

SÍNDROME DA CRIANÇA ESPANCADA

ASPECTOS NEUROLÓGICOS EM 7 CASOS

CARMEM S. M. GALEGO MIZIARA * — VIRGINIA A. GELMENTI SERRANO *
FERNANDO KOK ** — MARIA JOAQUINA MARQUES-DIAS ***

RESUMO — São descritos 7 casos de crianças com síndrome de espancamento e complicações neurológicas. O quadro clínico inicial na maioria das vezes foi representado pela presença de convulsões e abaulamento de fontanela e ausência de fatores etiológicos evidentes da agressão. O exame clínico mostrando a presença de hemorragia retiniana, sem a presença de história clínica febril ou de outras alterações, foi o sinal mais importante na orientação do diagnóstico definitivo. A alteração tomográfica mais freqüente foi a presença de coleção subdural, porém uma tomografia cerebral aparentemente normal inicialmente não afasta o aparecimento de complicações neurológicas e alterações graves mais tardias. O mecanismo que instrumenta essas lesões difusas deve estar relacionado ao fator aceleração/desaceleração que provavelmente leva a distúrbios circulatórios importantes no momento da agressão, responsáveis últimos pelas imagens de destruição parenquimatosa e evolução clínica mais grave em alguns pacientes.

The battered child syndrome: neurological aspects in 7 cases.

SUMMARY — Data on 7 cases of battered child syndrome with neurological complications are reviewed. First symptoms were convulsions and bulged fontanel of undetermined origin. At clinical examination the unexpected presence of retinal hemorrhage in 5/7 patients has been the main criteria to diagnostic definition. CT showed the presence of subdural collections in the majority of the patients. A normal CT, however, does not display the possibility of future problems. Successive CT studies have proved useful. In two cases they demonstrated the appearance of diffuse images of central nervous system destruction some weeks later, and probably related to ischaemic troubles in connection with the aggression mechanisms.

A síndrome da criança espancada foi reconhecida como entidade clínica em 1960 por Tardieu; em 1946 Caffey relatou os primeiros 6 casos de fraturas múltiplas de ossos longos associadas a hematoma subdural crônico e, alguns anos após, Silverman relatou caso semelhante definido claramente como lesão traumática^{16,21}. A denominação "síndrome da criança espancada" foi utilizada inicialmente por Kempe e col. em 1962. Esses autores alarmavam-se, à época, pelo grande número de crianças admitidas em seu serviço, vítimas de traumas de origem não identificada ou esclarecida pela história clínica. Atualmente, é conceituada como condição clínica afetando particularmente crianças lactentes vítimas de maus tratos físicos e que frequentemente levam à instalação de sequelas lesionais no sistema nervoso central (SNC) ou mesmo à

* Médica Residente do Departamento de Neurologia, Disciplina de Neurologia Infantil, do Hospital das Clínicas (HC), da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP); ** Médico Assistente do Departamento de Neurologia, Disciplina de Neurologia Infantil, HC-FMUSP; *** Médica Assistente, responsável pela Unidade de Neuropediatria do Instituto da Criança, HC-FMUSP.

morte¹⁵. É importante salientar que existem várias maneiras de agressão nessa síndrome: na maioria delas os pais são os agentes agressores diretos; outras vezes, por displicência ou dificuldades em diferentes níveis, são obrigados a deixarem seus filhos sob cuidados de terceiros que podem ser os agressores, consciente ou inconscientemente (como menores de idade, deficientes mentais e babás mal preparadas)^{8,9,13}.

O objetivo deste estudo é relatar e discutir os dados acerca de 7 crianças com síndrome de espancamento, atendidas inicialmente no Serviço de Urgências do Instituto da Criança do HC-FMUSP e posteriormente internadas para melhor investigação e seguimento evolutivo, e que apresentaram desde o início sinais de agressão ao SNC.

CASUÍSTICA

Entre outubro de 1984 e abril de 1986 foram admitidas no Instituto da Criança 7 crianças vítimas de maus tratos e com sinais de comprometimento neurológico evidente, predominando dentre todas as manifestações clínicas na maioria das vezes, sendo a etiologia inicialmente sempre indeterminada.

Caso 1 — TRCF, RG 6012198A, com 3 meses (m) e 3 dias (d) de idade, sexo masculino, cor parda (pd), trazida ao Hospital por apresentar vômitos e convulsões no hemisfério esquerdo (E) há 6 dias. O exame clínico mostrava hipoatividade geral, hipotonia axial, ausência de contacto visual, fontanela tensa e abaulada, e presença de hemorragias retinianas ao exame de fundo de olho (FO). Permaneceu internado por 2m 14d, desenvolvendo quadro de dupla hemiparesia espástica e, no acompanhamento ambulatorial, segue com grande atraso do desenvolvimento neuro-psico-motor (DNPM), acentuação da espasticidade e convulsões esporádicas. Os exames complementares mostraram — Líquido cefalorraquidiano (LCR): 12 células/mm³ (24% linfócitos, 20% reticulomonócitos, 56% neutrófilos), 1200 hemácias/mm³, proteínas 96mg%, glicose 44mg%. Estudo radiográfico: fratura parietal posterior à direita (D); calos ósseos em diferentes estágios de consolidação, bilateralmente, em várias costelas. Eletrencefalograma (EEG): normal. Tomografia computadorizada de crânio (TAC): atrofia córtico-subcortical bilateralmente. Nesta criança o agente agressor foi uma tia, maior porém deficiente mental, que cuidava da criança que fora abandonada pelos pais na casa da avó paterna. Pelo tipo de fratura de costelas supõe-se que, entre outros traumatismos, esta criança deva ter sofrido importantes compressões torácicas.

Caso 2 — LASB, RG 6012605F, com 2a 11d de idade, sexo masculino, cor branca (br), trazido ao Hospital com quadro de vômitos, febre e convulsões há 13 dias. O exame clínico mostrou presença de depressão óssea na região parietal E, equimoses na face e tronco, hemorragias retinianas e sem sinais neurológicos de localização. Exames complementares — LCR normal. Estudo radiográfico: fraturas occipital e parietal à E. EEG normal. Obtido o controle das crises convulsivas e tendo havido remissão das crises convulsivas o paciente obteve alta, neurologicamente bem, 2m 25d após a internação.

Caso 3 — SMS, RG 2398883H, com 3m 18d de idade, sexo feminino, cor preta (pt), trazida ao hospital com quadro de crise convulsiva no hemisfério E repetindo-se há dois dias. O exame clínico mostrava lactente hipoativo, sonolento, com hipertonia axial importante, fontanela tensa e abaulada e presença de hemorragias retinianas, bilateralmente, ao exame de FO. Exames complementares — LCR: 16 células/mm³ (72% linfócitos, 16% reticulomonócitos, 4% macrófagos eritrofágicos, 1% plasmócitos, 1% eosinófilos), 2560 hemácias/mm³ (degeneradas), proteínas 41mg%. Estudo radiográfico normal. TAC de crânio à internação: área de hipotenuação nas regiões posteriores, bilateralmente (Fig. 1); ao final da primeira semana de internação a TAC mostrava presença de coleção subdural importante, bilateralmente, e dilatação dos ventrículos laterais (Fig. 2). Concomitantemente passou a apresentar hiperextensão da cabeça e vômitos. Foi então submetida a duas punções da coleção subdural, tendo havido alívio e estabilidade dos sinais de hipertensão intracraniana (HIC). Os controles ultrassonográficos de crânio seguiram mostrando a presença de dilatação ventricular e uma nova TAC, 30 dias após, mostrou ainda a presença de coleção subdural e extensas áreas de reabsorção do parênquima cerebral, bilateralmente (Fig. 3). O EEG mostrou presença de crises eletrográficas constituídas de ondas agudas, ritmadas, progressivamente mais lentas nas regiões anteriores (EEG inicial). O EEG de controle, no 30º dia, mostrava sinais de sofrimento cerebral difuso. Após 40 dias de internação obteve alta com o exame neurológico mostrando hipotonia difusa, hipoatividade global e ausência de contacto visual. No mês seguinte, no controle ambulatorial, apresentou-se com quadro de síndrome de West. Segue em acompanhamento um ano após a alta, com grande atraso

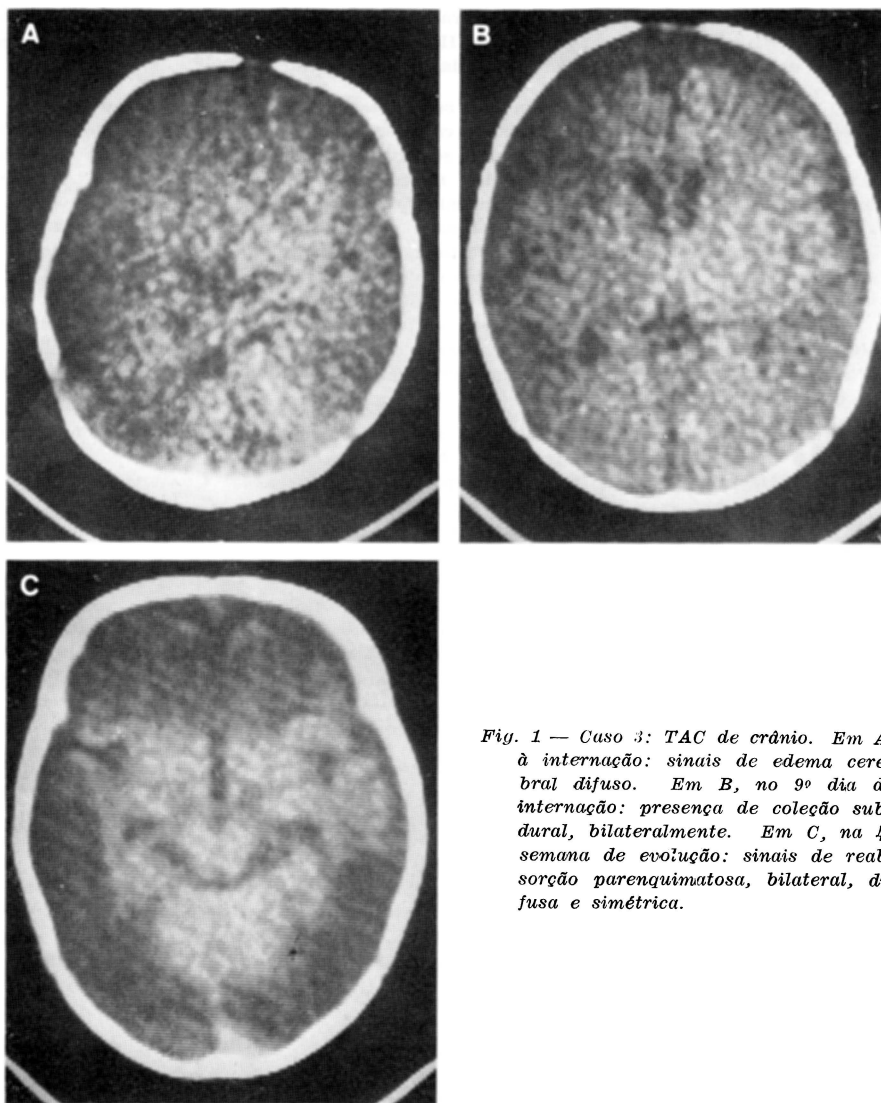


Fig. 1 — Caso 3: TAC de crânio. Em A, à internação: sinais de edema cerebral difuso. Em B, no 9º dia de internação: presença de coleção subdural, bilateralmente. Em C, na 4ª semana de evolução: sinais de reabsorção parenquimatosa, bilateral, difusa e simétrica.

do DNPM (não sustenta a cabeça, não senta, não emite sons articulados e com contacto visual pobre) e quadro convulsivo de difícil controle. O agente agressor desta criança, supõe-se tenha sido outra criança, menor de 12 anos, a quem a mãe pagava para cuidar de sua filha enquanto trabalhava.

Caso 4 — CBV, RG 6014976F, com 6m 11d de vida, sexo feminino, pd, trazida ao Hospital por apresentar crises convulsivas de origem indeterminada há dois dias. Apresentava-se extremamente irritada, com a fontanela tensa e abaulada, e o exame de FO mostrava presença de hemorragias retinianas bilateralmente. Exames complementares — LCR: 600 células/mm³ (65% linfócitos, 28% neutrófilos, 3% reticulomonócitos), 250000 hemácias/mm³, integras e degeneradas, proteínas 600mg%, glicose 51mg%. Estudo radiográfico: presença de fratura parietal posterior D, calo ósseo em formação (ou hematoma subperiosteal) no terço proximal do úmero D. TAC de crânio: presença de coleção subdural bilateral e dilatação dos ventrículos laterais. EEG normal. Evoluiu com aumento progressivo do perímetro cefálico e os controles ultrassonográficos mostraram dilatação progressiva dos ventrículos laterais. Foi submetida a punções da coleção subdural sem que se obtivesse redução de seu volume.

Posteriormente a coleção subdural foi derivada para o peritônio, após o que se obteve controle da HIC. Após a alta retornou ao Hospital no mês seguinte com febre e infecção do sistema de derivação tendo falecido 10 dias após a reinternação.

Caso 5 — DAK, RG 6015295B, com 7m, sexo masculino, br, foi trazido ao Hospital por ter apresentado, em casa, quadro de parada cárdio-respiratória seguido de convulsão generalizada. Foi inicialmente atendido em outro serviço e encaminhado ao Instituto da Criança onde chegou com exame clínico-neurológico mostrando hipoatividade, hipertonía extensora, pupilas mióticas, fontanela bregmática deprimida e com exame de FO mostrando hemorragias retinianas, bilateralmente. Exames complementares — LCR: 4 células/mm³ e 9600 hemácias/mm³, degeneradas. Estudo radiográfico: fratura parietal D. TAC de crânio normal à internação e, uma semana após, presença de coleção subdural bilateral, de pequeno volume. Na terceira semana de internação o controle tomográfico mostrava além da coleção subdural, de volume estável, extensas áreas de reabsorção parenquimatosa, de distribuição bilateral e simétrica. EEG: sinais de depressão difusa da atividade elétrica. Evoluiu com melhora do estado de vigília porém sem recuperação do contacto visual e verbal com dupla hemiparesia espástica.

Caso 6 — DN, RG 6016261 J, 2m 20d, sexo masculino, br. Foi transferido de outro hospital onde fora internado 24h antes com história de tremores de extremidades e febre. O exame mostrava criança em coma aperceptivo, com hipertonía generalizada, cianose de extremidades, escoriações no dorso, edema no hálux E, no qual havia pequeno abscesso com secreção purulenta. Reagia à estimulação com choro fraco e localizava estímulo nos segmentos à D. Evoluiu com crises convulsivas subentrantes e estado de mal convulsivo, necessitando ser internado na UTI onde permaneceu por alguns dias até o controle do estado de mal. Exames complementares — LCR: 173 células/mm³, 28500 hemácias/mm³. Estudo radiográfico: fratura linear parietal D, fratura em consolidação no úmero E. Ultrassonografia: normal à internação e mostrando coleção subdural, bilateral no 15º dia de internação. TAC de crânio: coleção subdural bilateralmente. Evoluiu com quadro de hemiparesia D, incompleta e de predomínio braquial; foi transferida para hospital de retaguarda no segundo mês após a data de internação.

Caso 7 — TS, RG 6015909H, 8m, sexo masculino, br. Foi trazido ao Hospital por apresentar hematomas desde o primeiro mês de vida, algumas vezes associados a petéquias. Internado com suspeita de discrasia sanguínea. Antecedentes de gestação e parto normais, e com DNPM normal até a data de internação. O exame clínico mostrava presença de hematomas e petéquias na face e região cervical e o exame neurológico era normal. A investigação hematológica foi negativa. Estudo radiográfico mostrou presença de fratura de úmero bilateralmente e fratura parietal E. O exame de FO realizado no 15º dia de internação foi normal. TAC de crânio: inicialmente normal, mostrou presença de coleção subdural bilateral de pequeno volume na terceira semana de internação. O paciente evoluiu bem, sem alterações neurológicas, recebendo alta no 30º dia de internação.

COMENTARIOS

As manifestações da síndrome da criança espancada ("shaking", "battered") são peculiares à faixa etária dos lactentes, podendo ocorrer também em crianças de até três anos de idade. Alguns fatores são aventados para explicar esta maior vulnerabilidade^{2,3,5}. Dentre eles o mais importante seria a incapacidade de defesa aos maus tratos; além desse cabe ainda destacar a relativa desproporção crânio-corpórea (com predomínio do crânio), a hipotonia da musculatura cervical, a fragilidade da vascularização do SNC assim como a mielinização incompleta. Todos esses fatores são próprios às idades em questão, tornando o SNC mais ou menos vulnerável sempre que exposto a situações traumáticas. Nos 7 casos estudados a faixa etária se sobrepõe à encontrada na literatura^{1,5,10,12}.

O quadro clínico na maioria dos casos mostrou: alterações do nível de consciência (desde irritabilidade ou letargia até coma), convulsões (generalizadas ou parciais, isoladas ou até estado de mal) de aparecimento relativamente súbito e sem causa bem definida. Concomitantemente, o exame físico mostrou aumento da tensão na fontanela bregmática, equimoses ou outros sinais de agressão como a presença de dor nos locais de fraturas. Ressaltamos a grande importância da fundoscopia ocular que mostrou presença de hemorragia retiniana bilateralmente em 5/7 casos desta série e em 50-70% dos casos referidos na literatura¹⁶. Acredita-se mesmo que

deva ser considerado como sinal patognomônico de maus tratos sempre que presente em crianças menores de três anos^{1,2,4,6}.

Comparando um grupo de crianças com trauma craniano de diferentes origens e um grupo de crianças com traumatismo por espancamento, Einsenbrey⁶ observou enorme discrepância entre a presença freqüente de hemorragia retiniana no segundo grupo. Sugeriu que a sacudida violenta pode causar grande aumento na pressão intraocular e na pressão venosa intracraniana levando a formação dessas hemorragias. Provavelmente agrega-se a esse fator a presença de um processo de aceleração-desaceleração como possível agente responsável por essa alteração que na maioria das vezes não se acompanha de hemorragia intracraniana. Hemorragias retinianas podem ser encontradas em quadros de meningites complicadas com empiemas subdurais, abscessos cerebrais ou trombose venosa, conseqüentes a aumento de pressão venosa e/ou vasculites. Nessas situações, entretanto, costuma haver quadro clínico e laboratorial que permite identificação de processo infeccioso dando origem a complicações. Este achado fundoscópico também é observado em cerca de 20-30% dos recém-nascidos⁴, nos primeiros dias de vida, provavelmente por aumento de pressão venosa durante o trabalho de parto; nestes casos a regressão desta alteração se faz em alguns dias. A presença de hemorragias retinianas em 5/7 casos desta série orientou a investigação etiológica que permitiu o diagnóstico final. Assim, na ausência de história de traumas, o encontro de hemorragias retinianas e de LCR hemorrágico exige a execução de radiografias de todo o esqueleto, pois o achado de fraturas múltiplas em diferentes estágios de consolidação confirma a suspeita diagnóstica de síndrome de maus tratos ou espancamento. Para a maioria dos autores, a pesquisa radiográfica mostra freqüentemente a presença de fraturas múltiplas, compressões ou afundamentos ósseos.^{12,14,19} Na presente série foram encontradas fraturas em diferentes pontos em 6/7 dos casos e fratura de crânio também em 6/7 dos casos.

Atualmente o exame tomográfico é fundamental, não apenas para o diagnóstico de hematomas ou coleções subdurais, na fase inicial, como para, evolutivamente, detectar a progressão destas alterações sequelares a médio e longo prazo^{7,18,19,22}. Uma tomografia inicialmente normal não é suficiente para assegurar a ausência de complicações maiores no SNC, tais como coleções subdurais, atrofia cerebral e áreas de destruição parenquimatosa. A coleção subdural é um dos achados mais freqüentes da síndrome da criança espancada e a ausência de sinais externos de lesão na cabeça de forma alguma afasta este diagnóstico. A provável origem da coleção é a ruptura de veias em ponte que correm do córtex cerebral para os seis venosos, sendo conseqüência de mecanismos de aceleração/desaceleração, já citado anteriormente, provocado pelo deslocamento da cabeça em torno do eixo das vértebras cervicais^{4,10,11,17}. Alguns autores acreditam que a coleção subdural seja a causa das sequelas neurológicas (retardo mental e paralisia cerebral); outros acreditam que as sequelas resultem de lesões do parênquima cerebral conseqüentemente às mesmas forças que causam a coleção subdural suspeita ou documentada⁷. Encontramos em 5/7 dos casos a presença de coleção subdural bilateral. Em dois deles, o estudo tomográfico posterior mostrou extensas áreas de reabsorção do parênquima cerebral. A origem de tal lesão no parênquima cerebral mantém-se controversa. Particularmente, acreditamos que seja conseqüente a processo isquêmico concomitante ao desencadeamento da coleção subdural. Esta presunção advém do seu aspecto lesional propriamente dito, da precocidade dessas lesões nas tomografias evolutivas e da sua distribuição bilateral e simétrica.

REFERÊNCIAS

1. Aoki N, Masuzawa H — Infantile acute subdural hematoma. *J Neurosurg* 61:273, 1984.
2. Bennett HS, French JH — Elevated intracranial pressure in whiplash-shaken infant: syndrome detected with normal computerized tomography. *Clin Pediatr* 19:633, 1980.
3. Benstead JG — Shaking as a culpable cause of subdural haemorrhage in infants. *Med Sci Law* 23:242, 1983.
4. Caffey J — 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, 1974.

5. Calder IM, Hill J, Scholtz CL -- Primary brain in non-accidental injury. *J Clin Pathol* 37:1095, 1984.
6. Eisenbrey AB -- Retinal hemorrhage in the battered child. *Child's Brain* 5:40, 1979.
7. Ellison PH, Tsai FY, Largent JA -- Computed tomography in child abuse and cerebral contusion. *Pediatrics* 62:151, 1978.
8. Fontana JV -- The maltreatment syndrome of children. *Pediatr Ann* 13:737, 1984.
9. Grunsett F -- Child abuse. *Am Med J* 26:527, 1983.
10. Guthkelch AN -- Infantile subdural haematoma and its relationship to whiplash injuries. *Br Med J* 2:430, 1971.
11. Gutierrez FA, Raimondi AJ -- Acute subdural hematoma in infancy and childhood. *Child's Brain* 1:269, 1975.
12. Hahn YS, Raimondi AJ, McLane DC, Yamanouchi Y -- Traumatic mechanism of head injury in child abuse. *Child's Brain* 10:229, 1983.
13. Helfer RE -- The epidemiology of child abuse and neglect. *Pediatr Ann* 13:745, 1984.
14. Hobbs CJ -- Skull fracture and the diagnosis of abuse. *Arch Dis Child* 59:246, 1984.
15. Levine MI -- Child abuse: an endemic problem. *Pediatr Ann* 13:728, 1984.
16. Ludwig S, Warman M -- Shaken baby syndrome: a review of 20 cases. *Ann Emerg Med* 13:104, 1984.
17. McClelland CQ, ReKate H, Kaufman B, Persse L -- Cerebral injury in child abuse: a changing profile. *Child's Brain* 7:225, 1980.
18. Ment LR, Duncan CC, Geehr R -- Benign enlargement of the subarachnoid spaces in the infant. *J Neurosurg* 54:504, 1981.
19. Merten DF, Osborne DRS, Radkowski MA, Leonidas JC -- Craniocerebral trauma in the child abuse syndrome: radiological observations. *Pediatr Radiol* 14:274, 1984.
20. Ommaya AK, Faas F, Yarnell P -- Whiplash injury and brain damage: an experimental study. *J Am Med Assoc* 204:285, 1968.
21. Teixeira WRG, Mori SS, Morone Z Jr, Arias HS, Queiroz SM, Teixeira CMP -- Síndrome do bebê espancado. *Rev Paulista Med* 102:237, 1984.
22. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Bruce D, Schut L, Uzzell B, Goldberg HI -- Interhemispheric acute subdural hematoma: a computed tomographic manifestation of child abuse by shaking. *Neuroradiology* 16:39, 1978.