas ocultas. La clínica es variada e inespecífica, y suele haber escasos o nulos signos traumáticos externos. Los indicadores de la historia clínica deben hacer sospechar una etiología no accidental. En todos los casos se deberían realizar pruebas de neuroimagen, una serie ósea y un fondo de ojo. El maltrato infantil requiere un abordaje en equipo y, si hay sospecha, se debe realizar un parte judicial y un informe a los trabajadores sociales. Lo más importante es el diagnóstico precoz, ya que puede evitar futuros episodios de maltrato y muertes por esta causa. Por tanto, es imprescindible que el pediatra conozca esta patología.

©2012 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Maltrato infantil, traumatismo craneal no accidental/infligido, hemorragia subdural, hemorragias retinianas

Introducción

El traumatismo craneal infligido (TCI), o traumatismo craneal no accidental (TCNA), es la variante de maltrato infantil con mayor mortalidad y morbilidad neurológica¹. Se caracteriza por la presencia de hemorragia subdural, hemorragias retinianas y edema cerebral y puede ir acompañado de fracturas óseas ocultas. En casi todos los casos hay escasos o nulos signos traumáticos externos, y no hay antecedente de traumatismo craneal accidental (TCA) importante².

Actualmente se prefiere esta denominación, que se limita a señalar la presencia de lesiones traumáticas sin una causa accidental, sobre otros términos clásicos que solamente tienen en cuenta un mecanismo lesivo, como el síndrome del niño zarandeado o el síndrome de zarandeo-impacto³.

Es frecuente el desconocimiento por parte de los padres de que sacudir a un bebé es peligroso. Generalmente, la agresión no es premeditada y en muchas ocasiones ocurre en momentos

Abstract

Title: Abusive head trauma or nonaccidental head injury

Abusive head trauma (inflicted traumatic brain injury or non-accidental head injury) is the leading cause of neurological morbidity and death from child abuse. Injuries associated with abusive head trauma include subdural and retinal hemorrhage, parenchymal injury, as well as skeletal fractures. Infants usually present with nonspecific clinical features without a history of trauma. Therefore, any unexplained neurological sign or symptom must alert paediatricians. Computed tomography, skeletal survey and eye examination should be performed in every child with suspected abusive head injury. A multidisciplinary evaluation should be made, and include communication with law enforcement and social workers. Early diagnosis is essential and may be life-saving. Therefore, paediatricians should be aware of this pathology.

©2012 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Child abuse, abusive head trauma or nonaccidental head injury, subdural hemorrhage, retinal hemorrhage

de desesperación ante la imposibilidad de calmar el llanto, con intento violento de detenerlo⁴⁻⁶. Otros desencadenantes pueden ser el zarandeo «reanimador» en niños con espasmos del llanto o apneas, y niños «malos comedores» o que no controlan los esfínteres⁷. Es importante destacar que un niño maltratado tiene el 50% de posibilidades de volver a ser maltratado⁸, y un 10% de probabilidad de morir por esta causa.

Aunque hay lesiones que se asocian característicamente a este mecanismo, ninguna lesión es patognomónica, por lo que se requiere la suma de varias para hacer un diagnóstico de sospecha. Para empezar, un niño que sufre un TCA suele ser acompañado con rapidez y gran ansiedad al servicio de urgencias. Una persona que provoca un traumatismo craneal suele esperar un tiempo antes de consultar, en espera de que el niño se recupere espontáneamente. Además, la mayoría de las personas que provocan un traumatismo craneal en un niño atribuyen la lesión a un accidente, normalmente una caída. Por tanto, la atribución de un cuidador de un daño cerebral traumático

TABLA 1

Factores de riesgo asociados al traumatismo craneal no accidental

Maltratador	Ambiente	Víctimas
<ul style="list-style-type: none"> • Padres inexpertos, jóvenes o solteros • Bajo nivel educativo • Antecedentes de maltrato en la familia • Familias desestructuradas • Drogadicción, alcoholismo • Bajo cociente intelectual • Expectativas no reales sobre el niño • Problemas psiquiátricos 	<ul style="list-style-type: none"> • Aislamiento social y familiar • Situaciones de estrés • Ambientes donde la violencia se utiliza como medio para resolver problemas 	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes personales de maltrato (60%) • Edad menor de 12 meses • Varón • Embarazo no deseado, niños adoptados, hijastros • Prematuridad • Niños hiperactivos (o muy llorones) • Anomalías congénitas, retraso mental, enfermedades crónicas • Problemas de desarrollo psicomotor

severo a un accidente doméstico debe considerarse un TCNA hasta que se demuestre lo contrario, ya que raramente se llega al diagnóstico mediante la confesión de los autores. El agresor, por orden de frecuencia, suele ser el padre, seguido de la nueva pareja de la madre, el cuidador y, en último lugar, la madre⁹. En caso de sospecha de TCNA debe investigarse el historial del paciente, así como las visitas previas a los servicios sanitarios.

Epidemiología

Puede ocurrir a cualquier edad, pero afecta más frecuentemente a menores de 1 año^{10,11}, sobre todo a menores de 6 meses, con una media de edad de 4 meses¹². Según diferentes estudios, el 21-33% de los traumatismos craneales en niños que precisan ingreso hospitalario son infligidos¹³⁻¹⁵, porcentaje que aumenta al 64% en menores de 1 año y al 95% si sólo se consideran los traumatismos craneales graves en los niños menores de 1 año¹⁶. En otro estudio se encontró que el mecanismo de lesión en el 53% de los menores de 2 años con traumatismo craneal que ingresan en la unidad de cuidados intensivos (UCI) o muere es no accidental.

Factores de riesgo

El TCNA puede tener lugar en todos los niveles socioeconómicos y culturales; sin embargo, hay algunos factores que pueden aumentar el riesgo, y se dividen en tres apartados: relacionados con el maltratador, con el ambiente y con las víctimas (tabla 1).

Fisiopatología

El zarandeo violento¹⁷, sujetando al niño generalmente por los hombros, produce fuerzas rotacionales de aceleración-deceleración (mayores si asocian impacto), que hacen girar el cerebro sobre su eje o sobre el tronco del encéfalo, y originan hematomas subdurales por rotura de venas puente y hemorragias retinianas. Además, por afectación del tronco del encéfalo y/o de la médula cervical, se produce apnea, que causa hipoxia y edema cerebral, lo que origina isquemia y daño axonal^{18,19}.

Hay diversos factores anatómicos que aumentan la susceptibilidad del cerebro de los niños a sufrir daños en el parénqui-

ma cerebral, así como hemorragia intracraneal (sobre todo hemorragia subdural), tras un traumatismo craneal: la base de su cerebro es más plana, lo que permite su movilidad en respuesta a fuerzas de aceleración-deceleración; el cráneo infantil es más fino y flexible y, por tanto, transmite mejor las fuerzas hacia el cerebro; la cabeza del niño es más grande, pesada e inestable, y la musculatura del cuello tiene menos fuerza, lo que permite una mayor amplitud de movimientos; el cerebro de los niños tiene mayor porcentaje de agua y no está completamente mielinizado^{20,21}.

Es importante recalcar que un traumatismo craneal leve y la manipulación normal del niño no producen estas lesiones. Una caída de menos de 1,2 m, en general, no suele causar un déficit neurológico permanente, y menos la muerte, aunque sí puede producir fracturas craneales simples e incluso hemorragias subdurales²².

Diagnóstico

La clínica del TCNA es variada y no específica. Además, no suele haber historia de traumatismo y los signos externos son mínimos o están ausentes. Estos niños pueden presentar irritabilidad, convulsiones, vómitos, dificultad respiratoria, apnea, disminución del nivel de conciencia, rechazo de las tomas, palidez, hipotonía, episodio aparentemente mortal (hasta un 2% se deben a un TCNA), aumento del perímetro cefálico e incluso la muerte²³.

Estos síntomas son comunes al traumatismo craneal de cualquier etiología. Por tanto, necesitamos algunos marcadores en la anamnesis y las características del paciente que nos permitan sospechar la etiología no accidental: una historia vaga, con falta de detalles, no congruente con el desarrollo psicomotor del niño o con las lesiones encontradas en la exploración física; una historia cambiante, diferente según la persona interrogada; las lesiones atribuidas a hermanos, o una historia inverosímil. Es importante recoger datos sobre la distancia de la caída, el tipo de superficie con la que chocó el niño, la superficie del cuerpo donde recibió el mayor impacto y la situación del niño antes del accidente.

La exploración física debe ser minuciosa y detallada, buscando lesiones en todos los aparatos y sistemas, y deberá realizarse siempre la medición del perímetro craneal. Se sospe-

chará una etiología no accidental si hay datos de descuido generalizado del niño (falta de higiene, retraso ponderoestatural, falta de vacunaciones, ropa sucia), lesiones no concordantes con la historia, múltiples lesiones en distintos estadios evolutivos o coexistencia de distintos tipos de lesiones. Es importante buscar otras lesiones producidas por maltrato, como lesiones mucocutáneas: contusiones y hematomas (múltiples, en zonas no expuestas y no prominentes, con forma definida, localizadas frecuentemente en la cara), quemaduras (de cigarrillo, escaldaduras, de contacto), mordiscos (distancia intercanina mayor de 2,5 cm), alopecia traumática, fracturas²⁴... Hay que describir la localización, la forma y el tamaño de todas las lesiones encontradas. Lo ideal sería fotografiar las lesiones visibles.

A continuación se describen las pruebas complementarias que se deberían realizar ante toda sospecha de TCNA.

Pruebas de neuroimagen

El neurorradiólogo puede ser el primer clínico que sugiera la posibilidad de un TCNA²⁵, por lo que es necesario que las pruebas de neuroimagen sean valoradas por especialistas en neurorradiología infantil. Es importante recordar que no hay lesiones patognomónicas de TCNA.

Habría que realizar pruebas de neuroimagen en los siguientes casos²⁶:

- Bebés con sospecha de maltrato, especialmente en los menores de 6 meses.
- Se considerará en todos los niños a los que se realiza una serie ósea completa por sospecha de maltrato.
- En niños con sintomatología neurológica inexplicable, hemorragias retinianas, fracturas no accidentales o pacientes con encefalopatía aguda con líquido cefalorraquídeo sanguinolento.

Las técnicas empleadas serían las siguientes:

- Tomografía computarizada (TC) cerebral sin contraste, con ventana ósea y cerebral. Es la prueba radiológica inicial de elección por su rapidez, accesibilidad y facilidad de realización en casos graves²⁷. Suele realizarse desde el servicio de urgencias o la UCI. Tiene una alta sensibilidad para detectar fracturas craneales y sangrado agudo (hemorragia subdural, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatoosa) (figura 1). También es capaz de detectar un edema cerebral, lesiones isquémicas y una lesión axonal difusa. Además, predice los casos de pacientes con un pronóstico grave (muerte o secuelas neurológicas graves)²⁸.
- Resonancia magnética cerebral y cervical. Debería realizarse a todos los pacientes como un prueba coadyuvante de la TC, ya que detecta alguna lesión no visible en ésta (lesiones intraparenquimatosas: lesión axonal difusa, isquemia focal, edema cerebral y hematomas de pequeño volumen), es capaz de detectar una hemorragia antigua y hematomas subdurales en diferentes estadios (apoya el TCNA y los TCNA repetidos), detecta lesiones en localizaciones no visibles en la TC (fosa craneal posterior) y ayuda a predecir los casos

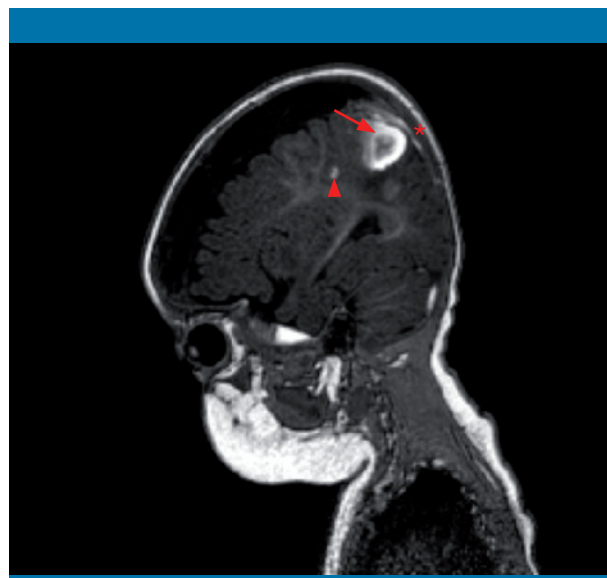


Figura 1. Secuencia sagital T1 que muestra un aumento del espacio extraaxial frontal, un tejido con alta intensidad de señal que representa un sangrado en estadio subagudo-crónico (flecha) y, localizadas en el lóbulo parietal, petequias subcorticales (punta de flecha) y láminas subdurales en la convexidad posterior (asterisco)

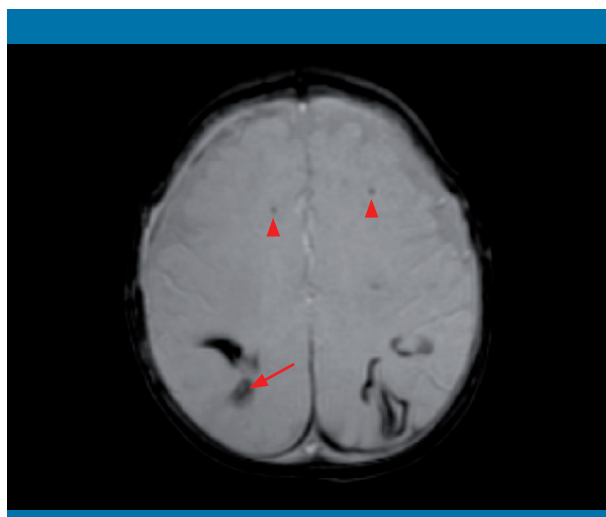


Figura 2. Resonancia magnética, en secuencia eco de gradiente T2, que muestra restos de hemosiderina en zonas posteriores del centro semioval, bilaterales, que podrían estar relacionadas con contusiones hemorrágicas o isquemia con un componente hemorrágico (flecha), ambos en un estadio subagudo-crónico. Se identifican, además, petequias subcorticales (punta de flecha) que indican una lesión axonal difusa

con pronóstico leve-moderado (casos con retraso en el desarrollo) (figura 2). Se debería realizar en los primeros 2-3 días y, posteriormente, durante el seguimiento (en los 7-14 días posteriores).

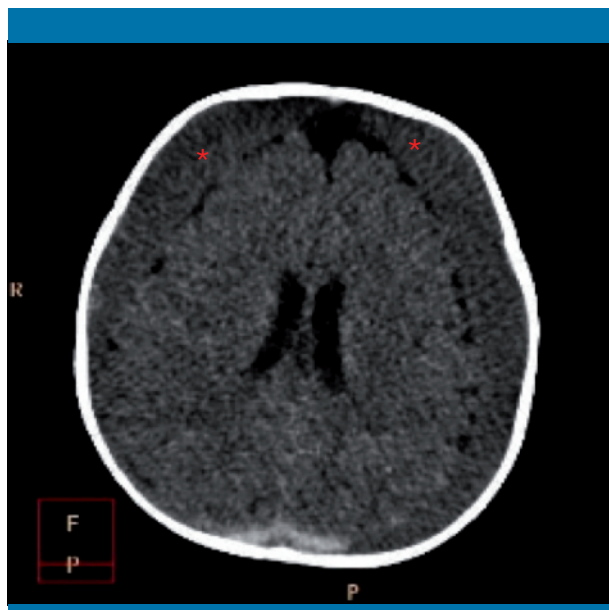


Figura 3. Tomografía computarizada craneal: corte axial en el que se aprecian colecciones subdurales bilaterales y simétricas con atenuación intermedia, salvo en las zonas más declives, donde la densidad es mayor. Se trata de hematomas subdurales crónicos en evolución (asteriscos)

Las lesiones sugestivas de TCNA en los estudios de neuroimagen son:

1. Hemorragias extraaxiales:
 - Hemorragias subdurales. En el TCNA son múltiples, en diferentes estadios, y se pueden acompañar de un edema generalizado. Tienen lugar sobre las convexidades cerebrales (figura 3) y también en otras localizaciones, como, por orden de frecuencia: fisura interhemisférica, fosa craneal posterior y fosa craneal media (estas localizaciones son características del TCNA). Podrían aparecer tras accidentes muy graves, de tráfico, o en coagulopatías. En los TCA las hemorragias subdurales se producen sobre las convexidades cerebrales, son únicas y característicamente asocian una fractura craneal²⁹. El tiempo de evolución es difícil de precisar.
 - Hemorragias subaracnoideas. Se encuentran en una proporción similar tanto en los TCNA como en los TCA³⁰.
 - Hemorragias epidurales. Son muy raras, suelen ir asociadas a una fractura craneal y es frecuente encontrarlas en TCA.
2. Hemorragias intraaxiales (intraparenquimatosas).
3. Lesión axonal difusa (anteriormente se consideraba característica).
4. Cambios hipóxico-isquémicos (más frecuentes que las lesiones anteriores). Si se producen por un mecanismo accidental, suele haber una historia muy clara de traumatismo grave. La localización más común es la interfaz sustancia blanca-sustancia gris y los tractos de sustancia blanca (p. ej., el cuerpo caloso). La isquemia global se establece como una pérdida de la diferenciación entre la sustancia blanca y la

sustancia gris, con una disminución de la atenuación cortical (signo reverso).

5. Lesiones crónicas. Entre las secuelas morfológicas (detectadas en seguimientos posteriores) podemos encontrar una marcada atrofia cerebral, infartos, encefalomalacia, hidrocefalia, efusiones o hematomas subdurales crónicos.

Otras pruebas complementarias

- Analítica sanguínea completa con estudio de coagulación. Se realizará en todos los pacientes con sospecha de TCNA para descartar trastornos de la coagulación que pudieran explicar el sangrado intracraneal.
- Serie ósea completa³¹. Preferiblemente se realizará en las primeras 24 horas. Se deben buscar fracturas costales, fracturas metafisarias de huesos largos, fracturas en espiral, en la nariz y la mandíbula, y en distintos estadios de consolidación. En la radiografía craneal se sospecha una etiología no accidental si hay fracturas múltiples y complejas, con hundimiento, mayores de 3 mm, fracturas que aumentan de tamaño, diastasiadas y que cruzan suturas.
- Gammagrafía ósea. Se podría considerar en los casos con una fuerte sospecha de presencia de fracturas óseas y en que no haya lesiones visibles en las radiografías.
- Fondo de ojo. Es imprescindible la evaluación por parte de un oftalmólogo, preferiblemente con experiencia infantil, que deberá visualizar la retina completa (tras la dilatación de la pupila y mediante un oftalmoscopio binocular) y describir el número, el tipo y la forma de las hemorragias si están presentes³². Las lesiones oftalmológicas (hemorragias retinianas) son evolutivas. Debe hacerse la exploración del fondo de ojo preferiblemente en las primeras 24 horas tras la clínica aguda, e idealmente en las primeras 72 horas, ya que ayuda a establecer el diagnóstico de sospecha de maltrato. Las lesiones oculares más frecuentemente encontradas son las hemorragias retinianas (en el 53-80% de TCNA frente al 0-10% de los TCA severos)³³⁻³⁷, aunque las más específicas son los pliegues retinianos, los quistes hemáticos maculares, las hemorragias coroideas y la retinosquisis (figuras 4 y 5). El 63-100% de las hemorragias retinianas son bilaterales y afectan a múltiples capas de la retina, a diferencia de las causadas por los TCA severos, que son unilaterales y poco extensas³⁸. Son en forma de llamas o redondas, o centradas por puntos blancos, y se extienden desde el polo posterior hasta la retina periférica, cerca de la ora serrata. Hay que saber que la incidencia de las hemorragias retinianas producidas por convulsiones, compresiones torácicas, vómitos y tos persistente severa es menor del 1%, por lo que aunque se tengan en cuenta estos antecedentes, hay que seguir sospechando un TCNA³⁹. Además, un antecedente de parto traumático es poco relevante en el hallazgo de hemorragias retinianas, ya que las relacionadas con éste usualmente no son extensas y casi siempre se resuelven durante la primera semana^{40,41}, aunque pueden durar hasta 6 semanas. La presencia de hemorragias retinianas por sí misma aumenta la mortalidad de un 10% (en ausencia de éstas) a un 23%, si son unila-

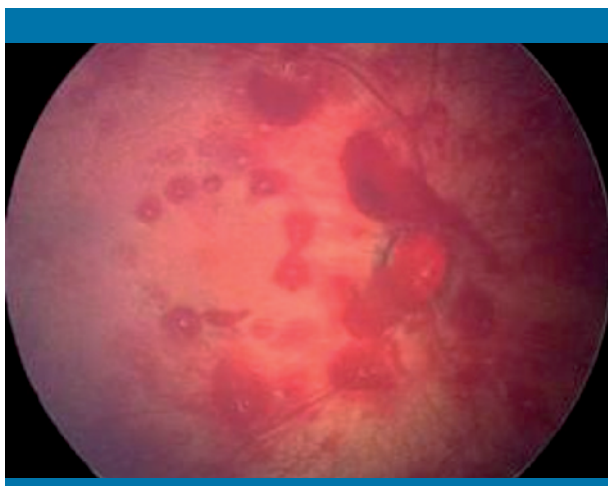


Figura 4. Hemorragias retinianas, centradas por punto blanco. Hemorragia prerretiniana

terales, y hasta un 38% en las bilaterales⁴². La extensión de las hemorragias retinianas se correlaciona con la gravedad de la lesión cerebral⁴³⁻⁵⁰. Se ha observado que las caídas inferiores a 1,2 m no producen hemorragias retinianas.

- Ecografía abdominal en los casos en que se sospechen lesiones viscerales.

Actuación medicolegal

Es una obligación legal y profesional la notificación de los casos de TCI. Se harán dos notificaciones (generalmente por parte del primer facultativo que sospeche un traumatismo de causa no accidental):

- Parte judicial con descripción de lesiones. Es imprescindible emitir un parte de lesiones al juez de guardia, haciendo constar la sospecha de TCI, y remitirlo al juzgado de guardia.
- Hoja de notificación del maltrato. En la Comunidad Autónoma de Madrid existe un formulario con carácter de registro.

También habrá que realizar un parte interconsulta a los trabajadores sociales. Su trabajo es fundamental para estudiar el entorno familiar (trabajadores sociales del área, centro de salud...), y deberán entrevistar a la familia para conocer la situación social. Además, será fundamental para valorar conjuntamente las intervenciones de seguimiento del caso.

El maltrato infantil es una patología que requiere un abordaje en equipo. El pediatra realizará una serie de interconsultas a distintos especialistas para el manejo integral de estos niños: a los neurólogos infantiles, que valorarán el daño neurológico y harán un estrecho seguimiento posterior de las posibles secuelas; al oftalmólogo infantil, fundamental para visualizar la retina completa y establecer el pronóstico visual de estos niños, y al neurocirujano infantil en caso de que sea necesaria la evacuación de los hematomas subdurales.

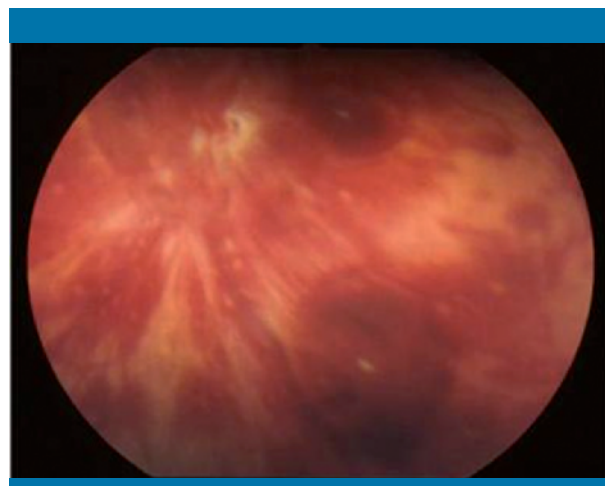


Figura 5. Hemorragias en llama, cupuliformes y centradas por punto blanco

Diagnóstico diferencial (otras causas de hemorragia subdural y hemorragias retinianas)⁵¹

- Coagulopatías.
- Traumatismos accidentales graves (accidentes de tráfico). Se presentan con historia de traumatismo. Además, las hemorragias retinianas (si están presentes) son escasas y de menor extensión.
- Secuelas de parto traumático. En ellas la hemorragia subdural es fina y asintomática y se resuelve totalmente en menos de 4 semanas. Su localización más frecuente es la fosa craneal posterior. Las hemorragias retinianas halladas en los partos traumáticos se han comentado previamente.
- Síndrome de Terson. Es un incremento de la presión intracraneal debido a un sangrado intracraneal, que se transmite a través de la envoltura del nervio óptico provocando hemorragias retinianas⁵². Es poco frecuente en niños.
- Los niños con macrocefalia y aumento benigno del espacio subaracnoideo tienen un mayor riesgo de desarrollar hemorragias subdurales con traumatismos de poca intensidad.
- Algunas enfermedades metabólicas (aciduria glutárica tipo I⁵³, enfermedad de Canavan, galactosemia y deficiencia de piruvato carboxilasa) y de otro tipo (meningitis, malaria cerebral, hipertensión, aneurismas intracraneales). En general, las enfermedades que pueden causar lesiones similares al TCNA son fácilmente excluidas, debido a que presentan una sintomatología añadida característica.

Pronóstico

El pronóstico es muy malo. La mortalidad oscila entre el 15 y el 38%⁵⁴. Sólo el 22% de los supervivientes están clínicamente bien tras el alta hospitalaria⁵⁵ y el 68% presentan secuelas (graves en el 36%).

Las posibles secuelas del TCNA son: retraso mental, alteraciones del aprendizaje⁵⁶, del lenguaje y el comportamiento, parálisis cerebral, epilepsia, afectación visual de origen cortical y/u ocular, pérdida de audición y muerte⁵⁷⁻⁵⁹.

Tratamiento

Los casos agudos y graves precisan estabilización en UCI pediátricas. Posteriormente, puede ser necesario un tratamiento neuroquirúrgico u oftalmológico. Cuando el paciente esté estabilizado, pasará a la planta de pediatría general para continuar el tratamiento médico y el abordaje social. El alta se realizará cuando, de acuerdo con el trabajador social, esté claro que el niño carece de riesgo. El seguimiento lo deberá coordinar un pediatra general para establecer un abordaje integral del niño. Además, es necesario efectuar un seguimiento por parte de neurólogos infantiles (para valorar las posibles secuelas neurológicas), oftalmólogos (para valorar las posibles secuelas retinianas que alteren el pronóstico visual) y neurocirujanos (si el paciente ha precisado cirugía).

Prevención

Es muy importante realizar un diagnóstico precoz de los casos de TCNA, ya que se pueden evitar futuros episodios de maltrato y de mortalidad por esta causa. Sería interesante establecer campañas educativas para los futuros padres^{60,61}, enseñándoles cómo deben comportarse frente al llanto y que nunca deben zandarrear a un bebé.

Conclusiones

El maltrato infantil es un problema de salud y la causa de una importante morbimortalidad. Generalmente, presenta una clínica muy inespecífica, por lo que los indicadores de la historia clínica pueden ser orientativos. Por tanto, es imprescindible que el pediatra conozca esta patología para poder realizar un diagnóstico y un tratamiento correctos. Toda sospecha de maltrato debe ser comunicada a los servicios de protección del menor. ■

Bibliografía

1. Simón R, Camacho A, Núñez N, Mateos F, Muñoz A, Tejada P. Traumatismo craneal no accidental infantil. *Rev Neurol*. 2008; 4 Supl: 65-70.
2. Vinchon M, De Foort-Dhellemmes S, Desurmont M, Delestret I. Confessed abuse versus witnessed accidents: comparison of clinical, radiological, and ophthalmological data in corroborated cases. *Child Nerv Syst*. 2010; 26: 637-645.
3. Christian CW, Block R; Committee on Child Abuse and Neglect; American Academy of Pediatrics. Abusive head trauma in infants and children. *Pediatrics*. 2009; 123: 1.409-1.411.

4. 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: 7-16.
5. Talvik I, Alexander RC, Talvik T. Shaken baby syndrome and a baby's cry. *Acta Paediatr*. 2008; 97: 782-785.
6. Lee C, Barr RG, Catherine N, Wicks A. Age-related incidence of publicly reported shaken baby syndrome cases: is crying a trigger for shaking? *J Dev Behav Pediatr*. 2007; 28: 288-293.
7. Flaherty EG. Clinical report. The paediatrician's role in child maltreatment prevention. *Pediatrics*. 2010; 126: 833-841.
8. Adamsbaum C, Grabar S, Mejean N, Rey-Salmon C. Abusive head trauma: judicial admissions highlight violent and repetitive shaking. *Pediatrics*. 2010; 126: 546-555.
9. Esernio-Jenssen D, Tai J, Kodsi S. Abusive head trauma: a comparison of male and female perpetrators. *Pediatrics*. 2011; 127: 649-657.
10. Ettaro L, Berger RP, Songer T. Abusive head trauma in young children: characteristics and medical charges in a hospitalized population. *Child Abuse Negl*. 2004; 28: 1.099-1.111.
11. Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW. A population-based study of inflicted traumatic brain injury in young children. *JAMA*. 2003; 290: 621-626.
12. Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW. A population-based comparison of clinical and outcome characteristics of young children with serious inflicted and noninflicted traumatic brain injury. *Pediatrics*. 2004; 114: 633-639.
13. Bechtel K, Stoessel K, Leventhal JM, Ogle E, Teague B, Laviates S, et al. Characteristics that distinguish accidental from abusive injury in hospitalized young children with head trauma. *Pediatrics*. 2004; 114: 165.
14. Hettler J, Greenes DS. Can the initial history predict whether a child with a head injury has been abused? *Pediatrics*. 2003; 111: 602.
15. Reece RM, Sege R. Childhood head injuries: accidental or inflicted? *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000; 154: 11.
16. Billmire ME, Myers PA. Serious head injury in infants: accident or abuse? *Pediatrics*. 1985; 75: 340.
17. Reece RM. Highlighting violent and repetitive shaking. *Pediatrics*. 2010; 126: 572.
18. Herman BE, Makoroff KL, Corneli HM. Abusive head trauma. *Pediatr Emer Care*. 2011; 27: 65-69.
19. Squier W. Non-accidental brain injury: mechanisms and imponderables. *Dev Med Child Neurol*. 2010; 52: 219.
20. Geddes JF, Hackshaw GH, Vowles GH, Nickols CD, Whitwell HL. Neuropathology of inflicted head injury in children. Patterns of brain damage. *Brain*. 2001; 124: 1.290-1.298.
21. Oehmichen M, Meissner C, Saternus KS. Fall or shaken: traumatic brain injury in children caused by falls or abuse at home. A review on biomechanics and diagnosis. *Neuropediatrics*. 2005; 36: 240-245.
22. Squier W, Mack J. The neuropathology of infant subdural haemorrhage. *Forensic Sci Int*. 2009; 187: 6-13.
23. 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: 922.
24. Maguire S. Which injuries may indicate child abuse? *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2010; 95: 170-177.
25. Stoodley N. Controversies in non-accidental head injury in infants. *Br J Radiol*. 2006; 79: 550-553.
26. Datta S, Stoodley N, Jayawant S, Renowden S, Kemp A. Neuro-radiological aspects of subdural haemorrhages. *Arch Dis Child*. 2005; 90: 947-951.

27. Campbell KA, Berger RP, Ettaro L, Roberts MS. Cost-effectiveness of head computed tomography in infants with possible inflicted traumatic brain injury. *Pediatrics*. 2007; 120: 295.
28. Foerster BR, Petrou M, Lin D, Thurnher MM, Carlson MD, Strouse PJ, et al. Neuroimaging evaluation of non-accidental head trauma with correlation to clinical outcomes: a review of 57 cases. *J Pediatr*. 2009; 154: 573-577.
29. Tung GA, Kumar M, Richardson RC, Jenny C, Brown WD. Comparison of accidental and nonaccidental traumatic head injury in children on noncontrast computed tomography. *Pediatrics*. 2006; 118: 626-633.
30. Kemp AM, Jaspán 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 [published ahead of print].
31. Duffy SO, Squires J, Fromkin JB, Berger RP. Use of skeletal surveys to evaluate for physical abuse: analysis of 703 consecutive skeletal surveys. *Pediatrics*. 2011; 127: e47-e52.
32. Levin AV. Clinical report. The eye examination in the evaluation of child abuse. *Pediatrics*. 2010; 126: 376-380.
33. Trenchs V, Curcoy AI, Morales M, Serra A, Navarro R, Pou J. Retinal haemorrhages in head trauma resulting from falls: differential diagnosis with non-accidental trauma in patients younger than two years of age. *Childs Nerv Syst*. 2008; 24: 815-820.
34. Blumenthal I. Shaken baby syndrome. *Postgrad Med J*. 2002; 78: 732-735.
35. Vinchon M, Defoort-Dhellemmes S, Desurmont M, Dhellemmes P. Accidental and nonaccidental head injuries in infants: a prospective study. *J Neurosurg*. 2005; 102 Suppl 4: 380-384.
36. Ewing-Cobbs L, Kramer L, Prasad M, Canales DN, Louis PT, Fletcher JM, et al. Neuroimaging, physical, and developmental findings after inflicted and noninflicted traumatic brain injury in young children. *Pediatrics*. 1998; 102: 300-307.
37. Dashti SR, Decker DD, Razzaq A, Cohen AR. Current patterns of inflicted head injury in children. *Pediatr Neurosurg*. 1999; 31: 302-306.
38. Levin AV. Ocular manifestations of child abuse. *Ophthalmol Clin North Am*. 1990; 3: 249-264.
39. Levin AV. Retinal hemorrhage in abusive head trauma. *Pediatrics*. 2010; 126: 961-970.
40. Hughes LA, May AK, Talbot JF, Parsons MA. Incidence, distribution, and duration of birthrelated retinal hemorrhages: a prospective study. *J AAPOS*. 2006; 10: 102-106.
41. Bergen R, Margolis S. Retinal hemorrhages in the newborn. *Ann Ophthalmol*. 1976; 8: 53-56.
42. Kivlin JD, Simons KB, Lazowitz S, Ruttum MS. Shaken babysyndrome. *Ophthalmology*. 2000; 107: 1.246-1.254.
43. Kanter RK. Retinal hemorrhage after cardiopulmonary resuscitation or child abuse. *J Pediatr*. 1986; 108: 430-432.
44. Pierre-Kahn V, Roche O, Dureau P, Uteza Y, Renier D, Pierre-Kahn A, et al. Ophthalmologic findings in suspected child abuse victims with subdural hematomas. *Ophthalmology*. 2003; 110: 1.718-1.723.
45. Greenwald MJ, Weiss A, Oesterle CS, Friendly DS. Traumatic retinoschisis in battered babies. *Ophthalmology*. 1986; 93: 618-625.
46. Morad Y, Avni I, Benton SA, et al. Normal computerized tomography of brain in children with shaken baby syndrome. *J AAPOS*. 2004; 8: 445-450.
47. Bonnier C, Nassogne MC, Saint-Martin C, Mesples B, Kadhim H, Sebire G. Neuroimaging of intraparenchymal lesions predicts outcome in shaken baby syndrome. *Pediatrics*. 2003; 112: 808-814.
48. Wilkinson WS, Han DP, Rappley MD, Owings CL. Retinal hemorrhage predicts neurologic injury in the shaken baby syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1989; 107: 1.472-1.474.
49. Matthews GP, Das A. Dense vitreous hemorrhages predict poor visual and neurological prognosis in infants with shaken baby syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1996; 33: 260-265.
50. Mills M. Funduscopic lesions associated with mortality in shaken baby syndrome. *J AAPOS*. 1998; 2: 67-71.
51. Barnes PD. Imaging of nonaccidental injury and the mimics: issues and controversies in the era of evidence-based medicine. *Radiol Clin North Am*. 2011; 49: 205-229.
52. Tang J, Buzney S, Lashkari K, Weiter J. Shaken baby syndrome. A review and update on ophthalmologic manifestations. *Int Ophthalmol Clin*. 2008; 48: 237-246.
53. Gago LC, Wegner RK, Capone A Jr, Williams GA. Intraretinal hemorrhages and chronic subdural effusions: glutaric aciduria type 1 can be mistaken for shaken baby syndrome. *Retina*. 2003; 23: 724-726.
54. Gerber P, Coffman K. Nonaccidental head trauma in infants. *Child Nerv Syst*. 2007; 23: 499-507.
55. King WJ, MacKay M, Sirnick A. Shaken baby syndrome in Canada: clinical characteristics and outcomes of hospital cases. *CMAJ*. 2003; 168: 155-159.
56. Stipanovic A, Nolin P, Fortin G, Gobeil MF. Comparative study of the cognitive sequelae of school-aged victims of shaken baby syndrome. *Child Abuse Neglect*. 2008; 32: 415-428.
57. Bourgeois M, Di Rocco F, Garnett M, Charron B, Boddaert N, Soufflet C, et al. Epilepsy associated with shaken baby syndrome. *Childs Nerv Syst*. 2008; 24: 169-172.
58. Pascual-Castroviejo I, Pascual SI, Ruza-Tarrío F, Viaño J, García-Segura JM. Síndrome del niño zarandeado. Presentación de un caso con graves secuelas. *Rev Neurol*. 2001; 32: 532-535.
59. Shannon P, Smith CR, Deck J, Ang LG, Ho M, Becker L. Axonal injury and the neuropathology of shaken baby syndrome. *Acta Neuropathol*. 1998; 95: 625-663.
60. Flaherty EG, Sege R, Price LL, Christoffel KK, Norton DP, O'Connor KG. Pediatrician characteristics associated with child abuse identification and reporting results from a national survey of pediatricians. *Child Maltreat*. 2006; 11: 361-369.
61. Altman R, Canter J, Patrick P, Daley N, Butt N, Brand D. Parent education by maternity nurses and prevention of abusive head trauma. *Pediatrics*. 2011; e1161-e1172.