



HAL
open science

Les traumatismes crâniens de l'enfant par secouement : épidémiologie, développement psychomoteur et facteurs pronostiques, série rétrospective au CHU de Nancy de 1992 à 2012

Anne-Sophie Parentelli

► To cite this version:

Anne-Sophie Parentelli. Les traumatismes crâniens de l'enfant par secouement : épidémiologie, développement psychomoteur et facteurs pronostiques, série rétrospective au CHU de Nancy de 1992 à 2012. Sciences du Vivant [q-bio]. 2013. hal-01734307

HAL Id: hal-01734307

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734307>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du

troisième cycle de Médecine Spécialisée

par Anne-Sophie PARENTELLI

le 2 octobre 2013

**Les traumatismes crâniens de l'enfant par secouement : épidémiologie,
développement psychomoteur et facteurs pronostiques,
série rétrospective au CHU de Nancy de 1992 à 2012**

Examineurs de la thèse :

M. Le Professeur Olivier Klein	Président
M. Le Professeur Cyril Schweitzer	Juge
M. Le Professeur Emmanuel Raffo	Juge
Mme le Docteur Anne Borsa-Dorion	Juge
Mme le Docteur Emmanuelle Schmitt	Juge



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Henry COUDANE

Vice-Doyen « Pédagogie » : Mme la Professeure Karine ANGIOI
Vice-Doyen Mission « Sillon lorrain » : Mme la Professeure Annick BARBAUD
Vice-Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Assesseurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUÉL
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
• « DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	
• « DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Paolo DI PATRIZIO
- Commission de Prospective Universitaire :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Relations Internationales :	Professeur Jacques HUBERT
- Universitarisation des études paramédicales et gestion des mono-appartenants :	M. Christophe NEMOS
- Vie Étudiante :	Docteur Stéphane ZUILY
- Vie Facultaire :	Mme la Docteure Frédérique CLAUDOT
- Étudiants :	M. Xavier LEMARIE

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGÉ - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
 Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
 Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
 Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH
 Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
 Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE
 Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE
 Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND
 René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET
 Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT- Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Jean-Pierre CRANCE
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ Professeure Michèle KESSLER - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel SCHMITT - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET Professeur Michel WAYOFF

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*)

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeure Eliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT
Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétiq ue)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT
Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre Gillet

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeure Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS
Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET
Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN
Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

3^{ème} sous-section : (*Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales*)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ère} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Docteur Stéphane ZUILY

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)

Docteure Laure JOLY

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A notre Président de thèse,

Monsieur le Professeur Olivier Klein,

Professeur de Neurochirurgie

Vous nous faites l'honneur d'accepter de présider cette thèse et de juger notre travail.

Nous vous remercions pour vos précieux conseils et votre soutien dans la réalisation de ce travail.

Veillez trouver l'expression de notre plus profond respect.

A notre Juge,

Monsieur le Pr Schweitzer,

Professeur de Pédiatrie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance.

A notre Juge,

Monsieur le Pr Emmanuel Raffo,

Professeur de Pédiatrie

Nous sommes reconnaissants de l'intérêt que vous avez bien voulu témoigner à ce travail par votre présence dans ce jury.

Veillez recevoir ici le témoignage de toute notre considération.

A notre Juge,

Madame le Docteur Anne Borsa-Dorion,

Praticien Hospitalier en Pédiatrie

Nous lui sommes très reconnaissants de nous avoir confié le sujet de cette thèse et de nous avoir guidés dans son élaboration.

A notre Juge,

Madame le Docteur Emmanuelle Schmitt,

Praticien Hospitalier en Neuroradiologie

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

Merci pour votre gentillesse et pour l'aide que vous nous avez fournie pour ce travail.

A toutes les personnes qui ont collaboré à la réalisation de ce travail,

Les pédiatres, médecins traitants, médecins de PMI, de CAMSP, de l'ASE, du CMS de Blâmont qui m'ont permis de récolter des informations sur les enfants.

Monsieur le Professeur Kabuth pour l'autorisation d'accès des dossiers de pédopsychiatrie.

Madame le Docteur Clotilde Latache pour la réalisation des statistiques.

Les médecins de médecine infantile et de réanimation pédiatrique pour leurs précieux conseils.

Les secrétaires de pédiatrie, de neurochirurgie (Martine, Aurélie, Carolle, Lisa) et de pédopsychiatrie pour leur aide.

Les archivistes de l'Hôpital d'Enfants et de l'Hôpital Central pour m'avoir aidée à retrouver de nombreux dossiers.

Les assistantes sociales de l'Hôpital d'Enfants et de l'Hôpital Central.

A toutes les personnes qui ont participé à notre formation, à l'ensemble des Professeurs, praticiens hospitaliers et chefs de clinique de médecine infantile, de la Maternité Régionale, de réanimation pédiatrique, d'allergologie, de l'Hôpital Marie Madeleine de Forbach et de l'Hôpital de Metz anciennement Bonsecours.

A ma famille et notamment à ma mère pour la relecture.

A mes amis de toujours et de maintenant

Laura, Elise, Laurence, Julie, AnnCat, Marie, Constance, Anne-Laure, Léo, Héloïse, Alexia, Stéphane, Baleineau, Tintin, Tonton, Matthieu, Arnaud, Crockette.

Même si je m'en vais loin vous serez toujours dans mon cœur... La porte sera toujours ouverte à la Réunion !

A mes amis rencontrés pendant l'internat

Hélène, Ombeline, Arachich, Delphine, Laurianne, Julie, Audrey, Marie, Laetitia, Marine, les deux Aurélie, Sarah, Françoise, Sébastien K. : idem pour vous !

SERMENT

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

ABREVIATIONS

TCIS	Traumatisme crânien infligé par secouement
NRS	Nourrisson (s)
SBS	Syndrome du bébé secoué
CHU	Centre hospitalier Universitaire
HSD	Hématome (s) sous-dural (aux)
HR	Hémorragie (s) rétinienne (s)
TCNA	Traumatisme crânien non accidentel
TCI	Traumatisme crânien infligé
HSA	Hémorragie sous-arachnoïdienne
TC	Traumatisme crânien
LCS	Liquide cérébro-spinal
HAS	Haute Autorité de Santé
PC	Périmètre crânien
LCR	Liquide céphalo-rachidien
DS	Déviations standards
HTIC	Hypertension intracrânienne
ATCD	Antécédents
NEM	Necker Enfants Malades
EDEM	Etat de mal épileptique
NFS	Numération formule sanguine
PL	Ponction Lombar
ETF	Echographie transfontanellaire
TDM	Tomodensitométrie
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
TCA	Traumatisme crânien accidentel
EEG	Electroencéphalogramme
PMI	Protection maternelle infantile
RGO	Reflux gastro-œsophagien
MIN	Mort inattendue du nourrisson
TQ	Temps de Quick
ACSOS	Agressions cérébrales d'origine systémique
GOS	Glasgow Outcome Scale
PTF	Ponction transfontanellaire
DSDE	Dérivation sous-durale externe
DSDP	Dérivation sous-duro péritonéale
PIC	Pression intra-crânienne
CRIP	Cellule de Recueil des Informations Préoccupantes
AEMO	Assistance Educative en Milieu Ouvert
IOE	Investigation et Orientation Educative
QI	Quotient intellectuel
CRFTC	Centre Ressources Francilien du Traumatisme Crânien
SAMU	Service d'Aide Médicale d'Urgence

DIM	Département d'Information Médicale
CAMSP	Centre d'Action Médico-Sociale Précoce
ASE	Aide Sociale à l'Enfance
SA	Semaine d'aménorrhée
CAV	Canal Atrio-Ventriculaire
PCPC	Pediatric Cerebral Performance Category
POPC	Pediatric Overall Performance Category
CIV	Communication Intra-Ventriculaire
MCE	Massage Cardiaque Externe
CRP	C Réactive Protéine
GCS	Glasgow Coma Scale
ET	Ecart-type

TABLE DES MATIERES

SERMENT.....	14
ABREVIATIONS.....	15
TABLE DES MATIERES.....	17
INTRODUCTION.....	26
PREMIERE PARTIE : GENERALITES.....	27
I. Historique.....	27
II. Physiopathologie des lésions.....	28
A. Définition d'une secousse.....	28
B. Mécanismes et caractéristiques des lésions cérébrales.....	29
1. Lésions péricérébrales.....	29
1.1. Veines ponts.....	29
1.2. Mécanismes de rupture.....	30
2. Lésions parenchymateuses.....	31
2.1. Lésions hémorragiques.....	31
2.2. Lésions axonales.....	31
2.3. Lésions ischémiques.....	31
3. Secousse seule ou autres mécanismes ?.....	31
3.1. Impact nécessaire en plus de la secousse.....	31
3.2. Pas d'impact nécessaire.....	32
4. Importance de la secousse ?.....	33
4.1. En faveur d'un traumatisme minime.....	33
4.2. En faveur d'un traumatisme violent.....	33
4.3. Répétition des secousses.....	33
5. Facteurs favorisants.....	34
5.1. Vulnérabilité cérébrale.....	34
5.2. Vulnérabilité cervicale.....	34
5.3. Epanchement extra-axial bénin du NRS.....	34
5.4. Autres facteurs.....	36
C. Lésions médullaires.....	36
D. Lésions rétiniennes.....	37

E. Lésions osseuses	37
1. Fractures du crâne	37
2. Fractures des os longs	38
3. Fractures des côtes	38
4. Lésions rachidiennes	38
F. Lésions viscérales	38
III. Epidémiologie des enfants secoués	38
A. Incidence et prévalence	38
B. Age	39
C. Sexe	39
D. Ethnie	40
E. Rang dans la fratrie	40
F. Facteurs socio-démographiques	40
G. Périodicité	41
H. Pathologies familiales	41
I. Personne responsable	41
IV. Sémiologie	42
A. Symptômes révélateurs	42
1. Malaise	42
2. Pleurs	42
3. Symptômes neurologiques	42
3.1. Convulsions	42
3.2. HTIC	43
3.3. Troubles végétatifs	43
4. Pâleur	43
B. Examen clinique	43
1. Signes de gravité	43
2. Anamnèse	43
3. Examen soigné	43
3.1. Examen neurologique	44
3.2. Signes extra-neurologiques	44
C. Examens complémentaires	44
1. Biologiques	44

1.1. Numération Formule Sanguine (NFS).....	44
1.2. Hémostase.....	45
1.3. Bilan métabolique.....	45
1.4. Autres.....	45
2. Ponction lombaire (PL).....	45
3. Iconographie	46
3.1. Neuroradiologie.....	46
3.1.1. Echographie transfontanellaire (ETF).....	46
3.1.2. Tomodensitométrie (TDM) cérébrale.....	46
3.1.3. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale.....	47
3.1.4. IRM médullaire.....	48
3.2. Imagerie extra-neurologique.....	48
3.2.1. Radiographies du squelette.....	48
3.2.2. Scintigraphie osseuse.....	50
3.2.3. Abdomen sans préparation, échographie et TDM abdominale.....	50
3.2.4. Radiographie et TDM thoracique.....	51
4. Fond d'œil (FO)	51
4.1. HR et traumatisme accidentel.....	52
4.2. HR et réanimation cardio-respiratoire.....	52
4.3. HR et hypoxie.....	52
4.4. HR et accouchement.....	52
4.5. HR et causes rares	53
5. Electroencéphalogramme (EEG)	53
6. Evaluation pédopsychiatrique et sociale.....	54
7. Examen anatomopathologique.....	54
V. Diagnostics différentiels.....	55
A.Orientations étiologiques devant un malaise.....	55
1. Etiologies digestives	56
1.1. Reflux gastro-oesophagien (RGO) pathologique.....	56

1.2. Invagination intestinale aiguë.....	56
2. Crise convulsive.....	56
3. Origine cardiaque	56
4. Origine métabolique.....	56
5. Mort inattendue du nourrisson (MIN).....	56
B. Devant des hémorragies intracrâniennes	57
1.TCA.....	57
2.Troubles de l'hémostase	57
3. Maladies métaboliques.....	57
3.1. Acidurie glutarique de type I.....	57
3.2. Maladie de Menkes.....	58
3.3. Ostéogénèse imparfaite.....	58
4. Carences vitaminiques.....	59
5.Traumatismes obstétricaux.....	59
5.1. HSD.....	59
5.2. HR.....	60
6. Epanchement extra-axial bénin.....	60
7. Méningites.....	60
VI. Diagnostic du SBS	60
VII. Prise en charge.....	61
A. Prise en charge médicale	61
1. Traitement des signes de détresse vitale	62
2. HTIC.....	62
3. Crises convulsives	62
B. Prise en charge chirurgicale.....	63
1. PTF.....	63
2. DSDE.....	64
3. DSDP.....	65
4. Craniotomie.....	66
C. Prise en charge sociale et judiciaire.....	67
D. Suivi ultérieur	68
VII. Evolution de ces enfants	68
A. Mortalité.....	68

B. Séquelles.....	68
1. Neurologiques.....	68
1.1. Atrophie cérébrale.....	70
1.2. HSD chroniques.....	70
1.3. Convulsions.....	70
1.4. Séquelles motrices.....	71
1.5. Troubles cognitifs.....	71
1.6. Troubles du comportement.....	71
1.7. Nécessité d'un suivi neurologique à long terme.....	71
2. Séquelles visuelles.....	72
3. Séquelles psychologiques.....	72
VIII. Facteurs pronostiques.....	72
IX. Prévention.....	73
DEUXIEME PARTIE : ETUDE PERSONNELLE.....	76
I. Matériels et méthodes.....	76
A. Critères d'inclusion de l'étude.....	76
B. Critères d'exclusion.....	76
C. Méthodes pour retrouver les enfants.....	76
1. Données du Département d'Information Médicale (DIM).....	76
2. Cahiers de blocs et d'hospitalisations de neurochirurgie.....	77
3. Base de données des courriers de l'Hôpital d'Enfants.....	77
4. Recherche auprès des assistantes sociales.....	77
D. Méthodes de recueil de données.....	77
1. Données initiales.....	77
1.1. Dossiers médicaux et chirurgicaux du CHU.....	77
1.2. Dossiers des assistantes sociales.....	77
1.3. Entretiens pédopsychiatriques.....	78
2. Données sur l'évolution neurologique.....	78
2.1. Données des dossiers médicaux.....	78

2.2. Contacts avec les médecins traitants, les pédiatres.....	78
2.3. Contact avec la PMI.....	78
2.4. Contact avec le Centre d'Action Médico-Sociale Précoce (CAMSP).....	79
2.5. Contact avec les structures médico-sociales ou de l'Aide Sociale à l'Enfance (ASE).....	79
E. Exploitation des données.....	79
II. Résultats.....	80
A. Epidémiologie	80
1. L'enfant victime.....	80
1.1. Sexe.....	80
1.2. Age.....	81
1.3. Incidence.....	81
1.4. Grossesse.....	81
1.5. Circonstances de naissance.....	81
1.6. Hospitalisation en période néonatale.....	82
1.7. Antécédents.....	82
1.8. Signes antérieurs de maltraitance.....	83
1.9. Développement neurologique antérieur.....	83
2. La famille de l'enfant.....	84
2.1. Statut parental.....	84
2.2. Antécédents familiaux.....	84
2.3. Situation professionnelle des parents.....	84
2.4. Age des parents.....	84
2.5. Reconnaissance par le père.....	85
3. Culture.....	85
4. Fratrie.....	85
5. Antécédents de maltraitance dans la fratrie.....	85
6. Mode de garde.....	85

7. Circonstances.....	85
7.1. Jours, saisons, heures d'hospitalisation.....	85
7.2. Origine géographique de l'enfant.....	86
7.3. Personne adressant l'enfant en hospitalisation.....	86
7.4. Symptomatologie à domicile.....	86
7.5. Motifs de consultation.....	87
7.6. Motifs d'hospitalisation.....	87
8. Données cliniques.....	87
8.1. Gravité initiale.....	87
8.2. Etat de conscience.....	88
8.3. Signes de traumatisme.....	88
8.4. Convulsions.....	88
8.5. Pâleur.....	88
8.6. Examen neurologique.....	88
8.7. Signes cardio-respiratoires.....	88
8.8. Croissance staturo-pondérale et PC.....	89
9. Examens complémentaires.....	89
9.1. Biologiques.....	89
9.1.1. NFS.....	89
9.1.2 Hémostasie.....	89
9.1.3. Syndrome inflammatoire.....	89
9.1.4. Bilan métabolique.....	89
9.2. Imagerie.....	90
9.2.1. Radiographies du squelette.....	90
9.2.2. Scanner cérébral.....	90
9.2.3. IRM cérébrale.....	90
9.2.4. ETF.....	91

9.2.5. Scintigraphie osseuse.....	91
9.3. FO.....	91
9.4. PL.....	91
9.5. EEG.....	91
9.6. Evaluation pédopsychiatrique.....	92
10. Prise en charge et évolution.....	92
10.1. Prise en charge initiale.....	92
10.1.1. Lieu d'hospitalisation.....	92
10.1.2. Traitement médical.....	92
10.1.3. Traitement neurochirurgical initial.....	93
10.1.4. Autres traitements chirurgicaux.....	93
10.2. Evolution initiale.....	93
10.2.1. Mortalité.....	93
10.2.2. Score POPC/PCPC et delta.....	93
10.2.3. Crises convulsives.....	94
10.2.4. PC.....	94
10.2.5. Traitement neurochirurgical secondaire.....	94
10.2.6. Traitement épileptique à la sortie.....	95
10.2.7. Mode de sortie.....	95
10.2.8. Auteur présumé.....	95
10.2.9. Signalement et mesures sociales mises en place.....	96
10.3. Evolution ultérieure.....	96
10.3.1. Mortalité.....	96
10.3.2. Développement neurologique.....	96
10.3.3. Lieu de vie actuel.....	97
10.3.4. Nouvel épisode de maltraitance.....	97
B. Etude des facteurs pronostiques.....	97

1. Analyse bivariée	97
1.1. Caractéristiques de l'enfant.....	97
1.2. Caractéristiques de la famille.....	98
1.3. Les circonstances	99
1.4. Examen clinique de l'enfant	99
1.5. Examens complémentaires.....	100
1.6. La prise en charge	100
1.7. L'évolution de l'enfant pendant l'hospitalisation	101
2. Régression bivariée	100
3. Régression multivariée.....	103
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION	104
CONCLUSION.....	111
BIBLIOGRAPHIE	112
TABLE DES TABLEAUX ET DES FIGURES	120
ANNEXES	122

INTRODUCTION

Le traumatisme crânien infligé par secouement (TCIS) est un problème majeur de santé publique. Son diagnostic est délicat et a un impact médical et socio-familial important. Il faut savoir y penser même si les signes extérieurs de traumatisme ne sont pas présents. Il est nécessaire de savoir le diagnostiquer rapidement afin de prendre en charge le mieux possible ces nourrissons (NRS). Le risque de séquelles neurologiques et de handicap est fréquent (75 % (1)).

Dans une première partie, nous verrons les différentes définitions du syndrome de l'enfant secoué (SBS), les différentes présentations cliniques possibles, la physiopathologie, les examens complémentaires à réaliser et la prise en charge.

Dans une deuxième partie, nous étudierons une cohorte nancéenne d'enfants chez qui est suspecté un SBS, hospitalisés au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Nancy, soit à l'Hôpital d'Enfants, soit dans le service de neurochirurgie pédiatrique situé sur le site de l'Hôpital Central, entre 1992 et 2012. Nous étudierons leurs caractéristiques, les données familiales, les signes cliniques, les examens et la prise en charge réalisée ainsi que leur évolution sur le plan neurologique. Nous rechercherons les facteurs pronostiques d'un développement défavorable dans cette population.

Dans une troisième partie, nous discuterons les résultats de cette étude et ses limites en fonction des différentes données de la littérature.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

I. Historique

Le « SBS » constitue un aspect clinique récent de la maltraitance. Ce syndrome est connu depuis longtemps puisqu'on le retrouvait dans la littérature notamment dans l'antiquité. En effet, Soranus, médecin à Ephèse en 200 après JC disait « Il ne faut pas confier un nouveau-né à des femmes coléreuses ou ayant mauvais caractère car elles peuvent le laisser tomber ou le secouer dangereusement » (1).

Bonet en 1682 à Genève, à propos des contusions sur la tête des NRS pouvant être responsables d'hémorragies intracrâniennes, disait « ce peut être la faute de la nourrice qui laisse tomber l'enfant ou le projette contre quelque chose de dur » (1).

En 1823, dans un livre de « conseils à de jeunes mères sur l'éducation des enfants » écrit par une grand-mère à Londres, on trouve ce qui suit : « des coups violents sur la tête peuvent entraîner une production d'eau à l'intérieur du cerveau et la façon dont certains parents manifestent leur colère envers un enfant en le secouant violemment, peut entraîner de sérieuses conséquences » (1).

En 1860, Ambroise Tardieu, médecin légiste à Paris, fait la première description des enfants battus sur une série de 32 cas dont 18 sont décédés (2).

En 1930, Sherwood rapportait 9 cas d'hématomes sous-duraux (HSD) du NRS. A l'époque, on parlait de pachyméningite hémorragique interne sur infection (en particulier d'origine syphilitique). En tout cas, 5 de ces 9 enfants vivaient en foyer ou en famille d'accueil (3).

En 1946, Caffey décrit 6 observations associant de multiples fractures des os longs à un HSD, sans étiologie évidente. Il conclut sur la nécessité de réaliser un bilan radiographique des os longs, devant tout HSD, même en l'absence de signe clinique de fracture (4). Cet article est souvent considéré comme le point de départ d'une prise en compte médicale de la maltraitance des enfants.

En 1953, Silverman décrit des lésions radiologiques au stade de séquelles chez 3 enfants maltraités (5).

En 1962, Kempe, Silverman et Steele, parlent du « syndrome de l'enfant battu », entité évoquée en tant que telle pour la première fois dans la littérature (6).

En 1965, le Pr Neiman de Nancy a rapporté à la Société Française de Pédiatrie une série de 10 cas d'HSD avec fractures associées. La réaction des pédiatres de l'époque aurait été catégorique : « A Paris, on ne connaît pas ça ! » (1).

En 1971, Guthkelch signale la plus grande fréquence des HSD chez des NRS victimes de sévices (7).

En 1972, Caffey décrit pour la première fois sous la dénomination « shaking infants » ou « whiplash shaken infants », le SBS. Le tableau clinique évocateur associe HSD, hémorragies rétiniennes (HR) et éventuellement des fractures, en l'absence de signe évident de traumatisme. Ces symptômes sont consécutifs à un secouement violent des NRS (8).

En 1974, Caffey précise la physiopathologie du syndrome, en expliquant l'HSD par la rupture de veines cortico-durales, celles-ci étant étirées par la mobilisation du cerveau dans la boîte crânienne lors des secousses (9).

Depuis 2009, est préconisée une nouvelle appellation du SBS par l'Académie Américaine de Pédiatrie. Il faut dorénavant utiliser les termes de « traumatisme crânien non accidentel (TCNA) ou traumatisme crânien infligé (TCI) » (10).

II. Physiopathologie des lésions

Caffey a décrit le SBS comme une association d'HSD avec HR avec plus ou moins une ou plusieurs fractures (8).

La physiopathologie des lésions cérébrales et rétiniennes est sujet à controverse, toujours à l'heure actuelle.

A. Définition d'une secousse

Il y a différents façons de secouer un enfant.

Très souvent, l'enfant est tenu par le thorax, face à l'adulte, et est secoué dans un mouvement de va-et-vient. La tête effectue des oscillations, principalement dans le sens antéro-postérieur, en avant jusqu'à ce que son menton frappe sa poitrine, puis en arrière jusqu'à ce que son occiput frappe son dos. Ce mouvement de la tête est généralement répété plusieurs fois (11). Le thorax est comprimé et les membres fouettent l'air. Cette hypothèse explique le caractère souvent isolé de l'HSD avec l'absence fréquente de fracture du crâne et d'autres signes cutanés ou osseux de traumatismes ou de maltraitance.



Figure 1 : Le bébé secoué (1)

L'enfant peut également être agrippé par les bras, les épaules, les jambes ou les chevilles, puis secoué. On trouve alors plus souvent des lésions osseuses des membres associées. Les arrachements métaphysaires sont très caractéristiques de sévices (12). Quelquefois, la tête peut heurter une surface solide et ce choc est responsable d'une fracture du crâne (1).

B. Mécanismes et caractéristiques des lésions cérébrales

1. Lésions péricérébrales

1.1. Veines ponts

L'HSD proviendrait d'un cisaillement d'une ou plusieurs veines cortico-durales (ou veines ponts). Ces veines drainent les veines corticales et traversent les espaces méningés sous-arachnoïdiens et sous-duraux pour se jeter dans des veines de la dure-mère ou directement dans les sinus veineux. Ces veines ponts sont nombreuses de part et d'autre du sinus longitudinal supérieur.

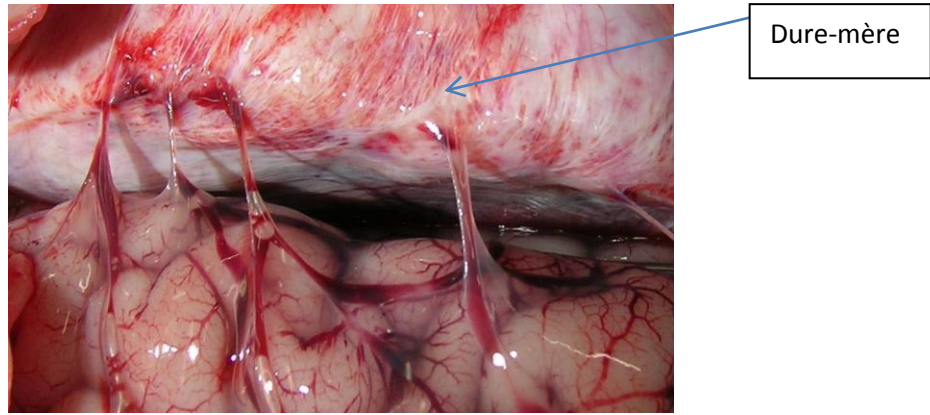


Figure 2 : Veines ponts intactes

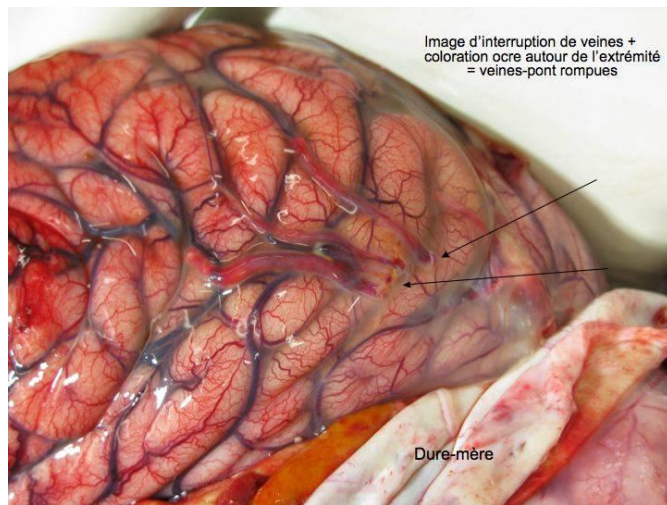


Figure 3 : Veines ponts rompues (flèches) (13)

1.2. Mécanismes de rupture

Les déplacements du cerveau à l'intérieur du crâne entraînent un cisaillement de ces veines ponts. Leur rupture provoque des collections péri-cérébrales de type HSD ou hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) (1).

Les forces transversales que l'on rencontre habituellement dans les chocs directs traumatiques ne provoqueraient le plus souvent pas de mobilisation suffisante du cerveau par rapport au crâne, pour entraîner une déchirure veineuse. Pour Wilkins, les veines ponts ne subissent pas beaucoup de forces de cisaillement lors des accélérations ou décélérations linéaires. Les mouvements de rotation sont plus susceptibles de provoquer des lésions au niveau des veines ponts (14).

Les déchirures de ces veines, au niveau de leurs points d'attache aux parois des sinus sagittaux, surviennent donc pour des forces moins importantes que celles nécessaires chez un adulte, car le crâne du NRS peut se distendre.

2. Lésions parenchymateuses

2.1. Lésions hémorragiques

Des lésions parenchymateuses sont engendrées par les chocs du cerveau sur le crâne lors des mouvements de secouement. La série autopsique de Geddes à partir de 37 cas d'enfants secoués de moins de 1 an retrouve 11 % de contusions et 5 % d'hématomes intra-parenchymateux cérébraux (14).

2.2. Lésions axonales

Les forces d'accélération et de décélération peuvent provoquer des cisaillements au niveau de la jonction substance blanche/substance grise et ainsi entraîner des lésions axonales diffuses irréversibles (1). La myélinisation incomplète du parenchyme cérébral explique sa vulnérabilité particulière aux lésions de cisaillement axonal (15).

2.3. Lésions ischémiques

En 1968, Leeds rapportait une série de 12 enfants avec des HSD, chez qui il avait pratiqué une artériographie cérébrale. Il a retrouvé des anomalies de vascularisation montrant une ischémie veineuse. Ces enfants ont eu un retard de développement psychomoteur important par la suite. L'ischémie est un facteur de mauvais pronostic pour le développement de ces NRS (11).

La série de Geddes retrouve également dans 87 % des cas des lésions d'hypoxie cérébrale chez 37 enfants secoués de moins de 9 mois. Ces enfants ont présenté des apnées dans 75 % des cas. Les lésions retrouvées en immunohistochimie sont principalement des lésions hypoxiques qui sont statistiquement corrélées aux apnées. Les lésions traumatiques axonales ne sont constatées que chez 2 enfants. Ainsi, pour Geddes, les lésions cérébrales sont plus hypoxiques que traumatiques (14).

Des infarctus veineux multiples sont également décrits et pourraient être dus à une hypertension veineuse cérébrale provoquée par une hypertension thoracique par compression thoracique. Ces lésions sont également associées à un retard important psychomoteur (16).

3. Secousse seule ou autres mécanismes ?

3.1. Impact nécessaire en plus de la secousse

Dans la littérature, on retrouve différentes théories sur les mécanismes des lésions cérébrales provoquées.

Duhaime rapporte une série de 48 cas d'enfants secoués entre 1978 et 1985 à l'Hôpital Pédiatrique de Philadelphie (11). Ils présentaient des hémorragies intracrâniennes, associées dans

81 % des cas à des HR ; des signes de traumatisme crânien (TC) étaient retrouvés dans 63 % des cas. Chez 25 % des enfants, il y avait des fractures du crâne et 38 % de contusions du scalp. On ne retrouvait pas de signe de TC dans 13 % des cas, mais ces enfants avaient en revanche, des signes de traumatisme extra-cérébral. Un quart des lésions intracrâniennes n'était pas associées à des signes extérieurs de traumatisme. Sur ces 48 enfants, 13 sont décédés. Ceux-ci présentaient tous des signes d'impact crânien (11).

Les auteurs ont utilisé des mannequins correspondant à des NRS de 1 mois avec des structures de nuque différentes (11). Chaque mannequin est soumis, tenu par le thorax par des adultes masculins ou féminins, à de violentes secousses répétitives dans le plan antéro-postérieur. Puis, à la fin de chaque série de secousses, l'occiput est frappé, soit contre une barre métallique, soit contre une surface rembourrée. Les résultats montrent que les accélérations dues aux impacts sont significativement plus fortes que celles dues aux secousses. Les lésions les plus sévères sont constatées chez les mannequins qui ont été frappés. Les lésions focalisées sont généralement associées à des impacts. Les lésions diffuses sont plutôt dues à des secousses seules. Les enfants décédés auraient subi ces 2 mécanismes (11).

Les auteurs parlent plutôt de « shaken impact syndrome », par rapport au « shaken baby syndrome ». Le scénario le plus fréquent serait selon eux un enfant initialement secoué, puis projeté contre une surface plus ou moins dure (11).

Les conclusions de l'audition de 2009 des recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) ont établi que le secouement seul suffit à créer des lésions, un impact n'étant pas nécessaire (17).

3.2. Pas d'impact nécessaire

Cette hypothèse repose sur l'absence fréquente de signe extérieur de traumatisme chez la majorité des enfants secoués.

Dans l'article de Geddes rapportant 37 cas d'enfants secoués de moins de 1 an, 8 ne présentaient aucun signe de choc superficiel. Les lésions cérébrales ne sont pas plus graves par rapport à celles associées avec des fractures (14).

En 1968, l'étude d'Ommaya est en faveur de l'hypothèse des secousses sans impact associé (18). Des secousses ont été reproduites sur 50 singes placés sur un siège mobilisé par un piston induisant des pics d'accélération. Quinze singes ont eu un HSD. On retrouve également 6 contusions cérébrales et 9 lésions médullaires (18).

Dans l'étude d'Alexander, sur 24 enfants, la moitié présente des signes de TC. Les auteurs ne relèvent aucune différence entre les taux de morbidité et de mortalité dans les deux groupes. Ils concluent qu'une secousse seule peut être suffisante pour causer des lésions sérieuses intracrâniennes (19).

Dans la série de 28 bébés secoués de Guthkelch, 5 ne présentaient ni fracture du crâne, ni signe extérieur de maltraitance (7).

4. Importance de la secousse ?

A-t-on besoin de secousses violentes ou répétées pour engendrer les différentes lésions décrites ?

4.1. En faveur d'un traumatisme minime

Pour Caffey, certains jeux avec l'enfant peuvent être la cause des lésions cérébrales constatées (faire sauter l'enfant en l'air ou le faire tourner autour de soi) (1), (8). Pour les parents, secouer son enfant n'est pas dangereux. Ils pensent que c'est une méthode disciplinaire moins dangereuse ou plus acceptable sur le plan social qu'une gifle ou un coup (1). Caffey fait une analogie avec les hémorragies cérébrales que l'on peut parfois constater à la suite de quintes de toux dans la coqueluche (8).

Dans le rapport de l'HAS, le secouement du bébé dans un transat ne peut provoquer ce genre de lésions (17).

4.2. En faveur d'un traumatisme violent

Pour Guthkelch et Carty, les secousses doivent être violentes et ne peuvent pas être des secousses de jeu (7), (19).

Adamsbaum a analysé 29 situations où des aveux avaient été obtenus. Les secouements ont été décrits comme un geste violent et répété dans 55 % des cas, en moyenne dix fois (de deux à 30 fois), car ils faisaient souvent cesser les pleurs du NRS (20).

L'argumentation principale en faveur de la violence du traumatisme causal dans le SBS repose souvent sur la comparaison avec les lésions constatées lors de TCA avérés.

Par exemple, dans la série de Duhaim de 1992 (21), série prospective de 100 TC (de moins de 2 ans, dont 56 % non accidentels), on constate que pour les 10 enfants présentant des HR, 9 ont été secoués. Le traumatisme accidentel responsable des HR était un accident fatal de la voie publique à grande vitesse. Ceci prouve que les lésions présentées par les enfants secoués sont dues à un traumatisme très violent (21).

4.3. Répétition des secousses

Le fait qu'un certain nombre de cas de SBS présente des lésions corporelles d'âges différents est en faveur de l'hypothèse des traumatismes répétés. La fréquence des récurrences chez le même

enfant ou dans la fratrie est également en faveur de la répétition du mécanisme, même si cela ne permet pas d'en affirmer la nécessité.

Alexander, dans une série de 24 SBS, a recherché des signes de répétition du traumatisme. Dix-sept enfants (71 %) avaient des signes de maltraitance préalable, 33 % des hémorragies intracrâniennes d'âges différents. Parmi les familles ayant plusieurs enfants, 33 % avaient un autre enfant déjà maltraité. Dans deux familles, l'un des membres de la fratrie est mort (22).

5. Facteurs favorisants

5.1. Vulnérabilité cérébrale

Le poids de la tête chez l'enfant de moins d'un an est relativement élevé par rapport au reste du corps (10 % de la masse corporelle) (12), (23). Le NRS, en comparaison avec l'adulte, a un ratio tête/corps plus important, ce qui augmente considérablement la vélocité de la tête lors d'une secousse (1).

Durant la première année de vie, l'espace situé entre le cerveau et les méninges est élargi et le volume des cavités ventriculaires est important (24). Lors de secousses, le cerveau se mobilise donc davantage et plus vite (24). Ceci augmente les forces d'étirement survenant au niveau des points d'attache du parenchyme cérébral et des vaisseaux sanguins lors d'une secousse. Avec une paroi crânienne plus mince, des sutures souples et des fontanelles non fermées, le crâne du NRS peut se distendre. Cela augmente également les forces d'étirement présentes lors d'un phénomène d'accélération/décélération céphalique, entre les attaches des vaisseaux et les tissus cérébraux mieux fixés, comme la faux du cerveau par exemple. Les déchirures des veines ponts, au niveau de leurs points d'attache aux parois des sinus sagittaux, surviennent donc pour des forces moins importantes que celles nécessaires chez un adulte (24).

5.2. Vulnérabilité cervicale

La faiblesse des muscles de la nuque, surtout chez l'enfant de moins de 2 mois, rend le NRS incapable de freiner les mouvements de la tête lors d'une secousse.

Les caractéristiques propres du rachis (vertèbres cervicales incomplètement ossifiées, avec des facettes d'articulation horizontales et superficielles reliées entre elles par des ligaments élastiques sous-développés), augmentent les mouvements des vertèbres entre elles et donc les mouvements de la tête par rapport au corps ; cela explique également les lésions cervicales parfois observées (15). Les NRS ne présentent pas de processus uncinés lesquels, normalement chez l'enfant plus grand ou l'adulte, bloquent les mouvements latéraux de la tête lors de mouvements violents.

5.3. Epanchement extra-axial bénin du NRS

Il a longtemps été pensé que l'épanchement extra-axial bénin était un facteur favorisant de SBS par rupture des veines ponts ; les veines ponts subissant une hyperpression par le liquide en

excès et se rompant plus facilement (7), (25). Depuis quelques années, dans la littérature, on parle plutôt de conséquence de l'HSD plutôt que de facteur favorisant (26).

L'épanchement extra-axial est une accumulation de liquide cérébro-spinal (LCS) dans l'espace péricérébral, normalement virtuel, dans ce cas élargi, de topographie sous-arachnoïdienne et/ou sous-durale (27). Il serait dû à un simple retard de maturation des mécanismes de résorption du LCS (27). Cela concerne le plus souvent les garçons. Parfois, on retrouve plusieurs personnes au sein de la même famille qui ont une macrocéphalie (23).

Le mode de révélation classique est une accélération de la vitesse de croissance du périmètre crânien (PC) de manière harmonieuse, habituellement entre le 2^{ème} et le 6^{ème} mois. Le PC à la naissance est en général normal puis il peut parfois atteindre jusqu'à +3 voire +4 déviations standards (DS). Il n'y a pas de signes d'hypertension intracrânienne (HTIC) sauf parfois une fontanelle large et discrètement tendue.

Vers 8-10 mois, cette croissance se ralentit et se normalise. L'enfant peut conserver simplement une macrocéphalie (+1 à +2 DS). L'examen neurologique est toujours normal (27). Il n'y a, en général, pas besoin d'intervenir chirurgicalement puisqu'il y a une amélioration spontanée avec l'âge avec la fermeture des fontanelles.

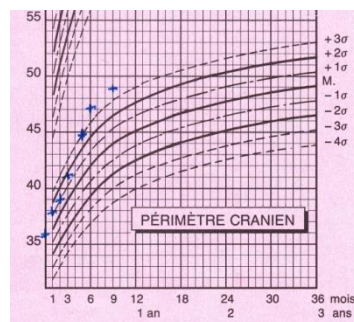


Figure 4 : Courbe de PC d'un enfant avec épanchement extra-axial bénin

Dorénavant, on parle plutôt de conséquence de l'HSD plutôt que de facteur favorisant. Il s'agirait alors soit d'un passage à la chronicité d'un HSD, soit d'une accumulation de LCS secondaire à la présence de cet HSD. L'HSD provoque par dissection un clivage de la couche externe de l'arachnoïde et de la dure-mère. Ce clivage peut être responsable d'une diminution de résorption du LCS. Cette diminution de résorption peut également être provoquée par la présence de sang dans les villosités arachnoïdiennes comme c'est le cas dans les hémorragies méningées (28).

De plus, d'après l'HAS, il n'a pas été trouvé d'argument dans la littérature spécifiant que l'élargissement des espaces péricérébraux favorisait la survenue d'un HSD (17).

Raul a même montré que cet élargissement avait, au contraire, un effet d'amortissement en réduisant le déplacement relatif du cerveau par rapport au crâne (25).

Caffey avait déjà émis l'hypothèse en 1972 que des HSD passés inaperçus pourraient être responsables d'un certain nombre des épanchements péricérébraux du NRS (8).

Dans l'article de Chen et Zimmerman, les collections sous-durales chroniques sont dues à des HSD anciens et à une diminution du volume cérébral par atrophie séquellaire (15).

Ravid explique que les patients de sa série qui ont un scanner 3-4 jours après le diagnostic d'HSD, ont les mêmes images que ceux qui ont un épanchement extra-axial (25).

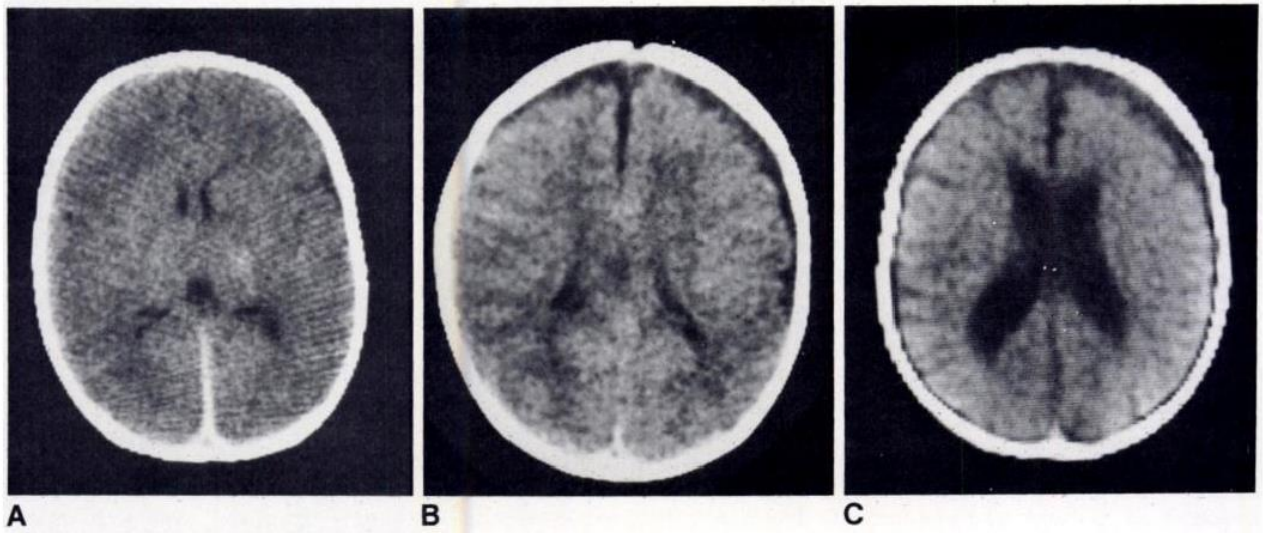


Figure 5 : Aspect scanographique d'un HSD et son évolution chez un NRS de 2 mois ; image A : aspect le jour du diagnostic ; image B : scanner 5 jours après ; image C : scanner 1 mois après (25). Les images sont similaires à celles d'un épanchement extra-axial dans son évolution.

5.4. Autres facteurs

Il est probable que certains enfants soient plus susceptibles de faire un HSD que d'autres en raison du caractère multifactoriel du processus pathologique.

Cette conception pourrait expliquer les différences d'incidence parfois décrites en fonction des pays d'étude, en particulier entre l'Occident et l'Orient.

Pour Howard (Londres), 21 % des NRS avec HSD sont d'origine caucasienne (28).

C. Lésions médullaires

Parfois, des lésions médullaires cervicales surviennent lors du ballonnement de la tête sur le corps. On peut trouver des hématomes épi ou sous-duraux, en conjonction avec des contusions médullaires, lésions très souvent mortelles (1).

D. Lésions rétinienes

Plusieurs hypothèses ont été émises concernant le mécanisme à l'origine de ces HR :

- le sang proviendrait de l'épanchement intracrânien et diffuserait le long du nerf optique (mais les lésions ne sont pas forcément homolatérales ni corrélées) (33) ;
- cela serait dû également à l'augmentation de la pression intracrânienne (mais l'œdème papillaire est inconstant) ;
- ou à l'augmentation de la pression intrathoracique quand l'enfant est tenu par le thorax (mais les HR ne sont pas corrélées aux fractures de côtes) ;
- il s'agirait aussi de l'impact direct de la tête (mais les lésions rétinienes ne sont pas corrélées à l'existence de signes d'un impact direct) ;
- la secousse elle-même, avec les mouvements d'accélération répétés de l'œil dans l'orbite, serait responsable d'un cisaillement des vaisseaux sanguins avec rupture des adhérences (vitré-rétine, papille-rétine, macula-vitré) (29). C'est en l'occurrence cette dernière hypothèse qui apparaît la plus vraisemblable dans le TCIS (30).

E. Lésions osseuses

Il peut y avoir des lésions osseuses associées chez un enfant secoué. Ces signes aident à poser le diagnostic de maltraitance.

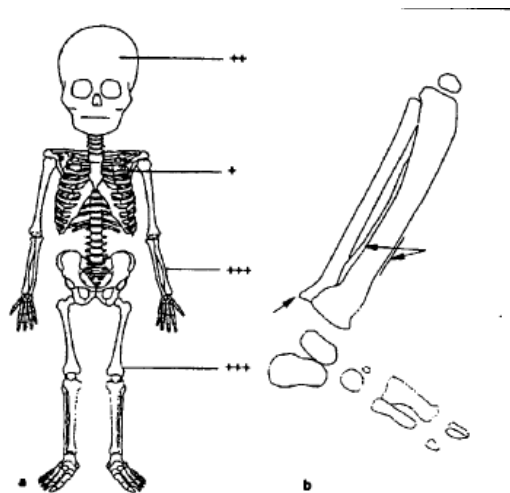


Figure 6 : Lésions osseuses rencontrées chez les enfants secoués (1)

a. Os les plus souvent touchés ; b. Réaction périostée et fracture métaphysaire d'un os long

1. Fractures du crâne

Il peut y avoir des fractures du crâne associées lorsqu'un impact crânien est conjugué au secouement (1). Ce sont des fractures complexes, le plus souvent siégeant en pariétal ou en pariéto-occipital. Pour les fractures dues à un traumatisme accidentel, celles-ci sont simples,

unilatérales, non déplacées, ne croisant pas de suture. Au contraire, les fractures suspectes de maltraitements peuvent être des fractures médianes, extrapariétales, multiples, bilatérales, complexes (stellaires), croisant des sutures, diastasiques (1).

2. Fractures des os longs

La torsion des membres lors du secouement peut entraîner de petites fractures au niveau des métaphyses des os longs. Parfois, il existe un décollement du périoste diaphysaire responsable d'hémorragies sous-périostées (1).

3. Fractures des côtes

La pression des mains de l'adulte sur le thorax de l'enfant peut provoquer des fractures des côtes notamment au niveau de l'arc postérieur (1).

4. Lésions rachidiennes

Le rachis peut parfois être le siège de lésions dues au mécanisme d'hyperflexion avec avulsion du cartilage des épineuses postérieures et/ou rupture des ligaments inter-épineux, responsables de calcifications des cartilages avulsés, voire des myosites ossifiantes. Des tassements vertébraux peuvent s'y associer.

F. Lésions viscérales

Rencontrées surtout en cas d'impact, il peut s'agir de lésions digestives (hématome, perforation, fracture du pancréas) ou plus fréquemment de contusions hépatiques ou spléniques. Ces lésions sont très rares en cas de TC accidentels. Ce qui doit alors orienter vers le diagnostic de maltraitance (1).

III. Epidémiologie des enfants secoués

A. Incidence et prévalence

Dans la série anglaise de Jayawant, qui étudiait de janvier 1993 à décembre 1995, tous les enfants de moins de deux ans présentant un SBS, la prévalence est de 12,8 sur 100 000 enfants par an, tous âges confondus. Celle-ci est plus élevée pour les enfants de moins de 1 an (85 % des cas), passant à 21 sur 100 000 enfants par an (30).

En Ecosse, dans la série de Barlow, entre 1998 et 1999, la prévalence des enfants secoués est de 24,6 pour 100 000 enfants de moins de 1 an. Le risque pour un enfant de souffrir d'un TCNA dans sa première année de vie est de 1 pour 4 065 (31).

L'incidence estimée du SBS diagnostiqué en France serait de 180 à 200 cas par an. Ce chiffre est probablement sous-estimé du fait du sous-diagnostic de ce syndrome (24). Dans les CHU de Nantes et de Rennes, il y aurait 12 cas par an (1). Dans la série de Mireau, entre 1994 et 2004, 47 enfants secoués en moyenne sont hospitalisés par an dans le service de neurochirurgie pédiatrique de Necker Enfants Malades (NEM) (24).

L'incidence de ces enfants est probablement sous-estimée. D'après Caffey, il existe probablement des milliers d'enfants secoués qui ne sont pas diagnostiqués. Seuls les cas les plus sévères sont hospitalisés. Les autres enfants, dont la phase aiguë serait passée inaperçue, conservent des séquelles neurologiques minimales. Cela pourrait représenter, selon certains auteurs, une part non négligeable, voire importante des retards mentaux légers, difficultés scolaires graves, déficits visuels ou auditifs inexpliqués, épilepsie essentielle, constatés dans un âge plus avancé. Pour Caffey, 2 millions d'enfants de moins de 18 ans souffrant de retards mentaux légers aux Etats-Unis, pourraient avoir été victimes d'un TCIS (8).

B. Age

Le SBS survient en général au cours des deux premières années de vie et notamment dans la première année.

Pour Caffey, le traumatisme survient en général avant 24 mois et le plus souvent dans les 6 premiers mois de vie (8). C'est ce que l'on retrouve dans la littérature. En effet, la série de Duhaime en 1987, retrouve une moyenne d'âge de 7,8 mois (32). Pour Barlow, l'âge moyen du SBS est de 2,2 mois (31).

Dans une série de 117 enfants secoués de NEM, 80 % des NRS ont entre 3 et 8 mois ; 65 % ont moins de 6 mois et seulement trois enfants, plus de un an (1).

Dans la série de Mireau, l'âge moyen est de 5,4 mois. Le pic d'incidence se situe entre le 4^{ème} et le 7^{ème} mois de vie (24). A partir de l'âge de 4 mois, l'enfant a des périodes d'éveil plus longues, s'intéresse à son environnement et réclame la présence et l'attention de ses parents, ce qui pourrait expliquer le pic d'incidence (1). Le NRS, au moment du diagnostic, est âgé de moins de un an dans 94,7 % des cas et de moins de 6 mois dans 62,8 % des cas (24).

C. Sexe

Il s'agit le plus souvent d'un garçon dans 65 à 73 % des cas (1), (15) (24), (30), (32), (33), (34). Dans la série de Mireau portant sur 404 cas, le sex ratio est à 2,66 (soit 72,7 % de garçons) (24).

Dès 1972, Caffey évoque une hypothèse pour expliquer cette prédominance de garçons. Les garçons auraient une immaturité cérébrale plus importante par rapport aux filles. Cette hypothèse n'a jamais clairement été démontrée (8).

Les garçons seraient également plus toniques et les soins prodigués le seraient également (1).

D. Ethnie

Dans la série de Howard, l'auteur constate une plus grande incidence dans la population caucasienne (28).

Pour Sinal, l'ethnie n'est pas un facteur de risque significatif de SBS, et ne peut donc pas être un critère dans le choix des populations cibles pour la prévention (33).

E. Rang dans la fratrie

En général, il s'agit du premier enfant du couple (51 à 58 %) (1), (24).

Dans une série de NEM (69 enfants), 58 % des bébés sont des premiers enfants (1).

Chez Mireau (24), dans la moitié des cas (51 %), le NRS hospitalisé est le premier enfant du couple. Dans 30 % des cas il s'agit du 2^{ième} enfant, dans 14,6 % du troisième.

F. Facteurs socio-démographiques

Pour Barlow, l'incidence du SBS est plus importante en milieu urbain (0,04 % des moins de un an *versus* 0,024 % globalement) (31).

Chez Mireau, dans la majorité des cas, les enfants vivent avec leurs deux parents. Des situations de précarité sociale majeures ne sont habituellement pas retrouvées. Les parents sont le plus souvent bien insérés dans la société. Aucun des enfants n'est gardé en crèche (24).

L'étude de Necker ne retrouve pas de précarité patente : 81 % des mères et 90 % des pères travaillent à temps plein ; 64 % sont des cadres supérieurs. De ce fait, les enfants sont gardés par une nourrice dans 71 % des cas (1). Aucun enfant n'est confié à une collectivité. Dans 65 % des cas, le traumatisme survient à moins de 2 mois de la reprise de l'activité professionnelle de la mère et de la prise en charge de l'enfant par l'assistante maternelle. Cette fréquente coïncidence reflète les changements qui s'opèrent dans la construction de cette nouvelle famille (1).

Dans la série parisienne de NEM (1), 68 % des parents sont âgés de 26 à 35 ans. La majorité des couples sont stables : 50 % sont mariés, seuls 6 % vivent séparément ; 16 % ont connu précédemment des difficultés conjugales (familles recomposées). Les parents vivent ensemble depuis plus de 5 ans dans 61 % des cas.

G. Périodicité

Il y a plus de SBS en automne et en hiver selon Barlow (31). Dans la série de Mireau, l'incidence mensuelle est maximale en janvier (13 % des hospitalisations de l'année) et minimale dans la période de juillet et août (5,5 et 4,8 % des hospitalisations de l'année) (24).

H. Pathologies familiales

Dans l'étude de Concordet et Bonnaure (NEM) :

- 55 % des mères ont été suivies pour pathologie gravidique ou risque de malformation ;
- 26 % des enfants sont nés par césarienne, le plus souvent en urgence ;
- 26 % ont des antécédents (ATCD) pathologiques (prématurité 17 %, gémellité 7 %, hospitalisations en période néonatale 21 % ou pour maladie chronique, handicap) (1).

Dans celle de Mireau, il existe une prématurité dans 11 % des cas. L'enfant est un jumeau dans 5,03 % des cas. La grossesse ou l'accouchement sont considérés comme pathologiques dans 15,3 % des cas (infection in-utero, infection materno-fœtale, souffrance fœtale, menace d'accouchement prématuré, grande prématurité, fracture perpartum, naissance sous X) (24).

Dans 1/3 des cas on retrouve des troubles du sommeil ou de l'alimentation chez l'enfant. Ces symptômes peuvent être la traduction de signes neurologiques ou agacer les parents et favoriser un geste inconsidéré (35).

I. Personne responsable

Il est difficile de connaître la personne responsable des secousses de ces enfants.

En général, on ne retrouve pas de témoins et les personnes responsables ne se dénoncent pas (24). Les premiers articles pointaient du doigt les mères (1966-1976). Dans l'étude de Bergman, il s'agissait des mères dans 32 % des cas sévères entre 1971 et 1973 contre 20 % entre 1981 et 1983. Les auteurs expliquent leurs résultats par le fait que les pères avaient moins de contact avec leurs enfants dans les années 1970 (36).

Ensuite, ce sont le plus souvent les hommes (plus de 60 %) qui sont mis en cause : d'abord les pères biologiques (37 %), puis les concubins et les beaux-pères (20 à 23 %).

Ce sont ensuite les baby-sitters que l'on retrouve le plus souvent (environ 20 %) (24),(29). Caffey cite en 1972 le cas d'une nourrice accusée d'avoir secoué sur une période de 9 ans, au moins 15 enfants dont 3 sont décédés et 12 ont des séquelles (8).

Les mères sont responsables dans 12,6 % des cas chez Starling (37).

Parfois, les parents accusent la fratrie d'avoir secoué leur enfant. Cela est physiquement impossible. Les enfants de moins de 9 ans sont incapables de secouer des masses correspondant à un poids de 7 kg (poids d'un enfant de 6 mois). L'accélération du secouement qui serait possible pour des enfants plus grands, est pratiquement inférieure de moitié à celle générée par un adulte (17).

IV. Sémiologie

A. Symptômes révélateurs

Le tableau clinique initial d'un bébé secoué est parfois aspécifique. Il s'agit en général d'un NRS de sexe masculin âgé de moins de un an. Les motifs de consultation médicale sont variés. On peut retrouver des difficultés alimentaires, des pleurs mais aussi des états neurologiques gravissimes. Souvent, il n'y a pas de signes extérieurs de traumatisme, ce qui peut rendre le diagnostic difficile.

Dans la majorité des cas, sinon dans tous les cas, le secouement entraîne immédiatement des symptômes. En revanche, il peut y avoir un délai entre le secouement et la consultation (17).

1. Malaise

C'est le symptôme révélateur le plus souvent décrit dans l'étude de NEM (65 % des cas) ; il y a tout lieu de penser que les malaises sont en réalité une crise épileptique ou un équivalent convulsif (1).

Les circonstances du malaise sont diverses : lors de la prise du biberon, lors du bain, pendant le sommeil où l'enfant est brusquement trouvé « mal », sans connaissance, geignard, ou anormalement hypotonique.

2. Pleurs

Les enfants peuvent pleurer de douleur (cris aigus, stridents, enfants inconsolables) ou geindre à la moindre manipulation du fait de l'HSD, de fractures ou bien de lésions viscérales.

3. Symptômes neurologiques

3.1. Convulsions

L'épilepsie est un signe révélateur dans 40 à 73 % des cas. Il s'agit dans 30 % des cas de crises partielles motrices, dans 30 % de crises toniques, dans 40 % de l'association de plusieurs types de crises. Un état de mal épileptique (EDEM) est constaté dans 25 % des cas (1).

Dans l'étude d'Howard, 41 % des enfants de sa série présentent des crises convulsives (28). Chez Mireau, 73 % présentent une crise comitiale à la phase aiguë et 21 % sont en EDEM (24).

3.2. Signes d'HTIC

Il peut exister des vomissements en jet ou des difficultés alimentaires qui vont inquiéter les parents et les amener à consulter. Le bébé peut également présenter des troubles de la conscience avec une apathie, voire un coma. L'enfant est hypotonique, peu réactif, dormant beaucoup, ne réclamant pas ses biberons.

3.3. Troubles végétatifs

Les troubles végétatifs sont fréquents (bradycardie, instabilité tensionnelle, thermique, cardiaque, troubles de l'oculomotricité, pauses respiratoires) par atteinte centrale (24).

4. Pâleur

Cette pâleur est en rapport soit avec une anémie due au saignement intracrânien, soit à des phénomènes vasomoteurs secondaires aux malaises (24).

B. Examen clinique

1. Signes de gravité

Il faut rechercher en premier lieu les signes de gravité clinique neurologique et hémodynamique qu'il faudra prendre en charge en urgence.

2. Anamnèse

Les facteurs de risque doivent être recherchés à l'interrogatoire : socio-familiaux (famille isolée, parents jeunes, immatures) et chez l'enfant (prématurité, difficultés alimentaires...) ; ainsi que des ATCD de traumatisme chez l'enfant ou dans la fratrie.

3. Examen soigné

L'examen clinique doit être minutieux sur un enfant entièrement déshabillé. Il faut réaliser la courbe staturo-pondérale et de PC.

3.1. Examen neurologique

- des signes d'HTIC : vomissements en jet, fontanelle bombante, macrocéphalie, troubles de l'oculomotricité, disjonction des sutures, syndrome de Parinaud, dilatation des veines du scalp ;
- des convulsions : mouvements anormaux des membres (clonies, enroulement, pédalage), mâchonnement ;
- des troubles moteurs : hypotonie, hypertonie, déficit hémicorporel ;
- des troubles de la conscience ;
- une perte de contact visuel ;
- une atteinte centrale : apnées, instabilité tensionnelle, hypothermie.

Ces signes neurologiques peuvent être variables d'un enfant à l'autre. L'atteinte peut être minimale ou très sévère d'emblée. Dans l'étude de Necker, un mauvais contact oculaire est constaté dans 40 % des cas, un déficit moteur dans 40 % des cas, une tension de la fontanelle dans 75 % des cas. L'augmentation du PC est retrouvée chez environ la moitié des enfants (1).

Un examen neurologique anormal dans les suites d'un malaise du NRS doit faire évoquer le diagnostic (1).

3.2. Signes extra-neurologiques

- des lésions cutanées : des ecchymoses cutanées, peu nombreuses, sont observées dans 20 à 38 % des cas (1), (38). Leur présence chez un si jeune enfant est hautement suspecte de maltraitance. Elles sont évocatrices surtout si elles sont d'âges différents ou de localisations particulières (lombes, fesses, organes génitaux externes, bouche, scalp). On recherche également une pâleur cutanéomuqueuse en faveur d'une anémie chez l'enfant ;
- des lésions squelettiques : signes en faveur de fractures comme une déformation de membres, recherche de tuméfactions ;
- des lésions viscérales : contusion pulmonaire, plaie splénique ou rénale ;
- une hypotrophie par carence alimentaire.

C. Examens complémentaires

1. Biologiques

1.1. Numération Formule Sanguine (NFS)

L'anémie est très fréquente chez les enfants secoués. Elle est d'autant plus importante que l'HSD est conséquent. Le volume sanguin d'un bébé est faible, ce qui explique le retentissement important sur l'hémoglobine.

La série de Jayawant retrouve dans 47 % des cas une hémoglobine inférieure à 10 g/dL (30).

On recherche également une thrombopénie pour éliminer une cause hématologique et une hyperleucocytose en faveur d'une infection.

1.2. Hémostase

Ce bilan est effectué afin d'éliminer une coagulopathie qui serait responsable d'un saignement intra-crânien.

En général, les enfants porteurs de ces maladies (hémophilie, maladie de Willebrand, insuffisance hépato-cellulaire...), présentent rarement des HSD. Ce sont plutôt des hématomes intra-parenchymateux.

1.3. Bilan métabolique

Il s'agit de la chromatographie des acides aminés sanguins et urinaires et des acides organiques urinaires. Ces examens font partie du bilan à réaliser afin d'éliminer une maladie métabolique (acidurie glutarique de type I par exemple).

1.4. Autres

On réalise un ionogramme sanguin à la recherche d'une dysnatrémie. L'hypernatrémie sur déshydratation intracellulaire a été évoquée comme facteur favorisant dans les HSD. La déshydratation provoque une diminution du volume cérébral et une rupture des veines ponts (39). Ce mécanisme est controversé (41).

Le bilan hépatique peut orienter vers une maladie métabolique (homocystéinurie, acidurie glutarique...).

L'hyperglycémie peut être évocatrice d'un état de stress aigu.

Le pH avec dosage des lactates peut révéler une acidose métabolique lactique.

2. Ponction lombaire (PL)

L'analyse du LCR peut orienter vers une infection méningée ou retrouver des signes d'hémorragie méningée.

Souvent, cet examen est réalisé car l'enfant présente des signes cliniques qui ne font pas penser en premier lieu à un SBS. Si l'enfant présente des troubles de la conscience, une hypo ou hyperthermie, une fontanelle bombante et des crises convulsives, la première étiologie évoquée sera une méningite ou une méningo-encéphalite.

Le message important à garder à l'esprit est de savoir évoquer un HSD lorsque le liquide de ponction revient hémorragique. Le diagnostic de PL traumatique ne doit être retenu que si les autres diagnostics ont été éliminés.

3. Iconographie

L'imagerie est fondamentale en cas de suspicion de maltraitance. Elle va ainsi objectiver des lésions neurologiques, qui feront toute la gravité du SBS, ou des lésions viscérales.

3.1. Neuroradiologie

3.1.1. Echographie transfontanellaire (ETF)

Cet examen n'est pas celui de référence en termes d'imagerie. En effet, l'ETF ne met pas toujours en évidence les lésions périphériques, notamment au niveau de la convexité ainsi que les contusions pétéchiales (1). De plus, elle n'est réalisable que si la fontanelle antérieure est encore ouverte. L'examen de référence reste le scanner (41).

3.1.2. Tomodensitométrie (TDM) cérébrale

Il s'agit du premier examen pratiqué en phase aiguë. Le scanner est une technique facilement accessible en urgence. Les acquisitions sont rapides et aucune sédation, ni injection de produit de contraste ne sont nécessaires. Le scanner a une excellente sensibilité et une très bonne spécificité pour détecter les hémorragies aiguës ou subaiguës intracrâniennes, qu'elles soient sous-arachnoïdienne, sous ou extra-durales, ou encore intra-parenchymateuses. Ainsi, dans l'immense majorité des cas, le scanner initial suffit au diagnostic en montrant des HSD caractéristiques, multifocaux, c'est-à-dire localisés dans plusieurs sites qui peuvent être péricérébraux (uni ou bilatéraux) et/ou profonds comme l'espace inter-hémisphérique et/ou la tente du cervelet (ANNEXE 4). La prédominance au vertex des hyperdensités est très évocatrice car elle traduit le mécanisme de rupture des veines ponts (41).

Il est l'examen de choix pour détecter des fractures cranio-faciales. Le scanner permet aussi de repérer une tuméfaction du scalp indiquant un impact récent (41).

Cette technique d'imagerie permet également de poser une indication neurochirurgicale, notamment en cas d'hématome compressif (41).

Au scanner, une hyperdensité traduit une hémorragie aiguë ou subaiguë datant de quelques heures à une semaine de jours, à titre indicatif. Une hypodensité est en faveur d'un HSD ancien. Parfois, l'HSD est hétérogène, ce qui peut traduire un hématome suraigu ou des phénomènes de resaignements dans un hématome chronique. Les HSD anciens peuvent « resaigner » spontanément, du fait de membranes inflammatoires ou suite à un nouveau traumatisme (41).

3.1.3. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale

L'étude en IRM doit inclure, outre les séquences standards pondérées en T1 et en T2, des séquences en diffusion, qui sont très sensibles à la détection des lésions ischémiques surajoutées, et des séquences T2 en écho de gradient (ou équivalentes) sensibles à la détection de dépôts d'hémossidérine. L'injection de produit de contraste n'est pas utilisée en routine mais peut aider à démontrer des complications associées ou à rétablir un diagnostic erroné au scanner (thromboses veineuses d'un sinus latéral *versus* une lame d'HSD de la tente du cervelet (41). L'exploration de la moelle cervicale n'est réalisée qu'en cas de point d'appel clinique.

L'IRM a plusieurs intérêts :

- elle peut montrer des lésions d'âges différents témoignant d'une répétition du secouement ;
- elle peut mettre en évidence des lésions plus petites non visibles au scanner notamment les lésions de cisaillement intraparenchymateuses et les lésions de fosse postérieure et du tronc cérébral ;
- elle permet aussi d'évaluer le contenu des collections liquidiennes péricérébrales (toujours dans un but de datation), d'objectiver des lésions ischémiques surajoutées et d'apprécier l'existence d'un œdème cérébral (1) (ANNEXE 4).

Vinchon a fait l'analyse de l'évolution du signal des HSD au cours du temps chez 20 enfants (10 SBS, 4 accidents de la route, 4 traumatismes obstétricaux et 2 enfants victimes de sévices) âgés en moyenne de 2,7 mois, présentant un HSD dans les suites d'un traumatisme dont la date est connue (rapports obstétricaux, de police, et judiciaires) (42).

Il propose une méthode permettant de dater les différentes lésions retrouvées. Les HSD sont composés d'un surnageant, semblable au LCS et d'un sédiment comparable aux caillots de sang. Ces deux éléments ont été analysés à la fois sur les images de scanner puis en IRM en séquences T1, T2, FLAIR et écho de gradient.

Si l'analyse du signal et de la densité du surnageant ne donne pas d'informations sur la date du traumatisme, les modifications de signal du sédiment semblent plus informatives surtout en séquences T1 et FLAIR (42).

Toutefois, les auteurs expliquent que cette échelle n'est pas validée car elle se base sur peu de patients. Il faudrait réaliser d'autres études complémentaires pour établir une échelle validée permettant une utilisation médico-légale (42).

Les lésions IRM en faveur du SBS sont :

- la prédominance du saignement dans les espaces sous-duraux et sous-arachnoïdiens post et inter-hémisphériques ;
- l'association d'hématomes sus et sous-tentoriels chez un même patient ;
- des images d'hypersignaux à la jonction substance blanche-cortex cérébral ; des lésions de cisaillement neuronal (1).

L'absence de ces signes et la visualisation d'un saignement parenchymateux unique et isolé doit faire suggérer au contraire un trouble de l'hémostase ou une malformation vasculaire, même chez un jeune NRS et doit être exploré dans ce sens (15).

Enfin, l'IRM peut être proposée en première intention chez les enfants asymptomatiques, mais fortement suspects de sévices, à la recherche de lésion subaiguës et chroniques infracliniques (43).

3.1.4. IRM médullaire

Rarement réalisé, cet examen peut retrouver des contusions médullaires, bulbaires et de la jonction bulbo-médullaire, des HSD et extra-duraux cervicaux, des ruptures du ligament atloïdo-occipital (24). La série autopsique de Geddes (37 enfants) retrouve 31 % de lésions de la moelle cervicale. Pour cet auteur, ces lésions sont partiellement responsables du pronostic et des apnées dans ce contexte. Le mécanisme est probablement une hyperextension du cou (14).

3.2. Imagerie extra-neurologique

3.2.1. Radiographies du squelette

Un examen radiologique osseux, comprenant une analyse des os longs, du crâne et du grill costal, doit être réalisé aussi vite que le permet l'état de l'enfant (1).

Les clichés peuvent ne rien montrer avant le stade de cals osseux.

Certaines lésions sont particulièrement suspectes, surtout avant l'âge de 2 ans et doivent faire évoquer une maltraitance lorsqu'elles sont rencontrées :

- des lésions épiphyso-métaphysaires traduisant des arrachements ou des mécanismes de torsion : ce sont les « fractures en coin » atteignant principalement les genoux, chevilles et coudes, souvent multiples et bilatérales, de signes cliniques discrets ou absents ;
- des fractures diaphysaires avant l'âge de la marche ;
- des fractures de côtes surtout au niveau de l'arc postérieur ;
- des épaissements cortico-périostés en rapport avec des hématomes périostés ;
- des fractures bilatérales, multiples ou d'âges différents ;
- des localisations particulières : fractures des doigts, des vertèbres avant l'âge de 3 ans (1).

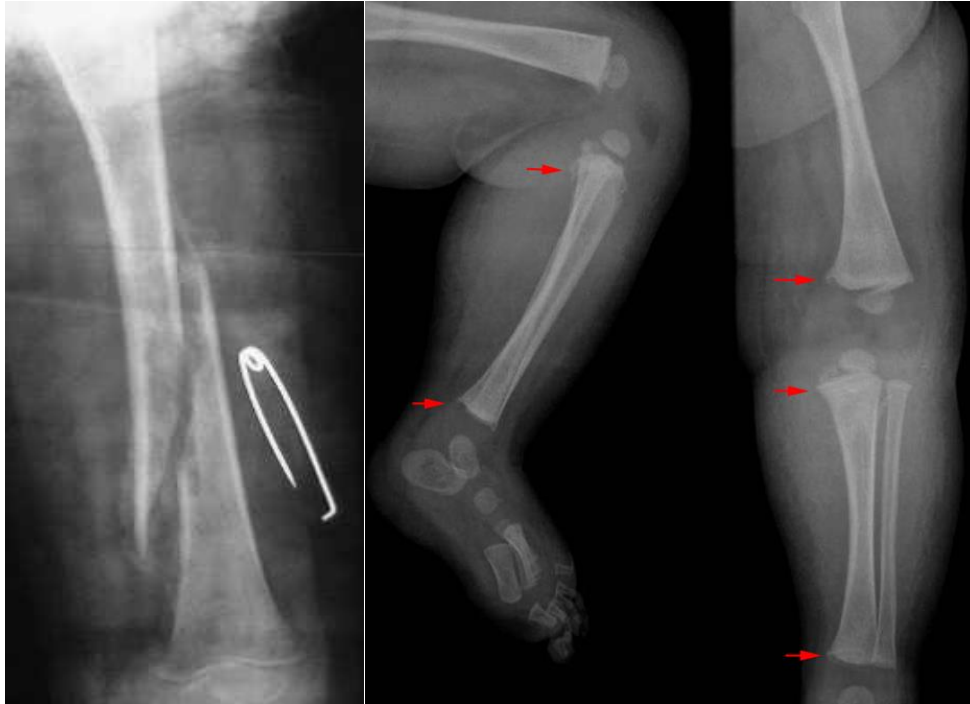


Figure 7 : Fracture spiroïde ; Figure 8 : Arrachements épiphysaires

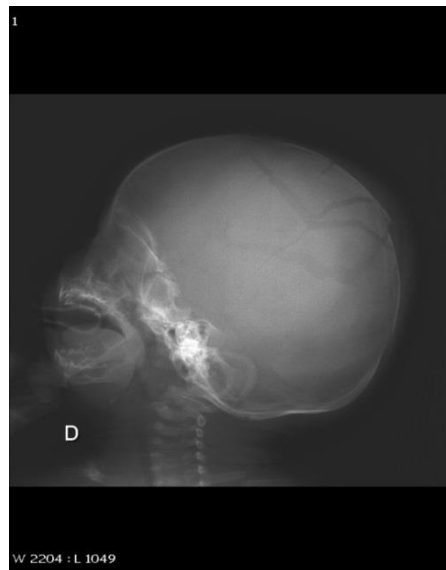


Figure 9 : Fractures du crâne

Certaines localisations constituent un piège : des fractures de côtes, multiples et d'âges différents peuvent se voir chez des enfants ayant reçu de la kinésithérapie respiratoire. Cependant, ces fractures atteignent plutôt les arcs moyens alors qu'en cas de maltraitance, l'atteinte est plutôt postérieure (1). Les fractures sont présentes dans 25 à 55 % des cas (24), (44).

3.2.2. Scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse est un examen qui peut être utile au diagnostic. Il s'agit d'une méthode fonctionnelle montrant les modifications locales du métabolisme osseux. Théoriquement, une fracture récente se traduit par une hyperfixation intense due à un hypermétabolisme. La scintigraphie peut donc révéler de petites fractures infra-radiologiques, en particulier au niveau de zones difficilement accessibles en radiographie comme les côtes, les omoplates, le rachis et le pelvis. Elle permet d'orienter secondairement des clichés radiographiques sur ces zones d'hyperfixation (1).

En revanche, cette technique a ses limites :

- l'interprétation est difficile dans les premiers mois de vie ;
- les lésions proches des cartilages de croissance ne sont pas visibles car il existe une hyperfixation physiologique chez l'enfant ;
- les fractures anciennes ou consolidées ne sont plus visibles.

Il s'agit d'une technique très sensible au-delà de 5 ans. Avant l'âge de 2 ans, la sensibilité de l'examen dépend de sa qualité technique et de l'expérience de l'équipe concernée (45).

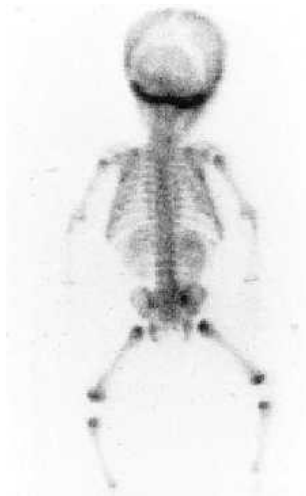


Figure 10 : Enfant de un mois avec hémorragie cérébro-méningée : lésions costales peu intenses, bilatérales, paraspinales, lésion de l'humérus gauche et élargissement des sutures (45)

3.2.3. Abdomen sans préparation, échographie, TDM abdominale

Ces lésions passent souvent au second plan en raison de la gravité des lésions cérébrales et de leur caractère souvent pauci-symptomatique.

Il faut donc savoir les déceler et demander des explorations au moindre doute clinique.

On peut retrouver des contusions hépatiques ou spléniques, des fractures du pancréas ou des hématomes de la paroi duodénale ou jéjunale ou des hématomes rétro-péritonéaux (1).

3.2.4. Radiographie et TDM thoracique

Ces examens peuvent aider en cas de contusions pulmonaires, pneumo ou hémothorax (1).

4. Fond d'œil (FO)

L'association d'HR et d'un hématome intracrânien a été décrite la première fois par Terson en 1926 pour l'adulte. Elle a ensuite été décrite chez l'enfant par Caffey en 1946.

En cas de suspicion de TCI, cet examen doit absolument être réalisé par un ophtalmologiste expérimenté. Kivlin explique que les HR peuvent être sous-estimées lorsque les FO ne sont pas réalisés par des personnes qui ont l'habitude de pratiquer cet examen. Il doit être réalisé sous dilatation maximale avec un verre de contact permettant l'étude de la périphérie rétinienne dans les 48 à 72 heures après le diagnostic (46).

Les HR sont quasi pathognomoniques de SBS quand elles sont multiples, profuses ou éclaboussant la rétine jusqu'à sa périphérie. Elles sont absentes dans environ 20 % des cas. Elles ne sont donc pas indispensables au diagnostic, mais leur présence est un argument fort en faveur du diagnostic de secouement (17).

Tableau I : Classification des HR de Defoort-Dhellesmmes (17)

Type 1	Hémorragies intrarétiniennes, en flammèches, en taches ou ponctiformes, situées au pôle postérieur de l'œil
Type 2	Hémorragies en dôme prérétiniennes, de petite taille, localisées au pôle postérieur de l'œil, autour de la papille et le long des arcades vasculaires, ou en moyenne périphérie. Elles sont isolées ou associées à des HR de type 1
Type 3	Hémorragies multiples de tous types (intra, pré ou sous-rétiniennes), profuses, tapissant toute la rétine ou l'éclaboussant jusqu'à la périphérie, associées à un placard hémorragique prémaculaire, uni ou bilatéral

Il peut y avoir des atteintes maculaires. Ce sont des lésions qui sont péjoratives pour le pronostic visuel ultérieur.

On peut retrouver également des lésions du vitré, des hémorragies sous-conjonctivales, une atteinte pupillaire, des lésions cornéennes, une luxation du cristallin.

La fréquence des HR est différente selon les séries. Dans celle de Duhaime, on les retrouve dans 65 à 95 % des cas (21). Pour Jayawant, 80 % des enfants sur une série de 33 sont concernés (30).

Chez Howard, la prévalence est de 55 % (28).

Pour Geddes, elles représentent 70 % d'une série autopsique de 37 SBS (14).

Dans la série de Mireau, on retrouve 65 % d'HR (24) et chez Kivlin 84 % (46).

4.1. HR et traumatismes accidentels

Les HR sont rares dans les traumatismes crâniens accidentels (TCA) et il s'agit alors de traumatismes avec grande violence (accidents de la voie publique à haute cinétique).

Dans la série de Duhaime, chez 44 cas de TCA avérés, on ne retrouve qu'un enfant avec des HR. Il s'agissait d'un accident de la route à grande vitesse. Il y a 9 cas d'HR chez les 24 enfants secourus (15).

La série de 96 enfants présentant un TC grave de Vinchon, retrouve 3 HR chez les 14 cas d'AVP. Chez les enfants avec suspicion de maltraitance ou chez ceux pour qui les circonstances ne sont pas claires, 28 ont des HR (48). Les hémorragies profuses ne sont pas retrouvées dans les TCA avérés. Une enquête s'impose si on retrouve des hémorragies profuses chez un NRS porteur de TC. Il faudra alors évoquer un SBS (1).

Les hémorragies en flammèches ou en perle peuvent exister en cas de TCA.

Dans la série de Pierre-Kahn, 77,5 % des enfants avec suspicion de TCI ont des HR contre 20 % pour ceux qui ont des stigmates d'impact crânien (48).

4.2. HR et réanimation cardio-respiratoire

La réanimation cardio-respiratoire avec massage cardiaque est rarement responsable d'HR. Dans la série d'Odom regroupant 46 patients ayant présenté un arrêt cardio-respiratoire prolongé (1 mois à 16 ans), 1 seul a des HR au FO (hémorragies punctiformes). Les enfants présentant un TC, des HR au FO au préalable, et ceux présentant des convulsions ont été exclus de la série (49).

D'après les recommandations de l'HAS, les HR sont exceptionnellement retrouvées chez les NRS qui n'ont ni TC, ni maladie hémorragique et qui ont bénéficié d'une réanimation cardio-respiratoire, même prolongée. Il s'agit alors d'HR punctiformes ou en flammèches, peu nombreuses, parfois à centre blanc, localisées au pôle postérieur, uni ou bilatérales (17).

4.3. HR et hypoxie

L'hypoxie aiguë, telle qu'elle peut se produire lors d'une suffocation, alors qu'elle provoque fréquemment des pétéchies à la surface des poumons, du coeur ou d'autres viscères, ne provoque pas d'HR (17).

4.4. HR et accouchements

Des HR pourraient être présentes dans 15 % des accouchements par voie basse et 1 % des césariennes. Il s'agit alors d'une rétinopathie de Purtscher (HR par stase veineuse lors de compressions thoraciques ou abdominales). Pour Kivlin les HR constatées chez les nouveau-nés disparaissent dans les 3 premières semaines de vie (46).

4.5. HR et causes rares

D'autres circonstances peuvent être faussement évoquées pour expliquer la survenue de ces HR. Par exemple, des convulsions, une toux importante ou des vomissements. Elles sont exceptionnelles lors des crises convulsives. Aucune n'a été constatée dans des séries d'enfants avec une toux persistante ou lors de vomissements itératifs sur une sténose du pylore (17).

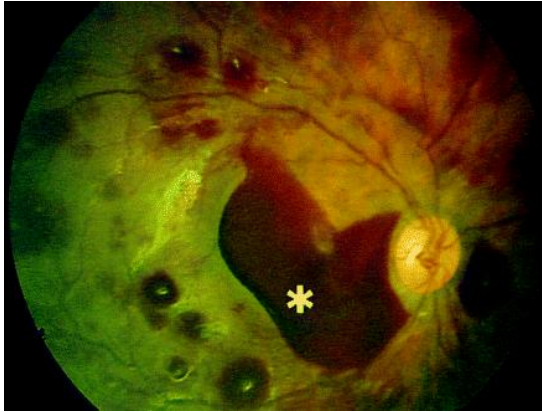


Figure 11 : HR au pôle postérieur (46)

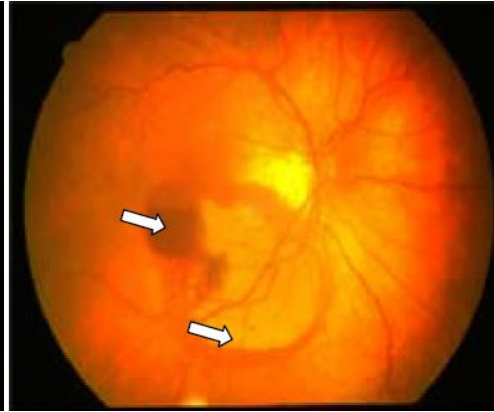


Figure 12 : HR au FO (24)

5. Electroencéphalogramme (EEG)

L'EEG est un examen indispensable à réaliser rapidement après l'admission de l'enfant (dans les premières 24 heures) (1).

Ci-dessous les résultats de la série de NEM sur 117 cas d'enfants secoués (étude de Bourgeois et Renier) :

- les crises d'épilepsie sont souvent le premier signe révélateur puisqu'elles sont rencontrées dans 65 % des cas. Dans 30 % des cas, il s'agit de crises partielles. Ce sont soit des crises partielles motrices avec des clonies qui peuvent basculer d'un hémicorps à l'autre, voire d'un segment de membre à l'autre, soit de « subtle seizures » (mâchonnements, pédalage, mouvements oculaires). Les crises toniques sont observées dans 30 % des cas. Mais dans 40 % des cas, plusieurs types de crise s'associent ;
- un EDEM clinique survient dans plus d'un quart des cas. Un EDEM électrique infra-clinique est enregistré en réanimation dans 22 % des cas, qu'il y ait eu ou non un EDEM clinique. Des crises focales avec ou sans traduction clinique associée sont observées sur l'EEG dans 35 % des cas, le plus souvent en regard des régions postérieures ;
- en cas de crises, les tracés sont dépourvus d'organisation physiologique dans 35 % des cas et montrent :
 - une simple asymétrie de fond (7 % des cas),
 - une surcharge d'ondes lentes localisées (25 % des cas),
 - une surcharge d'ondes lentes diffuses (24 %),
 - des pointes ou pointes ondes (36 %) ;

- quand les enfants n'ont pas présenté de crises cliniques ou infra-cliniques, les tracés sont bien structurés mais mettent en évidence des ondes lentes dans 53 % des cas (1).

Dans cette série, la récurrence de crises sous traitement pendant l'hospitalisation est ressortie comme un facteur de risque majeur de mauvais pronostic fonctionnel. En effet, 96 % des enfants de ce groupe ont eu un retard psychomoteur ou un trouble du comportement jugé sévère par la suite (1).



Figure 13 : EEG avec EDEM

6. Evaluation pédopsychiatrique et sociale

Il est utile d'avoir une évaluation pédopsychiatrique dans ces situations complexes. Une évaluation du lien parents/enfant est primordiale pour essayer de comprendre les faits. L'évaluation du contexte social par le biais des assistances sociales ou de la Protection Maternelle Infantile (PMI) permet de connaître le contexte actuel de vie de ces familles.

7. Examen anatomopathologique

L'autopsie doit être pratiquée dans tous les cas de décès avec suspicion de SBS. Les parents ne peuvent s'opposer à cet examen s'il existe une opposition médico-légale à l'inhumation du corps. Elle permet la datation des lésions intracrâniennes (17). L'autopsie permet également d'éliminer un diagnostic différentiel.

On recherche une contusion du scalp, un hématome sous-galéal, une rupture des veines ponts. L'étude de l'HSD doit être macroscopique et histologique. La datation se fait à la fois sur l'aspect du caillot, de la dure-mère et de la surface méningée du cerveau. L'étude immuno-histochimique des macrophages, ou la présence ou non d'une involution thymique peuvent aider à la datation (17).

L'analyse des poumons et du foie permettent parfois de mettre en évidence des dépôts d'hémosidérine en faveur d'une maltraitance chronique (51).

V. Diagnostics différentiels

Il est important d'éliminer certains diagnostics différentiels avant de porter le diagnostic de TCIS car cela peut engendrer des conséquences socio-familiales non négligeables.

Dans la publication de Wheeler, les auteurs nous rapportent 50 cas d'enfants ayant eu un diagnostic erroné de maltraitance. En effet, l'impétigo peut être confondu avec des brûlures de cigarette (51).



Figure 14 : Tache mongoloïde

Tableau II : Diagnostics différentiels devant une maltraitance (51)

<i>Diagnoses of children referred as possible cases of non-accidental injury</i>	
Diagnosis	No
<i>Presenting as "bruising" (n=23)</i>	
Blue spots	5
Capillary haemangioma	3
Prominent facial veins	1
Idiopathic thrombocytopenic purpura	3
Haemophilia	1
Haemorrhagic disease of newborn	1
Eczema	2
Erythema nodosum	1
Allergic periorbital swelling	1
Subconjunctival haemorrhage secondary to pertussis	1
Ink, paint, or dye on face	2
Vietnamese folk medicine (<i>cao gio</i>)	1
Dental treatment (bruised face)	1
<i>Presenting as "scalds" or "burns" (n=18)</i>	
Impetigo (seven resembled cigarette burns)	9
Dermatitis of napkin area	3
Chilblain	2
Fixed drug eruption	1
Mechanical abrasion	2
Concentrated vinegar burn	1
<i>Presenting as "bony injury" (n=8)</i>	
Clavicle injured at birth	1
Old cephalhaematoma	1
Osteoporosis (neuromuscular disorder)	1
Caffey's disease	1
Congenital hydrocephalus	1
Normal skull variant	1
Scoliosis	1
Osteomyelitis	1
<i>Other</i>	
Alopecia areata	1

A. Orientations étiologiques devant un malaise

En général l'origine neurologique du malaise est rarement au premier plan.

1. Etiologies digestives

Ces étiologies sont fréquentes. L'examen neurologique est normal.

1.1. Reflux gastro-œsophagien (RGO) pathologique

Le RGO peut provoquer un malaise par hyperréflexivité vagale chez certains enfants ou par apnée obstructive. On retrouve, à l'anamnèse, des antécédents de RGO chez les enfants (52).

1.2. Invagination intestinale aiguë

On retrouve des accès de pleurs avec douleurs abdominales et pâleur à l'examen clinique. Le diagnostic se fait sur un ASP mais surtout avec l'échographie abdominale.

2. Crises convulsives

Des convulsions peuvent être prises pour un malaise ; par exemple, si l'enfant présente une perte de contact avec pâleur, révulsion oculaire, cyanose, troubles du tonus à type d'hypotonie ou d'hypertonie (52).

3. Origine cardiaque

Des malaises peuvent survenir sur des troubles du rythme cardiaque. On réalisera un électrocardiogramme afin de dépister des troubles du rythme ou un QT long (53). Le syndrome du QT long est responsable de malaises par accès de tachycardie ventriculaire. Une cardiomyopathie obstructive, un obstacle sur la voie aortique ou pulmonaire, une tétralogie de Fallot peuvent entraîner un malaise à l'effort (54).

4. Origine métabolique

Il peut s'agir de malaise sur hypoglycémie, hypocalcémie ou d'un malaise pouvant être inaugural d'une maladie métabolique sous-jacente. En général, il existe d'autres signes cliniques notamment neurologiques qui pourront orienter vers un trouble du métabolisme (52).

5. Mort inattendue du NRS (MIN)

Il faut savoir penser au SBS lors d'une MIN, même s'il n'y a pas de signes extérieurs de traumatisme. L'examen doit être soigneux. Des examens d'imagerie peuvent être réalisés comme des radiographies du squelette et un scanner cérébral.

La maltraitance est considérée comme « facteur contributif » dans 14 % des MIN et 10 % des morts expliquées (55). Dans l'article de Christoffel, pour des enfants avec une MIN, les critères « être décédés avant l'arrivée à l'hôpital » et « enfants de moins de un an » ont une valeur prédictive positive de 89 % de maltraitance ou de négligence. Cet article insiste sur le fait que l'autopsie est importante en cas de MIN. En effet, sur leurs 43 enfants présentant une MIN, 27 sont décédés de cause naturelle, 9 sont suspectés d'avoir été maltraités et il y en a eu 3 pour lesquels les preuves de maltraitance n'ont été trouvées que grâce à l'autopsie (56).

B. Devant des hémorragies intracrâniennes

1. TCA

Il s'agit du diagnostic différentiel le plus fréquent. Il est parfois difficile de faire la différence entre un TCA ou non. Les caractéristiques de l'imagerie et du FO peuvent aider au diagnostic. Par exemple, des HR profuses ne sont jamais retrouvées dans les TCA (1).

2. Troubles de l'hémostase

Il est important de réaliser un bilan d'hémostase (NFS, Temps de Quick (TQ), Temps de Céphaline Activateur) en cas de suspicion de SBS.

Dans l'article d'O'Hare et Eden, chez 50 enfants que l'on suppose avoir été maltraités, les auteurs ont trouvé 16 % d'anomalies hématologiques (maladie de Willebrand, perturbation de l'agrégation plaquettaire suite à la prise d'aspirine, temps de thrombine augmenté) (57).

Ce bilan peut ainsi retrouver différentes pathologies telles que les leucémies, l'hémophilie, une maladie de Willebrand, la maladie hémorragique du nouveau-né, un purpura thrombopénique idiopathique, une insuffisance hépatique, une avitaminose K.

3. Maladies métaboliques

3.1. L'acidurie glutarique de type I

Il s'agit d'une maladie génétique autosomique récessive. La prévalence est de 1 pour 30 000 naissances. Ces enfants présentent une légère macrocéphalie avec des HSD, des mouvements anormaux à type de dyskinésie et une dystonie. Il y a également des HR.

Dans l'article de Hartley, un enfant présentait tous les signes de l'enfant secoué : des HSD frontaux bilatéraux avec macrocéphalie au 97^{ième} percentile, des fractures du radius et des HR unilatérales (58). L'enfant a été revu 6 mois plus tard. Il présentait toujours une macrocéphalie et un retard psychomoteur prédominant sur les fonctions motrices ainsi qu'une surdité bilatérale. Le bilan métabolique a révélé une acidurie glutarique de type 1 (58).

Le diagnostic se fait en dosant les acides organiques urinaires et la carnitine sérique et il est confirmé avec l'absence de glutaryl CoA deshydrogénase. Le traitement consiste en un régime pauvre en lysine, un apport complémentaire en carnitine.

Dans certains pays, l'acidurie glutarique de type 1 figure parmi les maladies identifiées par un dépistage néonatal étendu (59).

3.2. Maladie de Menkes

La maladie de Menkes peut mimer également un SBS. Elle touche 1 enfant sur 250 000 ou 300 000. Les enfants atteints peuvent présenter des HSD spontanés avec macrocéphalie. On note également des anomalies des cheveux, une dysmorphie faciale, une hypothermie, un retard psychomoteur. Le diagnostic s'établit sur le dosage de la céruléoplasmine et du cuivre plasmatique qui sont diminués (60).

3.3. Ostéogénèse imparfaite

Près de 70 % des cas d'ostéogénèse imparfaite sont de diagnostic aisé en raison d'une forme majeure ou d'ATCD familiaux. Une vraie difficulté diagnostique va concerner une vingtaine d'enfants, c'est-à-dire moins de 0,5 % des cas de maltraitance (61).

On peut retrouver les signes suivants :

- des sclérotiques bleutées ;
- des dents anormales voire transparentes par dentinogénèse imparfaite ;
- des radiographies objectivant une trame osseuse anormalement claire avec des corticales fines ;
- des anomalies vertébrales (tassements, vertèbres plates, biconcaves, anormalement transparentes) ;
- des os wormiens nombreux très évocateurs du diagnostic ;
- une impression basilaire (61).



Figure 15 : Sclères bleuetées

Figure 16 : Dentinogénèse imparfaite

Le diagnostic génétique permet de retrouver la mutation dans 70 % des cas. Le diagnostic n'est pas toujours évident car les enfants, en général, ne présentent pas tous les signes (61).

4. Carences vitaminiques

Le rachitisme entraîne des anomalies métaphysaires avec augmentation de la hauteur du cartilage de croissance.

Le scorbut provoque des anomalies également métaphysaires et des épaisissements cortico-périostés pouvant orienter à tort avec une maltraitance (1).

5. Traumatismes obstétricaux

5.1. HSD

La possibilité que le saignement ait eu lieu à la naissance est souvent soulevée par la famille ou par la justice en cas d'enquête.

En France, environ 400 enfants par an subissent un accouchement traumatique. La moitié d'entre eux va avoir des lésions crânio-encéphaliques. On retrouve des HSD mais aussi des fractures, des embarrures, des HSA ou intraparenchymateuses. Ces HSD représentent 10 à 20 % de ces lésions intracrâniennes, soit 40 à 80 enfants par an (1), (30), (62).

Les HSD obstétricaux se rencontrent :

- chez les premiers enfants ;
- avec un poids de naissance élevé (> 3 500 g) ;
- en cas d'accouchement difficile (présentation par le siège, forceps ou ventouse) (1).

Tableau III : Comparaison des HSD obstétricaux et post-nataux

	HSD obstétricaux	HSD post-nataux
Localisation	Moitié postérieure du cerveau au contact de la tente du cervelet	Moitié antérieure du cerveau (régions frontales)
Accouchement	Traumatique (instrumentalisation, siège)	Normal
Clinique	Anormale	Normale
FO	Normal	Pathologique dans 2/3 des cas
Sexe	Pas de prédominance	Garçons +++
Age	Moins de 3 mois	Plus de 3 mois

Evoquer l'accouchement comme étiologie de l'HSD ne peut être envisagé qu'en cas de traumatisme obstétrical avéré, chez un enfant de moins de 3 mois, présentant un hématome hypodense sans hémorragie au FO (1). Selon l'HAS, ces HSD sont souvent plurifocaux. Ils sont homogènes et de même âge. Ils se résolvent spontanément en 1 mois ou moins (17).

5.2. HR

Les HR, parfois visualisées dans les suites d'un accouchement (stase veineuse par compression thoracique) disparaissent toujours avant six semaines de vie (1).

6. Epanchement extra-axial bénin

Comme nous en avons déjà parlé dans le paragraphe facteurs prédisposants, l'évolution est favorable permettant de s'abstenir de tout traitement.

7. Méningites

Les méningites peuvent se compliquer d'un HSD. Le contexte est alors différent : présence de fièvre, syndrome inflammatoire biologique, ponction lombaire en faveur (40).

Les sepsis sévères avec troubles de la coagulation associés peuvent engendrer des HSD.

VI. Diagnostic du SBS

Il est important de ne pas se tromper sur le diagnostic. Le sous-estimer est dangereux pour l'enfant, le surestimer peut avoir des conséquences socio-familiales désastreuses.

La présence d'un HSD chez un NRS doit faire évoquer le diagnostic de maltraitance. Le scanner cérébral et le FO sont des examens très importants pour porter le diagnostic. L'HAS a récemment publié des recommandations pour la pratique professionnelle (17).

Chez un enfant de moins de 1 an, et après avoir éliminé les diagnostics différentiels :

Tableau IV : Eléments en faveur d'un TCI

Diagnostic hautement probable, voire certain	Diagnostic probable
HIC* extra-axiales plurifocales	HIC* extra-axiales plurifocales avec ou HR de tous types
ET HR profuses ou jusqu'à la périphérie (type 3) **	OU BIEN d'HIC* extra-axiales avec HR de type 2 ou 3**
ET histoire clinique absente, fluctuante ou incompatible avec les lésions ou l'âge de l'enfant	ET d'histoires cliniques absentes, fluctuantes ou incompatibles avec les lésions ou avec l'âge de l'enfant

* Hémorragies intracrâniennes (HIC) ** Classification des HR (17)

D'autres arguments peuvent être présents et conforter le diagnostic de secouement :

- la présence de lésions cérébrales hypoxiques ;
- de lésions cervicales (hématome intracanalair, lésions médullaires, lésions de la jonction occipito-vertébrale ou cervico-dorsale) ;
- la description d'un secouement violent par une personne qui a assisté au secouement.

Tableau V : Diagnostic possible de TCI et diagnostic écarté

Diagnostic possible	Diagnostic pouvant être écarté
HSD unifocal	HSD unifocal avec éventuellement fracture linéaire et ecchymose en regard
ET histoire clinique absente, fluctuante, ou incompatible avec les lésions ou avec l'âge de l'enfant	ET histoire clinique constante, compatible avec les lésions et l'âge de l'enfant et décrivant un TCA et violent

Dans tous les cas, la constatation :

- de lésions osseuses spécifiques de maltraitance, d'ecchymoses chez un enfant trop jeune pour se déplacer, en particulier des ecchymoses du scalp ;
- ou d'histoire de mauvais traitements, ou de mort(s) inattendue(s) mal expliquée(s) dans la fratrie ;
- ou d'un retard à la consultation

doit faire évoquer le diagnostic de maltraitance et prendre les mesures qui s'imposent (17).

Starling a montré que le diagnostic était d'autant plus tardif que le contexte social était favorable (37).

VII. Prise en charge

La prise en charge du SBS est pluridisciplinaire avec une prise en charge médicale, chirurgicale, pédopsychiatrique et sociale. Le pronostic initial dépend de la gravité du traumatisme et de la sévérité de l'épilepsie à la phase aiguë. La précocité et la qualité du traitement initial paraissent jouer un rôle essentiel dans le pronostic (1).

A. Prise en charge médicale

Ces enfants sont souvent hospitalisés en réanimation du fait de la relative fréquence des signes de détresse vitale. Ils doivent être à proximité d'une équipe de neurochirurgie pédiatrique en cas d'indication chirurgicale.

1. Traitement des signes de détresse vitale

Il faudra prendre en charge en premier lieu les signes de détresse vitale (instabilité hémodynamique, détresse respiratoire ou coma). L'intubation et la ventilation de ces enfants sont réalisées devant des troubles de conscience ou des troubles respiratoires.

2. HTIC

Ces enfants présentent fréquemment des signes d'HTIC qu'il faudra traiter en urgence par :

- isolement neuro-sensoriel ;
- une position proclive à 30 degrés avec la tête droite ;
- un traitement neurochirurgical : prise en charge d'un hématome extra ou sous-dural (cf paragraphe traitement chirurgical) ;
- prévention des ACSOS (facteurs d'Aggression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique) ;
- sédation, analgésie, curarisation ;
- agents osmotiques : mannitol ;
- HTIC réfractaire : thiopental avec monitoring hémodynamique.

3. Crises convulsives

Il est important de dépister et de traiter précocement les crises d'épilepsie pour le pronostic de l'enfant (1). Tous les NRS doivent avoir un EEG même en l'absence de manifestations cliniques de convulsions. En réanimation, l'EEG continu permet une surveillance optimale des crises convulsives.

Dans l'étude de Bourgeois (1), l'équipe propose les thérapeutiques suivantes :

- en cas de crises : phénobarbital 15 mg/kg en dose de charge puis 5 mg/kg associé à la phénytoïne 15 mg/kg en dose de charge puis 5 mg/kg toutes les 8 heures ;
- en cas d'état de mal à l'admission, il propose du thiopental d'emblée ;
- si l'évolution est favorable, relai du traitement par phénobarbital ;
- en cas de persistance des crises, relai par thiopental.

Dans leur série, ils ont eu besoin de recourir au thiopental dans 37 % des cas (117 cas).

Toujours en raison de la corrélation qui existe entre la constatation des phénomènes comitiaux et le devenir fonctionnel de l'enfant, il est conseillé de maintenir un traitement préventif à la sortie du NRS (1).

Dans l'article de Chiaretti, il est indiqué de mettre en place un traitement antiépileptique prophylactique chez les enfants avec TCA (63). En effet, les crises convulsives précoces sont

associées à un pronostic neurologique sombre. Près de la moitié des enfants avec des crises précoces ont un GOS (Glasgow Outcome Scale) ≤ 3 (ANNEXE 1) contre 19,1 % pour les enfants qui n'ont pas eu de convulsions précoces (64). L'épilepsie post-traumatique post TCA est comprise entre 5 et 15 %. Elle est donc bien moins importante que celle que l'on rencontre chez les enfants victimes de TCI (64). Chez les enfants secoués, les convulsions sont également corrélées à un pronostic neurologique péjoratif.

B. Prise en charge chirurgicale

Plusieurs traitements chirurgicaux existent pour ces enfants présentant des HSD :

- la ponction transfontanellaire (PTF) ;
- la dérivation sous-durale externe (DSDE) ;
- la dérivation sous duro-péritonéale (DSDP) ;
- la craniotomie ;
- l'abstention thérapeutique.

Le but est de diminuer la pression intra-crânienne en évacuant l'épanchement péricérébral compressif et d'améliorer l'état de l'enfant. Les indications sont posées en fonction du saignement (aigu, subaigu, chronique), de son volume, et de l'état clinique du patient. Parfois, l'abstention thérapeutique est choisie en cas d'état clinique satisfaisant.

Dans la série de NEM, le traitement chirurgical est réalisé dans 65 % des cas. La DSDP est le traitement de choix chez 85 % des NRS opérés et est la technique utilisée en première intention dans 60 % des cas (1).

Chez Mireau, la prise en charge neurochirurgicale est nécessaire dans 58,75 % des cas avec une majorité de DSDP (45 % des cas de la série soit 76 % des enfants opérés) (24).

Dans l'étude de Birmingham, il n'y a pas de différence significative entre les différentes modalités de traitement neurochirurgical (65).

1. PTF

Dans la série de 117 enfants de NEM, la PTF a été réalisée chez 26 patients (22 %). Ce geste a été efficace seulement chez 2 enfants et inefficace dans 22 cas. Elle est surtout indiquée en urgence devant un état clinique grave (1).

Dans la série d'Etienne Mireau, sur les 404 cas, 28 % ont eu une PTF. Dans 73 % des cas, un autre traitement chirurgical par la suite plus invasif a été nécessaire (DSDE, DSDP, craniotomie) (24). L'auteur rapporte également 3 cas d'infection (2,7 %) et aucun cas de traumatisme vasculaire (24).

Dans l'article de Tolias, la PTF doit être évitée car ce geste est à haut risque infectieux (65). Les complications principales de la PTF sont l'infection et le traumatisme vasculaire cortical (24).



Figure 17 : PTF (24)

2. DSDE

Le drain est placé dans l'espace sous-dural et assure un drainage continu de l'hématome vers l'extérieur. La DSDE est le plus souvent utilisée en cas d'HSD de moyenne ou grande abondance, récent, hyperdense au scanner. Ces HSD contiennent du sang sous la forme d'un coagulum plus ou moins solide. La mise en place d'une DSDP ferait craindre une obstruction rapide de la dérivation (24). Le risque infectieux de ce procédé est plus important que celui d'une dérivation interne, par communication continue entre le milieu extérieur et les espaces méningés (24).

Dans la série de NEM de 2000 (117 enfants), la DSDE a été suffisante dans 6 cas. Cette thérapeutique était réservée aux cas où le liquide était très sanglant, risquant du fait des caillots sanguins, d'obstruer le matériel de dérivation interne (1).

Van Calenbergh et son équipe rapportent une série de 31 cas de SBS traités par DSDE en première intention. Deux dérivations externes ont été mises en place en cas d'HSD bilatéral. Le recours à une DSDP n'a été nécessaire que dans 3 cas sur 31. Les auteurs retrouvent dans les complications 1 cas d'infection, 2 cas de malposition de la dérivation, 8 fuites de LCS en post-opératoire. La durée moyenne d'hospitalisation était en moyenne plus longue (20 jours) par rapport au traitement par dérivation interne (66).

Chez Mireau, la DSDE est posée chez 39 enfants (16,6 % des opérés ; 9,7 % de la série). Il existe 3 cas d'infections, 4 obstructions et 1 cas de malposition (8 complications, 20,5 % des enfants avec dérivations externes) (24).



Figure 18 : DSDE (24)

3. DSDP

Il s'agit d'un drainage entre l'espace sous-dural et le péritoine. Cette technique est celle de choix dans la littérature. Cette dérivation est temporaire et nécessite, pour certains auteurs, une seconde intervention pour la dépose du matériel.

Les complications de cette technique sont les suivantes :

- l'infection ;
- l'obstruction : celle-ci survient en cas de saignement récent (risque de caillots) ;
- des complications digestives : perforation digestive, iléus réflexe ;
- des plaies de l'aorte ;
- Une malposition ou migration intracérébrale du cathéter (1).

Les facteurs de risque de complication de ces DSDP sont, d'après Kurschel :

- les crises convulsives et un épanchement hyperdense au scanner. Ce sont des signes de la présence de sang frais dans l'espace sous-dural (risque d'obstruction de la dérivation) ;
- des lésions cérébrales ischémiques ;
- une atrophie cérébrale et une dilatation ventriculaire ;
- la persistance d'un épanchement de moyenne ou de grande abondance avant d'enlever la dérivation ;
- s'il s'agit d'enfants avec des déficits moteurs et des troubles visuels (67).

Dans l'étude de Necker, la DSDP a été le traitement de choix pour 85 % des enfants opérés et dans 60 % des cas en première intention (1).

Vinchon et son équipe décrivent une série d'HSD traumatiques chez des enfants âgés de moins de 2 ans, traités par DSDP. L'efficacité sur la régression de l'HSD est de 98 %. Il retrouve globalement 15,6 % de complications dont 9 % d'obstructions, et 3,3 % d'infections (dont 3 empyèmes sous-duraux). Sur ces 244 enfants, seulement 2 ont eu une PTF (68).

Chez Ersahin, sur sa cohorte de 97 patients, celui-ci rapporte 10 % d'obstruction, 6 % de migration, 3 % d'infection, 0,7 % de perforation du colon, 0,7 % d'iléus réflexe et 3 % de nécrose cutanée (69).

Pour Litofsky, le traitement le plus efficace des HSD chroniques est la mise en place d'une DSDP unilatérale. Pour lui, il n'y a pas besoin d'enlever la dérivation une fois la résolution de l'épanchement. La moitié des patients n'a pas eu de dépose de matériel sans complications.

Sur la cohorte de 103 patients, 73 % ont bénéficié d'une DSDP unilatérale dans 20 % des cas, bilatérale dans 80 % des cas. Ces patients ont eu besoin d'une révision dans 12 % des cas sur persistance ou récurrence des symptômes, et on retrouve 3 % d'infections.

Il n'y pas de différence d'efficacité entre une DSDP uni ou bilatérale pour le traitement d'HSD bilatéraux (34).

Cette communication entre les 2 côtés d'un HSD bilatéral a également été montrée par Aoki, en utilisant des injections sous-durales d'air ou de metrizamide (produit de contraste radio-opaque). L'auteur conclut que le drainage unilatéral est suffisant pour les hématomes bilatéraux (70).

Pour Capelle, le drainage unilatéral sur des HSD chroniques bilatéraux est suffisant et efficace. Sur 50 HSD chroniques (48 unilatéraux et 2 bilatéraux), le drainage par DSDP a été efficace, sauf pour un enfant où le drain a dû être reposé sur réapparition de la collection. Il y a eu 3 cas d'obstruction. Les auteurs recommandent un drainage externe sur les hématomes récents avec liquide fortement hémorragique et avec risque de caillotage (71).

4. Craniotomie

La craniotomie est peu utilisée depuis les années 1950, depuis l'apparition de la DSDP.

Il y a plus de mortalité lorsque cette technique est utilisée chez les enfants avec un HSD non traumatique par rapport à un TCA (72).

Une étude menée par Cho de 1995 sur 23 SBS âgés de moins de 2 ans, compare traitement médical et craniotomie en fonction de la PIC (Pression Intra-Crânienne) (73).

Dans cette série, on distingue 3 groupes :

- groupe A : enfants avec une PIC inférieure à 30. Six enfants reçoivent un traitement médical ;
- groupe B : enfants avec une PIC supérieure à 30. Sept enfants ont également reçu un traitement médical ;
- groupe C : enfants avec une PIC supérieure à 30. Dix enfants ont eu une craniotomie décompressive bifrontale.

Ces enfants ont été suivis pendant une durée de 6 mois à 6 ans (en moyenne 3 ans). Les résultats des groupes A et C sont meilleurs que ceux du groupe B en terme de développement neurologique (Children's Outcome Scale). L'IRM cérébrale tardive retrouve une atrophie cérébrale de façon systématique dans le groupe B, et dans 6 cas sur 10 dans le groupe C.

La DSDE ne serait pas suffisante en cas de PIC supérieure à 30. En revanche, la craniotomie décompressive permet une réduction de la PIC de 80 % dès la première journée (73).

Chez Mireau, une craniotomie est réalisée dans 5 cas (1 %), (soit 2 % des opérés) (24). Il y a un risque infectieux important en cas d'utilisation de cette technique (65).

C. Prise en charge sociale et judiciaire

Il faut documenter les lésions rencontrées chez l'enfant et exclure toute autre cause potentielle à l'origine de telles lésions. Cette étape est capitale et doit être réalisée avec beaucoup de soins. L'histoire rapportée doit être minutieusement notée, analysée et confrontée avec les signes cliniques de l'enfant (1).

Ensuite, il faut informer les parents des lésions trouvées et surtout des mécanismes à priori responsables. Il est important de comprendre ce qui s'est passé en cas de suspicion de secouement. L'analyse de la situation doit se faire avec prudence et parcimonie. Le secouement ne résulte pas toujours d'un acte malveillant mais parfois d'un geste inadéquat (1). Le signalement apparaît souvent indispensable dès lors qu'un TCI est suspecté, pour protéger l'enfant. Il n'est pas dénué de conséquences quant à la famille, et demeure délicat, tant dans sa décision que dans son annonce aux parents.

L'HAS a préconisé un signalement, après concertation pluridisciplinaire, avec copie au Président du Conseil Général, dès lors que le secouement est **certain ou probable**. Pour les cas où le diagnostic de secouement est seulement possible (HSD unifocal sans autre lésion, ou avec des HR limitées au pôle postérieur), si l'équipe estime l'enfant en danger, une information préoccupante est transmise à la Cellule de Recueil des Informations Préoccupantes (CRIP) dépendant du Conseil Général (74).

Les signalements comprennent toujours un certificat médical descriptif, un rapport social et parfois un bilan psychologique. Ce rapport social relate les faits, l'histoire et l'organisation familiale, le comportement des parents et de la personne en charge de l'enfant (assistante maternelle). Le signalement propose en conclusion les actions à établir (1). L'évaluation sociale s'établit auprès du personnel intra-hospitalier (équipe soignante) et extra-hospitalier (PMI, services sociaux du secteur, scolaire, justice) (1).

Sur 44 signalements effectués par l'équipe de neurochirurgie pédiatrique de NEM, le juge des enfants n'a pas été saisi dans la moitié des cas. Dans 25 % des situations, a été mise en place une mesure de protection de l'enfant (3 placements en pouponnière, 7 Actions Educatives en Milieu Ouvert (AEMO) et un Investigation et Orientation Educative (IOE)) (1).

B. Suivi ultérieur

Les enfants devront être ensuite surveillés de manière rapprochée afin de dépister les séquelles neurologiques ou cognitives. Le suivi doit être multidisciplinaire, coordonné par un pédiatre ou par un médecin rééducateur. Ainsi, pourront être mises en place précocement des aides scolaires, rééducatives et sociales adaptées (75).

Il ne faudra pas oublier de dépister les séquelles neuro-sensorielles (surdité, troubles visuels).

VII. Evolution de ces enfants

A. Mortalité

En 1860, Ambroise Tardieu, médecin légiste à Paris, fait la première description des enfants battus. Son étude porte sur 32 enfants dont 18 sont décédés (2).

On retrouve dans la littérature une mortalité qui varie de 4 à 20 % (1), (21), (24), (76).

Dans la série de Nassogne et Bonnier, la mortalité est évaluée entre 8 et 10 %. Les auteurs préconisent d'être vigilant en cas de MIN (1).

Duhaima retrouve une mortalité de 12,5 % dans les TCNA (21). Dans la série de Mireau, la mortalité est évaluée à 9,8 % (24).

Dans une étude canadienne, sur 364 enfants secoués entre 1988 et 1998, 19 % décèdent en phase aiguë (76).

La mortalité des TCA est relativement faible par rapport aux TCNA : 2 % chez les moins de 3 ans, 4 % ensuite (64).

B. Séquelles

1. Neurologiques

Plusieurs études ont montré que le devenir à long terme après TCNA était bien plus sombre qu'après une cause accidentelle, à la fois sur le plan moteur et cognitif (64).

L'évolution à long terme n'est jugée favorable que pour 8 à 36 % des patients suivis pendant plus de cinq ans (77). Les principales séquelles rapportées sont un retard de développement psychomoteur, un déficit moteur à type d'hémiplégie ou de quadriplégie spastique (15,3 à 64 %), une épilepsie, souvent réfractaire et plus fréquente qu'après un TC grave accidentel (11 à 32 %), un déficit visuel (18 à 48 %), des troubles du langage (37 à 64 %), des troubles du comportement à type d'agitation, déficit attentionnel, défaut d'inhibition ou défaut d'initiative (23 à 59 %) et une microcéphalie avec atrophie cortico-sous-corticale (61 à 100 %) (77), (78).

Tableau VI : Séquelles neurologiques des enfants secoués (1)

Séquelles cliniques	% des enfants atteints	Délai d'apparition après l'épisode aigu
Décès	8-10 %	Immédiat
Cécité	8 %	Immédiat
Atteinte visuelle sévère	12 %	Immédiat
Tétraplégie, hémiplégie	25 %	Dans le mois
Cassure de la courbe de croissance et du PC	33 %	Détectée après 4 mois
Hémi-parésie	17 %	1 an
Retard psychomoteur	75 %	1 an
Epilepsie	33 %	Dans les 2 ans
Troubles du comportement	50 %	Dans les 4 ans
Syndrome anxieux	17 %	
Syndrome autistique	33 %	
Agitation +++	17 %	
Retard mental	92 %	Dans les 5 ans
QI* de 50 à 70	33 %	
QI de 70 à 80	50 %	
QI > 80	17 %	
Troubles scolaires	92 %	Dans les 6 ans

*Quotient intellectuel (QI)

L'étude de Bonnier et Nassogne (1) montre 50 % de séquelles graves évidentes immédiatement (dès la fin du premier mois) :

- 17 % de cécité ;
- 50 % d'atrophie corticale ;
- 25 % d'hémi ou tétraplégie (1).

La moitié des enfants semblent récupérer un état neurologique normal. Mais leur suivi à long terme (de 4 à 14 ans après le secouement) révélera des atteintes neurologiques au terme d'un intervalle libre variable :

- 75 % de retard du développement psychomoteur à 1 an ;
- 33 % d'épilepsie à 2 ans ;
- 50 % de troubles du comportement à 4 ans ;
- 92 % de retard mental à 5 ans.

Dans l'étude de Barlow, sur 25 enfants suivis jusque 59 mois après le traumatisme, 68 % ont un examen neurologique anormal (31).

1.1. Atrophie cérébrale

La courbe de PC permet d'évaluer la croissance cérébrale d'un enfant. L'apparition d'une cassure de la courbe est un signe péjoratif quant aux séquelles neurologiques de l'enfant. La microcéphalie signe souvent une atrophie cérébrale (79).

Dans l'étude de Laurent-Vannier, la cassure de la courbe est constante avec perte de 2,2 DS en moyenne pour l'ensemble des 28 enfants étudiés. Elle est de - 0,5 DS pour les enfants qui semblent aller bien contre - 4,4 DS pour les enfants victimes de séquelles majeures. Le plus atteint a un PC évalué à - 8 DS (1).

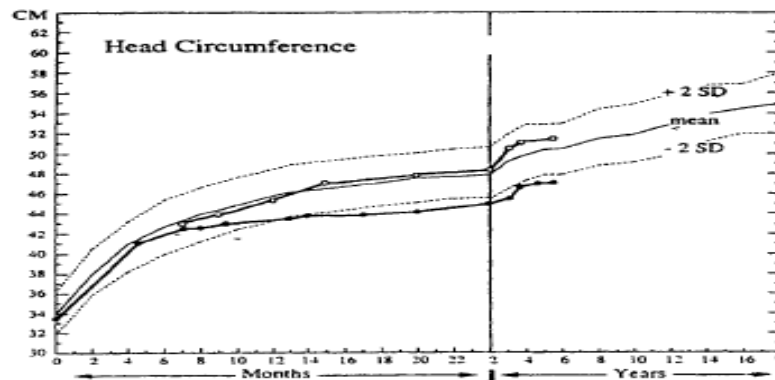


Figure 19 : Courbes de croissance de périmètre crânien de 2 jumelles dont une a été secouée à l'âge de 4 mois. La courbe inférieure (cercles pleins) représente l'évolution de la jumelle secouée à l'âge de 4 mois. La courbe supérieure (cercles ouverts) représente celle de l'autre jumelle (1).

1.2. HSD chroniques

En 1972, Caffey considère que des HSD passés inaperçus pourraient être responsables d'un certain nombre des épanchements extra-axiaux (8). L'HSD se chronicise et serait la conséquence d'un HSD aigu.

1.3. Convulsions

Les crises convulsives réapparaissent, même avec un traitement préventif par phénobarbital, dans 20 % des cas selon un délai variable entre 15 jours et 7 mois. Ces crises sont différentes de celles observées en phase aiguë. Il s'agit le plus souvent de spasmes en flexion associés à d'autres types de crises partielles.

Les facteurs EEG qui semblent corrélés à la récurrence des crises d'épilepsie à distance :

- la désorganisation du rythme de fond ;
- l'absence ou la pauvreté des figures du sommeil ;
- la surcharge d'anomalies paroxystiques multifocales ou diffuses ;
- l'existence d'un foyer de pointes, de pointes ondes lentes (1).

1.4. Séquelles motrices

Dans une série de 37 cas, Nassogne et Bonnier retrouvent 42 % de déficits moteurs séquellaires (1). La série présentée par Laurent-Vannier de SBS suivis en rééducation à la sortie d'hospitalisation de neurochirurgie, montre, à 18 mois de suivi, 11 enfants avec un déficit moteur persistant dont 6 cas de déficit bilatéral (1).

Chez Barlow, 60 % ont des déficits moteurs (hémiplégie, hémiparésie, ataxie) au terme du suivi sur 59 mois (80).

1.5. Troubles cognitifs

Duhaime a réalisé une étude basée sur un questionnaire téléphonique permettant d'évaluer le devenir psychomoteur d'enfants ayant été secoués (84 enfants secoués, 62 survivants, 14 enfants ont eu le questionnaire). Deux enfants sur les 14 ont un développement psychomoteur normal. Sept enfants ont un retard sévère, 2 un retard modéré, et 5 ont une scolarité normale (81).

Dans l'étude de Stipanovic, les enfants qui ont été victimes d'un TCI montrent des altérations des fonctions exécutives (performances intellectuelles, travail de mémoire, raisonnement, organisation mentale) (82).

Les déficits intellectuels ($QI < 70$) sont présents dans 54 % des cas. De plus, on observe une chute des capacités intellectuelles avec le temps, car les progrès sont plus lents qu'attendu (64).

1.6. Troubles du comportement

Dans l'étude de Barlow, la moitié des enfants, présente des troubles du comportement. Hyperactivité, troubles de l'attention, auto et hétéro-agressivité, troubles autistiques, et troubles du sommeil sont décrits. On note également des difficultés d'attention et de concentration qui perturbent l'efficacité scolaire. Une éducation en milieu spécialisé peut être nécessaire pour ces enfants (80).

1.7. Nécessité d'un suivi neurologique à long terme

Un suivi de ces enfants est nécessaire à long terme. L'étude de Barlow relate des troubles du comportement chez 52 % des enfants. Ces troubles ne sont repérables que vers la 2^{ème} ou 3^{ème} année de l'enfant. Les troubles de la mémoire ou les difficultés scolaires ne sont perçus que plus tard (80).

L'étude de Bonnier et Nassogne, relate 13 cas d'enfants secoués avec une évolution favorable initiale qui ont finalement présenté des signes après un intervalle libre. Les signes neurologiques

apparaissent 4 mois après la cassure du PC (1). L'épilepsie peut apparaître jusque dans les 2 ans suivant le traumatisme. Les troubles du comportement ou neuropsychologiques peuvent survenir de 3 à 6 ans après l'épisode aigu (80).

Les séquelles chez l'enfant secoué sont plus graves que dans les TCA et peuvent entraîner des difficultés d'apprentissage d'origine multifactorielle (atteintes des fonctions exécutives, déficit mnésique, troubles attentionnels, déficit visuel) majorées par les troubles du comportement. Ces difficultés peuvent apparaître à distance et se démasquer lorsque les exigences environnementales augmentent, notamment à l'âge de la scolarisation, entraînant parfois un handicap « invisible » lorsqu'il n'y a pas d'atteinte neuromotrice associée (75). Il est donc très important de suivre ces enfants sur le long terme.

2. Séquelles visuelles

Les troubles visuels sont fréquents chez les enfants secoués. Ces lésions sont soit consécutives aux HR, soit à une cécité corticale par atrophie des lobes occipitaux ou soit par atrophie généralisée ou atrophie optique par HTIC (1),(24).

Nassogne et Bonnier retrouvent 8 % de cécité et 12 % d'atteinte visuelle sévère (1).

La série de Laurent-Vannier, retrouve à 18 mois de suivi, 10 enfants avec des troubles visuels (dont 4 cas qui ont une cécité) (1).

3. Séquelles psychologiques

Ces enfants ont des séquelles psychologiques dues au traumatisme, mais aussi aux conséquences judiciaires. Ils sont parfois séparés de leur famille. Les troubles du comportement présents chez ces enfants peuvent être dus à la séparation familiale. Il est parfois difficile d'estimer, dans les troubles comportementaux, la part respective des lésions cérébrales de celle d'un environnement peu stimulant et des perturbations psychologiques (1).

VIII. Facteurs pronostiques

Les facteurs péjoratifs décrits dans la littérature sont :

- l'âge de survenue inférieur à six mois ;
- le trouble de vigilance avec coma à l'admission ;
- des convulsions initiales avec ou sans état de mal ;
- le recours à l'intubation initiale ;
- la présence d'HR importantes et la présence d'une fracture du crâne, témoin d'un impact associé.

Les facteurs de mauvais pronostic radiologiques sont :

- des lésions parenchymateuses étendues apparues précocement ;
- un œdème cérébral ;
- des anomalies focales à l'IRM dans les noyaux gris centraux ou dans le parenchyme cérébral apparues avant le troisième mois après le traumatisme ;
- la présence d'une atrophie cérébrale (73).

Le milieu environnemental familial, par sa capacité à s'adapter à la nouvelle situation et aux difficultés de l'enfant, est un autre facteur influençant le devenir neurologique d'un enfant cérébrolésé. Il est clairement ébranlé après un SBS sévère par l'hospitalisation en réanimation où le pronostic vital est engagé, par la procédure judiciaire qui fait suite ou par un placement en famille d'accueil ou en institution. L'accompagnement des familles sur le plan médico-social est donc aussi important que l'accompagnement de l'enfant.

Les lésions d'hypoxies cérébrales ou sur apnées sont corrélées à un pronostic péjoratif (83).

L'apparition d'une microcéphalie est un facteur de mauvais pronostic (1).

IX. Prévention

Ce syndrome est encore méconnu de la population et même des professionnels de santé, notamment en France. Secouer un enfant peut toucher toutes les catégories sociales (1). La prévention doit concerner l'ensemble de la population. Des campagnes de sensibilisations existent en Belgique, aux Etats-Unis (1989-90), en Grande-Bretagne (1994) et au Canada (2003).

Dans l'étude d'Etienne Mireau, 303 mamans ont été interrogées en suite de couches :

- 39 % des femmes n'ont jamais entendu parler du SBS ;
- 30 % en ont entendu parler mais ne savent pas de quoi il s'agit ;
- 94 % de ces jeunes mamans souhaiteraient que l'information soit accentuée (24).

Dans l'étude de Tavernier réalisée dans le nord de la France, il apparaît que 37 % des femmes interrogées n'ont jamais entendu parler du SBS avant leur grossesse et ainsi que 78 % pendant leur dernière grossesse. Pour celles qui en ont entendu parler, la principale source d'informations est représentée par les médias, 40 % avant la grossesse et 44 % pendant la grossesse, le personnel médical ne représentant qu'une faible part, respectivement 8 et 16 % des sources d'information. Concernant les conséquences, 6 % des femmes interrogées ignorent le risque de séquelles physiques, 15 % le risque de séquelles neurologiques, 23 % le risque de séquelles psychologiques et 28 % le risque de décès (84).

En France, plusieurs initiatives ont été mises en place :

- création d'une plaquette d'information par l'équipe du Pr Renier à NEM ayant comme titre « Ne secouez pas votre bébé : il est fragile » (86).
- campagne de prévention par le CRFTC (Centre Ressources Francilien du Traumatisme Crânien) : remise de plaquettes informatives en même temps que le carnet de santé à la naissance d'un enfant sur l'Ile-de-France (86), posters avec les dessins de Philippe Geluck afin de sensibiliser le grand public.



Figure 20 : Dessin de Philippe Geluck pour sensibiliser le public sur le SBS



- dans le carnet de santé, il est recommandé de ne pas secouer les enfants « Secouer un bébé peut le laisser handicapé à vie » (87).

Les pleurs

Votre bébé pleure. C'est une de ses manières de s'exprimer, d'attirer votre attention : il a faim, sa couche est sale, il a trop chaud, il a sommeil, il veut un câlin, etc. Vous apprendrez progressivement la signification de ses pleurs.

S'il ne pleure pas comme d'habitude, que rien ne le console, appelez votre médecin.

Si vous êtes déconcertés, si vous ne supportez plus ses pleurs, ne criez pas, et surtout, ne le secouez pas.
Secouer un bébé peut le laisser handicapé à vie.



SPECIMEN

Figure 21 : Extrait du carnet de santé français (87)

Une étude américaine, après avoir mené une campagne de prévention par vidéo dans les maternités de l'état de New-York, compare la prévalence des enfants secoués sur une période de

3 ans. Ils ont constaté une réduction de 75 % des cas (88). Grâce à une autre campagne de prévention américaine, on note une diminution de 47 % de l'incidence des enfants secoués sur la période de l'étude (89).

Lors d'une campagne de sensibilisation dans l'Ohio aux Etats-Unis, 15 708 nouveaux parents ont reçu une plaquette d'information : « Don't shake the baby. Crying: what should I do ? ». Un tiers des parents ont répondu au questionnaire qu'on leur avait fourni. Les trois quart des parents ont expliqué que l'information leur avait été utile. Grâce à la plaquette, 49 % d'entre eux seraient moins enclins à secouer leurs enfants en cas de pleurs incessants. La majorité (91 %) pense que tous les autres parents devraient avoir cette information (90).

L'équipe de neurologie pédiatrique de St Luc en Belgique a diffusé un dépliant de prévention qui vise à déculpabiliser l'adulte et à lui conseiller de laisser pleurer son bébé si son confort est assuré, et à l'encourager par ailleurs à aller chercher de l'aide autour de lui (famille, voisin, médecin traitant ou hôpital), s'il se sent sur le point de perdre son sang-froid (64).

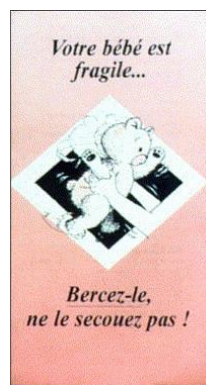


Figure 22 : Dépliant de prévention utilisé en Belgique (64)

La campagne de prévention promue par l'HAS repose sur l'information des nouveaux parents à la sortie de la maternité. L'hypothèse de cette campagne est qu'un adulte bien informé évitera de secouer son enfant. Les messages de cette campagne sont les suivants :

- un NRS peut pleurer 2 heures/jour, même sans raison : c'est son mode d'expression ;
- on peut en être exaspéré au point d'avoir envie de le secouer pour le faire taire ;
- le secouement peut le tuer ou l'handicaper à vie : une seule fois suffit ;
- secouer est bien plus grave qu'une chute de table à langer ;
- jouer n'est pas secouer, on peut et on doit jouer avec son enfant, le jeu étant adapté à son âge ;
- en cas d'exaspération par les pleurs, le mieux est de coucher l'enfant sur le dos, dans son lit, et de quitter la pièce (17).

DEUXIEME PARTIE : ETUDE PERSONNELLE

I. Matériels et méthodes

A. Critères d'inclusion de l'étude

Nous avons inclus dans l'étude tous les enfants âgés de moins de 2 ans, hospitalisés au CHU de Nancy, que ce soit à l'Hôpital d'Enfants ou dans le service de neurochirurgie pédiatrique, entre janvier 1992 et avril 2012, victimes de TCIS.

Nous avons accepté comme définition du SBS, la présence chez un enfant âgé de moins de 2 ans, de lésions hémorragiques cérébrales, avec ou sans HR ou lésions osseuses. Le traumatisme n'est pas retrouvé à l'interrogatoire parental ou les dires ne sont pas compatibles avec les lésions retrouvées chez l'enfant.

Nous avons dans cette étude, 90 enfants au total qui ont été hospitalisés au CHU de Nancy soit en pédiatrie à l'Hôpital d'Enfants, soit dans le service de neurochirurgie pédiatrique de l'Hôpital Central. Depuis février 2012, le service de neurochirurgie pédiatrique a été transféré au sein de l'Hôpital d'Enfants.

Certains enfants sont arrivés directement au CHU par le biais du Service D'aide Médicale d'Urgence (SAMU) ou ont été amenés directement par les parents aux urgences. D'autres ont été transférés depuis des hôpitaux périphériques une fois le diagnostic établi, ou face à un état grave de l'enfant nécessitant une prise en charge en réanimation.

B. Critères d'exclusion

Nous avons exclu de l'étude, les enfants qui ont eu un TCA (accidents de la voie publique, chutes, traumatismes obstétricaux) ou chez qui une étiologie non traumatique a été retrouvée (complication de méningite, maladie métabolique...).

C. Méthodes pour retrouver les enfants

1. Données du Département d'Information Médicale (DIM)

Nous avons demandé au DIM de retrouver les enfants dans leur base de données avec les mots clés suivants : hémorragie sous-durale (aiguë) (non traumatique), hémorragie intracrânienne (non traumatique), hémorragie sous-arachnoïdienne, hémorragie épidurale, sévices physiques, syndrome dû à de mauvais traitements, délaissement, abandon. Le mot clé « SBS » n'existe pas tel quel.

2. Cahiers de blocs et d'hospitalisations de neurochirurgie

En reprenant les cahiers de blocs et d'hospitalisation de neurochirurgie pédiatrique au cours de la période souhaitée, nous avons retrouvé les enfants hospitalisés et/ou opérés d'un HSD. Nous avons ensuite recherché dans les courriers d'hospitalisation si l'HSD était dû à des sévices.

3. Base de données des courriers de l'Hôpital d'Enfants

Nous avons pu ainsi retrouver quelques enfants dans la base de données des courriers de l'Hôpital d'Enfants, en utilisant comme mots clés « secoué » ou « Silvermann ».

4. Recherche auprès des assistantes sociales

A travers les signalements effectués, nous avons pu retrouver des enfants victimes de TCIS.

D. Méthodes de recueil de données

1. Données initiales

1.1. Dossiers médicaux et chirurgicaux du CHU

Nous avons étudié les dossiers de pédiatrie et de neurochirurgie du CHU de Nancy. Nous nous sommes intéressés à la fois aux données médicales et paramédicales.

Nous avons recueilli les informations suivantes :

- les ATCD personnels de l'enfant ;
- les ATCD familiaux ;
- les données socio-familiales ;
- les motifs de consultation et d'hospitalisation ;
- les données de l'examen clinique initial ;
- les résultats des différents examens complémentaires ;
- la prise en charge de l'enfant ;
- les données sur l'évolution de l'enfant ;
- les entretiens pédopsychiatriques ;
- le mode de sortie d'hospitalisation de l'enfant.

1.2. Dossiers des assistantes sociales

Nous avons recueilli les données sociales sur la famille de l'enfant.

1.3. Entretiens pédopsychiatriques

Certaines familles ont eu un entretien pédopsychiatrique afin d'évaluer la structure familiale, la structure psychique des parents et la présence ou non d'un trouble de la relation parents/enfant.

2. Données sur l'évolution neurologique

Nous avons recherché les informations suivantes :

- l'existence ou non de troubles moteurs ;
- la présence de troubles neurosensoriels ;
- de troubles du langage ;
- l'existence d'une épilepsie séquellaire ;
- la présence de troubles du comportement chez ces enfants ;
- leur lieu de vie actuel ;
- l'existence ou non de difficultés scolaires ;
- la croissance staturo-pondérale et du PC.

2.1. Données des dossiers médicaux

Nous avons repris les différents éléments des dossiers lorsque les enfants ont été revus en consultation au CHU. Lorsqu'ils ont été opérés, ils sont systématiquement revus en consultation de neurochirurgie au minimum une fois.

2.2. Contacts avec les médecins traitants, pédiatres

Nous avons contacté les médecins traitants ou les pédiatres de ces enfants. Les noms des médecins présents dans les dossiers médicaux au moment de l'hospitalisation de l'enfant ne sont pas forcément les mêmes que ceux qui s'en occupent actuellement. La difficulté a été de les retrouver. Les démarches ont été effectuées par appels téléphoniques, courriers ou par entretiens. Nous n'avons pas contacté les familles pour avoir ces informations.

2.3. Contact avec la PMI

Les médecins et les puéricultrices de secteur de PMI ont été sollicités également.

2.4. Contact avec le Centre d'Action Médico-Social Précoce (CAMSP)

Certains enfants, du fait de séquelles neurologiques, ont été ou sont pris en charge à l'heure actuelle dans une structure type CAMSP.

2.5. Structures médico-sociales ou de l'Aide Sociale à l'Enfance (ASE)

Certains enfants sont suivis dans des centres spécialisés adaptés à leur handicap ou sont placés. Nous avons contacté les médecins travaillant dans ces structures médicalisées et ceux des structures de l'ASE.

E. Exploitations des données

L'analyse initiale a comporté une description des caractéristiques de la cohorte. Pour cette partie descriptive, les variables quantitatives ont été exprimées par leur moyenne et leur écart-type, les variables qualitatives ont été exprimées par leur effectif et leur fréquence.

Elle a comporté, ensuite, la recherche des facteurs associés à un développement anormal défini par la présence d'un ou de plusieurs de ces facteurs :

- si il y a eu un retard à l'acquisition de la marche (limite d'âge retenu 18 mois) ;
- si l'enfant présente des troubles moteurs ou un retard de langage ;
- si l'enfant a un retard scolaire et qu'il est en milieu scolaire adapté ;
- s'il a une épilepsie séquellaire ;
- si l'enfant présente des troubles du comportement ;
- s'il y a des séquelles neurosensorielles (visuelles ou auditives) ;
- si la croissance du PC est anormale.

En analyse bivariée, en comparant les caractéristiques cliniques selon que les enfants présentent un développement normal ou anormal, le niveau moyen des variables quantitatives a été comparé entre les 2 groupes de sujets avec un test t de Student et par un test du Chi 2 pour comparer les distributions des variables qualitatives selon ces 2 groupes.

Le seuil de signification retenu est de 0,05. L'analyse a été réalisée au service d'épidémiologie et évaluation cliniques du CHU de Nancy à l'aide du logiciel SAS version 9.3.

Les mensurations des enfants ont été évaluées selon les courbes AUDIPOG pour la période néonatale et selon celles de Sempé et Pédrón de 1962 ensuite (ANNEXE 3).

II. Résultats

Nous avons tenté dans une première partie de recueillir les informations concernant l'enfant et sa famille, sur les circonstances de leur venue à l'hôpital, les différents examens complémentaires réalisés, leur prise en charge et leur évolution neurologique.

Dans une deuxième partie, nous étudierons les différents facteurs pronostiques amenant à un développement neurologique défavorable chez ces enfants victimes.

A. Epidémiologie

1. L'enfant victime

1.1. Sexe

Dans notre série, on retrouve une nette prédominance de garçons (73,3 % de garçons). Le sex-ratio est à 2,74.

1.2. Age

L'âge moyen est de 141,9 jours soit 4,7 mois (médiane 118 jours +/- 109,1 ; 13-606 jours). Il y a 78,8 % d'enfants âgés de moins de 6 mois, 34,4 % d'enfants de moins de 3 mois. La majorité a entre 3 et 6 mois (45,5 %).

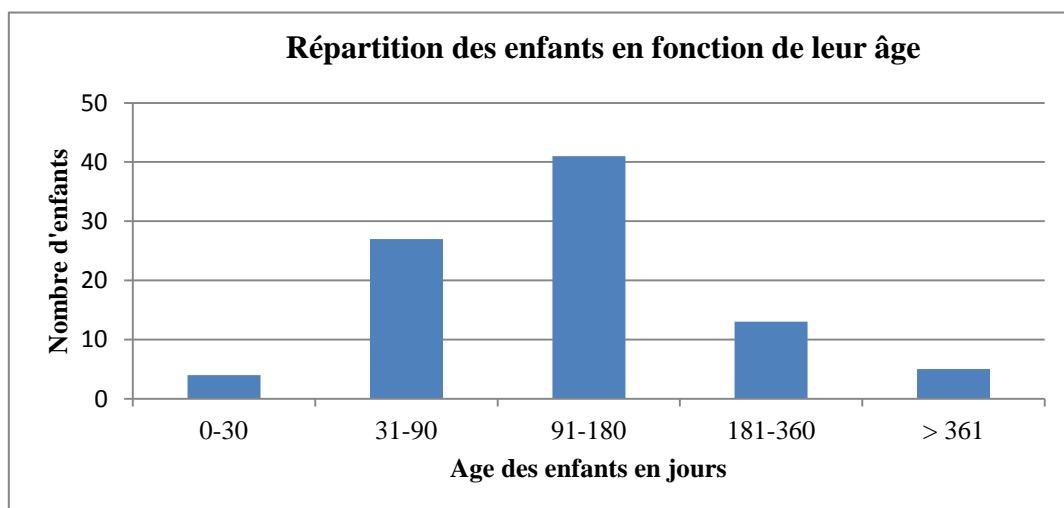


Figure 23 : Age des enfants de la série

1.3. Incidence

Sur la période donnée, l'incidence est de 4,6 enfants par an en moyenne. On retrouve le maximum de cas en 2011 avec 12 enfants.

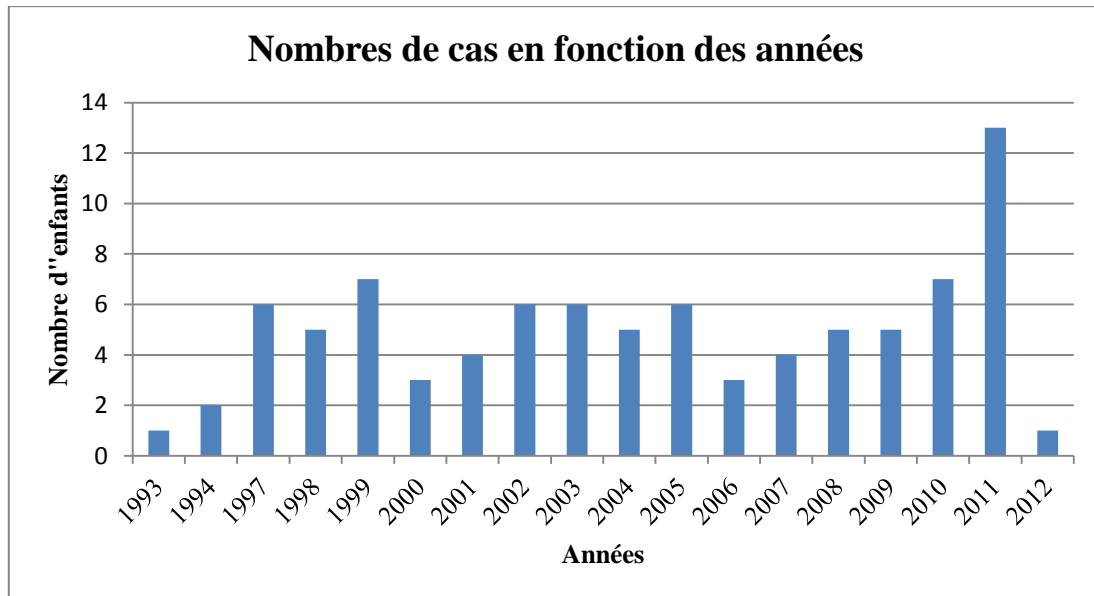


Figure 24 : Nombre d'enfants secoués en fonction des années

1.4. Grossesse

On note 30 % de grossesses pathologiques (30/84) avec 7,1 % de menace d'accouchement prématurée (6/84). Il y a 5,6 % de grossesses multiples dont 1 grossesse triple et 4 grossesses gémellaires (5/90).

1.5. Circonstances de naissance

Il y a 19 % de naissances prématurées dans cette étude (16/84 naissances avant 37 semaines d'aménorrhée (SA)). Les enfants sont nés en moyenne à 38,1 SA (médiane 39 SA +/- 2,8 ; 28 - 41 SA). Les NRS sont nés dans 15 % des cas par césarienne (données obtenues chez 75 enfants, soit 15/75).

Le poids moyen de naissance est de 2970,7 g (médiane 3080 g +/- 696,9 ; 990-4260 g). Il y a 20,3 % d'enfants hypotrophes à la naissance (poids < 10^{ième} percentile) et 8,1 % d'hypotrophes sévères (poids < 3^{ième} percentile). La taille de naissance moyenne est à 48,3 cm et le PC moyen à 33,7 cm.

L'adaptation néonatale est moyenne dans 14,5 % des cas (10/69). Nous avons considéré l'adaptation comme moyenne lorsque l'Apgar à 1 et 5 minutes est \leq à 7.

1.6. Hospitalisation en période néonatale

On note que 26,7 % des enfants de la série ont été hospitalisés au cours de la période néonatale (soit 23 enfants sur 85). Onze enfants, soit 12,8 %, sont hospitalisés pour prématurité. La séparation mère/enfants est de 27 jours en moyenne (médiane 0 jours +/- 16,9 ; 1-91 jours). L'hospitalisation la plus longue concerne un grand prématuré né à 29 SA.

1.7. ATCD

Tableau VII : Pathologies des enfants de la série

Pathologies	Nombre*	% Moyenne
RGO	17	18,9 %
Coliques du NRS	4	4,4 %
Malaises	4	4,4 %
Mouvements anormaux	2	2,2 %
Epanchement extra-axial	2	2,2 %
Macrocéphalie	2	2,2 %
Cardiopathie	1	1,1 %
Uropathie	2	2,2 %
Suspicion de maladie métabolique	1	1,1 %
Retard psychomoteur non étiqueté	1	1,1 %
Difficultés alimentaires	2	2,2 %

* Données sur 90 enfants

La cardiopathie est un Canal Atrio-Ventriculaire (CAV) complet. Deux enfants ont une uropathie (un reflux vésico-urétéral, une hypotonie pyélo-calicielle).

Les autres motifs d'hospitalisations, en dehors de la prématurité, pour ces enfants, sont les suivants :

Tableau VIII : Motifs d'hospitalisation des enfants en dehors de la prématurité

Nombre d'enfants	Motifs d'hospitalisation
1	Myéломéningocèle
2	Difficultés de prise pondérale
1	Hémorragie digestive
1	Troubles de la déglutition
2	Pathologies cardiorespiratoires*
2	Malaise du NRS
2	Laryngites

*Un pour apnées et l'autre pour cyanose et bradycardie

Les enfants sont allaités artificiellement dans 94,3 % des cas (83/88), et 2,3 % bénéficient d'un allaitement maternel exclusif (2/88).

On note une absence de suivi médical régulier dans 15,5 % des cas (13 enfants sur 84).

1.8. Signes antérieurs de maltraitance

Sept NRS ont présenté des signes de maltraitance auparavant (8 %, 7/88). Trois enfants ont été hospitalisés pour maltraitance : un pour hématome du plancher de bouche, un pour hématomes multiples et un autre pour hématome de la conque.

1.9. Développement neurologique antérieur

On constate un développement psychomoteur antérieur anormal chez 11,2 % des enfants (10 enfants sur 89). Quatre NRS présentent une hypotonie axiale constatée avant l'hospitalisation. Un de ces enfants est celui chez qui est suspectée une maladie métabolique (examen neurologique anormal avec hyperlactacidémie et hyperammoniémie intermittente). Deux des autres enfants sont prématurés (naissance à 31 SA et 36,5 SA).

Nous avons utilisé les scores PCPC (Pediatric Cerebral Performance Category) et POPC (Pediatric Overall Performance Category) (91) pour évaluer le devenir neurologique de nos patients. Etablis en 1992 par Fiser (92), (93), ces scores ont été développés dans le but d'évaluer les capacités cérébrales et globales de l'enfant après une hospitalisation en réanimation. Le POPC s'intéresse à la morbidité fonctionnelle globale alors que le PCPC se limite à la morbidité cognitive. Nous avons évalué ces scores avant l'hospitalisation en reprenant les ATCD de l'enfant et à la sortie de l'hospitalisation (ANNEXE 2). Tous ces enfants n'ont pas été hospitalisés en réanimation mais nous avons appliqué quand même ces scores à tous.

Tableau IX : Score POPC/PCPC antérieur

Scores POPC/PCPC	Nombre	% Moyenne
1	80	89,9 %
2	5	5,6 %
3	3	3,4 %
4	1	1,1 %
5	0	0,0 %
6	0	0,0 %

Nous n'avons pas pu évaluer ces scores chez un enfant de la série du fait du peu d'informations répertoriées dans le dossier médical.

2. La famille de l'enfant

2.1. Statut parental

Les parents sont séparés dans 13,8 % des cas (12/87). Sur les parents encore ensemble, 57,5 % sont en couple (50/87) et 28,7 % sont mariés (25/87). Les données ont été obtenues chez 75 familles.

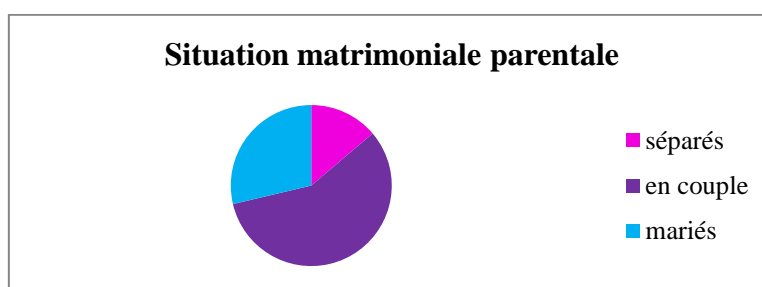


Figure 25 : Situation matrimoniale parentale

2.2. ATCD familiaux

Une toxicomanie est recensée chez 13,8 % des parents (9/65), 4,6 % consomment régulièrement de l'alcool (3/65). On retrouve la notion de violence conjugale chez 0,03 % des familles (3/61).

Deux pères présentent des troubles de la coagulation (un non précisé et pour le deuxième un déficit en protéine S). Une maman s'est fait opérer d'une tétralogie de Fallot et un père d'une Communication Intra-Ventriculaire (CIV). Une des mères est déficiente intellectuelle et est placée sous curatelle. Un père et une mère ont été placés pendant l'enfance. Un couple a perdu ses parents jeunes.

2.3. Situation professionnelle des parents

Les mères ont une situation professionnelle stable dans 45,6 % des cas (31/68). Les pères ont un emploi dans 62,3 % des cas (38/61).

2.4. Age des parents

L'âge moyen de la mère est de 25 ans (médiane 23,5 ans +/- 6 ; 16-36 ans). L'âge moyen paternel est de 27,6 ans (médiane 28 ans +/- 6,4 ; 16-45 ans). Les données ont été obtenues chez 61 mères et 60 pères.

2.5. Reconnaissance par le père

Les enfants sont reconnus par leur père dans 81,9 % des cas (68/83 données).

3. Culture

Les parents sont européens dans 88,4 % des cas (76/86 données).

4. Fratrie

Il s'agit du 1^{er} enfant dans la majorité des cas (53,8 %, 43/80). Le NRS est le 2^{ième} enfant de la fratrie dans 36,3 % des cas (29/80). Un enfant de la série a 4 frères et sœurs.

5. Antécédent de maltraitance dans la fratrie

On retrouve la notion de maltraitance antérieure dans la fratrie dans 8,9 % des cas (7 sur 79 familles).

6. Mode de garde

L'enfant est gardé par ses parents dans 75,7 % des cas, par une assistante maternelle dans 20,3 % ou dans une crèche dans 1,4 % des cas (données obtenues chez 74 familles).

7. Les circonstances

7.1. Jours, saisons, heures d'hospitalisation

Les enfants ont été hospitalisés surtout un mardi dans 21,1 % des cas et un mercredi dans 18,9 % des cas. Les enfants de la cohorte ont été hospitalisés un jour de week-end dans 16,7 % des cas.

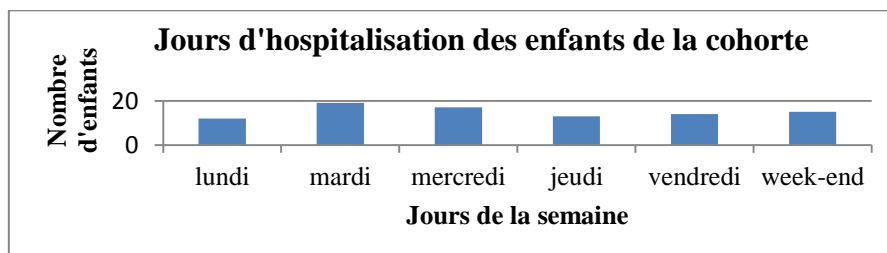
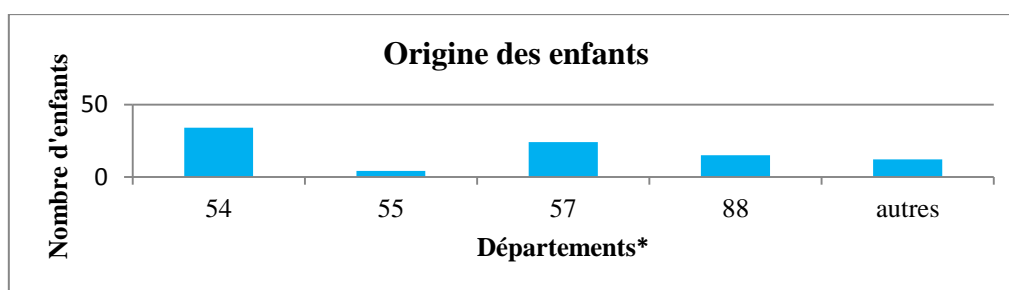


Figure 26 : Jours d'hospitalisation des enfants secoués

Ces hospitalisations ont lieu principalement en hiver dans 44,4 % des cas et dans l'après-midi (entre 13 heures et 19 heures) dans 46,8 % des cas.

7.2. Origine géographique de l'enfant

Les enfants proviennent en majorité des autres villes de Lorraine (65,6 % des cas). Dans 27 % des cas, les enfants sont originaires de la Moselle, dans 16,9 % des Vosges. Dans 13,5 % des cas, ils vivent dans une région à proximité de la Lorraine. En effet, 8 NRS viennent de Champagne-Ardenne. Nous avons également dans cette cohorte 2 enfants bourguignons. Une enfant a été transférée de l'hôpital de Cannes où elle séjournait en vacances en famille.



*54 : Meurthe-et-Moselle, 55 : Meuse, 57 : Moselle, 88 : Vosges

Figure 27 : Origine géographique des enfants de la cohorte

7.3. Personne adressant l'enfant à l'hôpital

Ce sont les parents qui adressent leurs enfants à l'hôpital dans 74,2 % des cas (66/89). Ils amènent leurs enfants par leurs propres moyens dans 66,3 % des cas (30/89 familles).

7.4. Symptomatologie à domicile

Les enfants ont présenté un malaise dans 34,1 % des cas (30/88). On note des convulsions dans 40,9 % des cas (36/88). Chez les enfants qui ont convulsé à domicile, 62,8 % ont présenté des crises convulsives partielles (22/35 enfants ayant convulsé).

Les parents rapportent un TC dans 17 % des cas (15 enfants sur 88). Il s'agit principalement de chute de faible hauteur et surtout du lit de l'enfant.

Six parents de la série ont avoué avoir secoué l'enfant mais dans le but de le stimuler dans un contexte de malaise ou de troubles de la conscience. Il y a eu un massage cardiaque externe (MCE) chez 3 enfants sur 88 (3,4 %).

Les 2 parents sont présents au moment des signes cliniques dans 36,1 % des cas (30 cas sur 83 familles).

Le discours parental est incohérent avec les signes cliniques de leur enfant dans 60,9 % des cas (53/87). Souvent, les parents ne donnent pas d'explication à l'état de leur NRS.

7.5. Motifs de consultation

Les parents amènent leur enfant à l'hôpital ou chez leur médecin principalement pour un malaise (27 % des cas, 24/89) puis pour des convulsions (24,7 % des cas, 22/89). Puis ce sont, par ordre de fréquence, les troubles du comportement dans 15,7 % des cas (14/89), qui inquiètent les familles. Il s'agit alors de troubles de la conscience, de pleurs, d'agitation ou de troubles du tonus qui sont inhabituels en temps normal chez le NRS.

7.6. Motifs d'hospitalisation

Les enfants sont hospitalisés pour :

- des convulsions dans 26,1 % des cas (23 enfants sur 88). Les NRS amenés pour malaise sont en fait des enfants qui convulsent (un seul enfant est hospitalisé réellement pour malaise du NRS) ;
- des étiologies neurochirurgicales (découverte d'HSD, d'épanchement extra-axial bénin ou TC) dans 31,8 % des cas (28/88) ;
- un état comateux dans 13,6 % des cas (12/88).

8. Données cliniques

8.1. Gravité initiale

La gravité initiale de chaque enfant a été évaluée par un score qui est le suivant :

- stade 1 : enfant pauci-symptomatique ;
- stade 2 : enfant présentant des troubles du tonus à type d'hypotonie ou d'hypertonie, des troubles légers de la conscience, ou des convulsions ;
- stade 3 : déficits moteurs ou troubles de la vigilance importants ;
- stade 4 : enfant comateux ou en EDEM.

Cette échelle va de 1 à 4 : 1 pour l'état le moins grave jusqu'à 4 pour l'état le plus grave.

Tableau X : Etat clinique initial des enfants

Classification	Nombre	% Moyenne
1	21	25,8 %
2	41	46,1 %
3	8	9,0 %
4	17	19,1 %

8.2. Etat de conscience

Les enfants présentent des troubles de la conscience dans 55,7 % des cas allant de la somnolence jusqu'au coma (49 enfants sur 88).

8.3. Signes de traumatisme

On retrouve des signes de traumatisme dans 47,2 % des cas (42 sur 89 enfants). Ce sont des hématomes ou des ecchymoses en général. Quatre enfants ont des signes cliniques de fractures.

8.4. Convulsions

A l'examen clinique, les enfants convulsent dans 25,8 % des cas (23/89) et ce sont principalement des crises partielles (56,5 %, soit 13 enfants sur 23). Ils sont en EDEM dans 66,3 % des cas (59/89).

8.5. Pâleur

Les enfants sont pâles dans 40,9 % des cas (36 enfants sur 88).

8.6. Examen neurologique

L'examen neurologique est anormal à la prise en charge initiale dans 66,3 % des cas (59 enfants sur 89). La fontanelle est tendue ou bombante dans 32,6 % des cas (28 NRS sur 86).

8.7. Signes cardio- respiratoires

Il existe des troubles hémodynamiques initialement chez 11,5 % des enfants (10/87). Deux enfants de la série sont bradycardes. Quatre enfants, soit 4,6 % (données sur 87 NRS) présentent des apnées.

8.8. Croissance staturo-pondérale et du PC

La croissance du PC est accélérée dans 57,1 % des cas (44/87). Le poids moyen est de 6,4 kg (médiane 6,0 kg +/- 2,2 ; 3-12 kg). On note une croissance staturo-pondérale anormale dans 16,5 % des cas (chez 13 enfants sur 79).

9. Examens complémentaires

9.1. Examens biologiques

9.1.1. NFS

Les enfants ont une hémoglobine < 9 g/dL dans 40,7 % des cas. (33/81 données). L'hémoglobine moyenne de la cohorte est à 9 g/ dL (médiane 9,0 g/dL +/- 1,5 ; 5,3-12,2 g/dL).

9.1.2. Hémostase

L'hémostase est perturbée chez 8,5 % des cas (7/82). Trois enfant ont un Temps de céphaline activateur allongé modéré et 4 ont un TQ abaissé (le plus bas est à 61 %). Ces anomalies n'ont pas été considérées comme hémorragipares.

9.1.3. Syndrome inflammatoire

Il y a un syndrome inflammatoire biologique dans 31,2 % des cas (24/77 enfants). Le syndrome inflammatoire existe quand la procalcitonine est > 0,05 ng/ml et/ou la C Réactive Protéine (CRP) est > 5 mg/L et/ou les globules blancs sont > 10 000/mm³.

9.1.4. Bilan métabolique

Dans cette cohorte, le bilan métabolique est rarement réalisé (9,8 % des cas, 8 cas sur 82). Il s'agit de la chromatographie des acides aminés sanguins et urinaires, de la chromatographie des acides organiques urinaires, le dosage de l'ammoniémie et des lactates sanguins. Un seul NRS a des anomalies. Cet enfant présente une hyperlactacidémie et une hyperammoniémie intermittente non étiquetée. Ce bilan avait été réalisé avant l'imagerie dans le cadre du bilan étiologique d'un retard psychomoteur et d'hypotonie.

9.2. Imagerie

9.2.1. Radiographies du squelette

On retrouve des fractures sur les radiographies du squelette entier dans 21,6 % des cas (16 enfants sur 74). Chez les enfants qui ont des fractures, 55 % ont des fractures du crâne (soit 12,5 % de fractures du crâne sur l'ensemble de la série).

Dans 15,9 % des cas, ces radiographies n'ont pas été réalisées (chez 14 enfants sur 74). Pour la plupart, ce sont les enfants chez qui, le diagnostic d'épanchement extra-axial bénin du NRS a été posé. Un enfant est décédé avant que l'on puisse lui faire des radiographies.

Pour les fractures extra-crâniennes, elles concernent presque autant les membres que les côtes (43,7 %).

Les fractures sont multiples dans 60 % des cas (soit 12 enfants) et d'âges différents dans 38,8 % des cas.

9.2.2. Scanner cérébral

Tableau XI : Lésions présentes au scanner

Type de lésions	Nombre	% Moyenne
HSD	89/90	98,9 %
HSD bilatéral	49/89	55,1 %
Atteinte intra-parenchymateuse	28/90	31,1 %
Lésions ischémiques	3/90	3,3 %
Cedème cérébral	10/90	11,1 %
Effet de masse	20/90	22,2 %
Hémorragie intra-ventriculaire	3/90	3,3 %

Chez 15,5 % des enfants de la série, est évoqué un épanchement extra-axial bénin du NRS (14 enfants sur 90).

9.2.3. IRM cérébrale

Une IRM cérébrale précoce, est réalisée au cours de l'hospitalisation dans 16,7 % des cas (15/90). L'IRM confirme les lésions déjà visualisées sur le scanner.

9.2.4. ETF

On retrouve une ETF dans les examens complémentaires chez 23,6 % des enfants (21 sur 89). Lorsque l'ETF est réalisée, les résultats concordent avec ceux du scanner dans 43,5 % des cas (10 enfants sur 23).

9.2.5. Scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse est un examen peu réalisé dans notre cohorte (6,7 % des cas, 6/89). Lorsqu'elle est réalisée, elle est anormale dans 4,5 % des cas (4 NRS sur 89).

9.3. FO

Le FO est réalisé dans 97,7 % des cas (86 cas sur 88). Il est anormal dans 67,4 % des cas (58 cas sur 86).

Nous n'avons des données précises sur les anomalies constatées au FO que chez 37 enfants :

- atteinte du pôle postérieur dans 62,1 % des cas ;
- atteinte diffuse 21,6 % ;
- atteinte maculaire 16,2 % ;
- atteinte unilatérale dans 18,6 %, bilatérale dans 81,3 % (sur les FO anormaux).

On note une HIV dans 4.7 % des cas (4/86), un œdème papillaire dans 11.8 % des cas (10/85).

9.4. PL

Cet examen est pratiqué dans 47,6% des cas (40/84). Lorsqu'elle est réalisée, la PL est normale dans 67,5 % des cas (27/40), hémorragique dans 30 % des cas (12/40). Chez un seul enfant, elle montre des signes de méningite (2,5 %, 1/40).

9.5. EEG

L'EEG est réalisé dans 85,1 % des cas (74 enfants sur 87). Il est normal dans 35,1 % des cas (26 enfants sur 74).

Voici les anomalies retrouvées :

- EEG altéré sans paroxysme dans 43,2 % (32/74) ;
- anomalies paroxystiques dans 8,1 % (6/74) ;
- signes d'EDEM épileptique dans 10,8 % (8/74) ;
- le tracé est plat dans 1,4 % des cas (1/74)

9.6. Evaluation pédopsychiatrique

L'évaluation est réalisée dans 43,2 % des cas (données sur 88 enfants). Sur les 38 familles entendues, on retrouve des troubles de la relation parents/enfants dans 28,6 % des cas (3 enfants ont eu une évaluation mais le compte-rendu n'a pas été retrouvé).

10. Prise en charge et évolution

10.1. Prise en charge initiale

10.1.1. Lieu d'hospitalisation

Tableau XII : Secteur d'hospitalisation

Lieu d'hospitalisation	N	%	Moyenne	Médiane	ET*	Min-Max
Réanimation**	82	91,1 %	12,0	15,0	0-94	
Secteur conventionnel	62	68,9 %	6,5	12,3	0-49	

* ET : Ecart-type **Réanimation pédiatrique ou neurochirurgicale

10.1.2. Traitement médical

Tableau XIII : Traitement médical

Traitement	N	%	Moyenne
Intubation	30/90	33,3 %	
Transfusion	28/90	31,1 %	
Antiépileptiques	53/90	57,8 %	
Thiopental	5/89	5,6 %	

Les enfants traités par antiépileptiques ont un anticonvulsivant en moyenne (médiane 1,0 +/- 1,0 ; 0-5). Un seul enfant a 5 médicaments antiépileptiques. Pour 5 enfants, du thiopental a été utilisé pour EDEM réfractaire.

10.1.3. Traitement neurochirurgical initial

Tableau XIV : Traitement neurochirurgical initial

Traitement initial*	N	% Moyenne
Chirurgie	30/89	33,7 %
DSDE	25/90	28,1 %
DSDP	5/89	5,6 %
Craniotomie	2/89	2,2 %

*Traitement \leq 4 jours d'hospitalisation

10.1.4. Autres traitements chirurgicaux

Il n'y a pas eu de chirurgie autre que neurochirurgicale chez ces enfants. En revanche, 4,5 % des enfants (4/89) ont reçu un traitement orthopédique pour des fractures de membres.

10.2. Evolution initiale

10.2.1. Mortalité

Quatre enfants sont décédés pendant l'hospitalisation (4/89 soit 4,4 %).

10.2.2. Score POPC/PCPC et delta

Tableau XV : Score POPC/ PCPC à la sortie d'hospitalisation

Score POPC et PCPC	N*	% Moyenne
1	59	67,0 %
2	10	11,4 %
3	8	9,1 %
4	7	8,0 %
5	1	1,1 %
6	3	3,4 %

*Sur 88 patients

Tableau XVI : Delta POPC/PCPC

Delta POPC/PCPC	N*	% Moyenne
0	61	70,1 %
1	7	8,0 %
2	10	11,5 %
3	5	5,7 %
4	1	1,1 %
5	3	3,4 %

*Sur 87 patients

L'examen neurologique à la sortie est anormal chez 37,9 % des NRS (33/89).

10.2.3. Crises convulsives

Tableau XVII : Type de convulsions au cours de l'hospitalisation

Crises convulsives	N	% Moyenne
Convulsions	35/90	38,9 %
Convulsions partielles	24/89	27,0 %
Convulsions généralisées	10/90	10,2 %
EDEM	26/90	28,9 %
EDEM partiel	16/89	18,0 %
EDEM généralisé	24/90	27,0 %

10.2.4. PC

Le PC reste stable au cours de l'hospitalisation dans 86,7 % des cas (72/83).

10.2.5. Traitement neurochirurgical secondaire

Tableau XVIII : Traitement neurochirurgical secondaire

Traitement neurochirurgical	N	% Moyenne
Chirurgie	32/89	36,0 %
DSDE	9/89	10,1 %
DSDP	15/85	17,6 %
Craniotomie	0/89	0,0 %

Tableau XIX : Complications du traitement neurochirurgical

Complications	N*	% Moyenne
Complications	11	12,4 %
Méningites	10	11,2 %
Méningites sur DSDE	7	7,9 %
Méningites sur DSDP	2	2,2 %
Malpositions	0	0,0 %
Obstructions	0	0,0 %

* Sur 89 patients

10.2.6. Traitement antiépileptique à la sortie

Il y a un traitement épileptique à la sortie chez 52,9 % des enfants (45/85). Il s'agit du phénobarbital en majorité (42,9 %), puis du valproate de sodium dans 7,1 % des cas et le lévétiracétam dans 2,4 % des cas.

10.2.7. Mode de sortie

Tableau XX : Mode de sortie d'hospitalisation

Mode de sortie	N*	% Moyenne
Domicile	53	62,4 %
OPP	13	15,3 %
Pouponnière ou famille d'accueil	16	18,8 %
Centres spécialisés	3	3,5 %

* Sur 85 patients

10.2.8. Auteur présumé

Nous avons très peu de données sur l'auteur présumé du secouement (données sur 25 familles) :

Tableau XXI : Auteur des faits

Auteur	N	% Moyenne
Père	18/25	72 %
Beau-père	2/25	8 %
Mère	4/25	16 %
Grands-parents	1/25	4 %

10.2.9. Signalement et mesures sociales mises en place

On note 76,4 % de signalements, que ce soit judiciaire ou administratif (68/89). Des mesures sociales (PMI, AEMO, IEO) ont été mises en place dans 59,5 % des cas (50/84).

10.3. Evolution ultérieure

10.3.1. Mortalité

Trois autres enfants (3,3 %) sont décédés en dehors de l'hospitalisation pour TCI. Une enfant est décédée d'une insuffisance rénale dans le cadre d'un SIADH après une anesthésie générale.

10.3.2. Développement neurologique

Tableau XXII : Développement neurologique

Acquisitions	N	% Moyenne
Développement anormal	37/80	46,3 %
Retard de la marche	28/71	39,4 %
Troubles moteurs	19/75	25,3 %
Retard de langage	40/74	54,1 %
Troubles du comportement	33/75	44,0 %
Surdité	6/73	8,2 %
Troubles visuels	28/67	41,8 %
Retard scolaire	31/52	59,6 %
Milieu scolaire adapté	19/49	38,8 %
Milieu scolaire normal sans aide	27/49	55,1 %
Epilepsie séquellaire	15/76	19,7 %
Antiépileptiques	15/77	37,7 %
R�ducation	41/71	57,7 %
Troubles de la croissance	14/72	19,4 %
PC normal	40/77	51,9 %
Microcéphalie	17/77	22,1 %

En ce qui concerne les troubles du comportement, on note 12,2 % d'hyperactivité et 5,4 % de troubles autistiques (données sur 74 NRS).

On constate une épilepsie séquellaire chez 19,7 % des enfants. En revanche, il y a 37,7 % des NRS qui sont traités par antiépileptiques sans avoir pour autant des manifestations cliniques.

Nous avons 5,6 années de recul sur le suivi de ces enfants (médiane 4,8 ans +/- 4,5 ; 0,2-20 ans). Actuellement, ils sont âgés en moyenne de 8,7 ans (médiane 8,3 +/- 5,2 ; 1,3-20 ans).

10.3.3. Lieu de vie actuel

Tableau XXIII : Lieu de vie actuel de ces enfants

Lieu de vie	N*	% Moyenne
Domicile	58	69,9 %
Structures de l'ASE**	17	20,5 %
Structures médicalisées	8	9,6 %

* Données sur 83 enfants ** Pouponnière, foyer ou famille d'accueil

10.3.4. Nouvel épisode de maltraitance

Trois enfants ont subi de nouvelles maltraitances (3/83, 3,6 %). Un enfant est revenu pour TCI trois semaines après le premier épisode (il n'y avait pas eu de signalement la première fois). Chez une autre enfant avait été constatée une ecchymose palpébrale alors qu'elle était en famille d'accueil. Le troisième a été hospitalisé 2 ans après les faits pour TC sur chute dans les escaliers avec hématome extra-dural et fracture temporo-pariétale droite. Un signalement a été réalisé après cet épisode (pas de signalement auparavant).

B. Etude des facteurs pronostiques

Nous avons recherché les facteurs pronostics d'un développement neurologique anormal chez ses enfants secoués. Nous avons 43 enfants, soit 53,7 %, avec un développement neurologique considéré comme normal et 37 enfants soit 46,3 % avec un développement psychomoteur anormal. Les résultats sont obtenus chez 80 enfants chez qui nous avons suffisamment de données afin d'évaluer leur développement.

1. Analyse bivariée

1.1. Caractéristiques de l'enfant

Il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes pour les variables concernant l'enfant et la grossesse (âge de l'enfant, le déroulement de la grossesse, les conditions de naissance, le développement neurologique antérieur, leurs ATCD).

Tableau XXIV : Caractéristiques de l'enfant en fonction des 2 populations

Caractéristiques	Développement normal n =43			Développement anormal n=37			P
	N	% Moy	ET	N	% Moy	ET	
Sexe : garçons	32	74,4		26	7		0,6786
filles	11	25,6		11	29,7		
Age à l'hospitalisation	42	153	119,9	37	131,5	103,1	0,3994
Grossesse pathologique	13	31,7		14	42,4		0,3411
Prématurité	7	17,1		9	26,5		0,3227
RCIU	7	20		7	21,9		0,8504
Poids de naissance (en g)	36	2920,4	684,7	33	2974,5	775,2	0,7592
Hospitalisation en période néonatale	8	19		12	34,3		0,1289
Développement psychomoteur antérieur anormal	3	7		6	16,2		0,1922

1.2. Caractéristiques de la famille

On retrouve une différence significative concernant la profession de la mère entre les 2 groupes

Tableau XXV : Caractéristiques de la famille en fonction des 2 populations

Caractéristiques	Développement normal n=43			Développement anormal n=37			P
	N	% Moyenne	ET	N	% Moyenne	ET	
Parents séparés	5	12,2		4	10,8		0,8456
Parents en couple	24	58,5		24	64,9		
Parents mariés	12	29,3		9	24,3		
Reconnaissance paternelle	33	84,6		30	83,3		0,8797
Profession maternelle	20	58,8		8	28,6		0,0172
Age de la mère	29	25,6	6,1	25	25,6	8	0,9635
Age du père	30	27,3	6,8	22	28,3	6,2	0,5942
Maltraitance de la fratrie	2	5,1		4	11,8		0,3031

1.3. Les circonstances

Tableau XXVI : Circonstances des signes cliniques en fonction des 2 populations

Caractéristiques	Développement normal n=43		Développement anormal n=37		p
	N	% Moyenne	N	% Moyenne	
Malaise	11	25,6	10	27,0	0,8835
Convulsions	7	16,3	15	40,5	0,0154
Coma	3	7,1	8	21,6	0,0636
Troubles hémodynamiques	4	9,5	1	2,7	0,2141
MCE	1	2,3	2	5,6	0,4544
CHU de Nancy	11	25,6	15	40,5	0,1544
Hôpital de périphérie	2	74,4	22	59,5	

Il y a une différence significative entre les 2 groupes pour le critère convulsions.

1.4. Examen clinique de l'enfant

Nous retrouvons une différence significative entre les 2 populations pour certains critères de l'examen clinique : la pâleur, les convulsions et la fréquence cardiaque de l'enfant.

Tableau XXVII : Examen clinique de l'enfant dans les 2 populations

Caractéristiques	Développement normal n=43		Développement anormal n=37		P
	N	% Moyenne	N	% Moyenne	
Pâleur	11	25,6	20	54,1	0,0092
Convulsions	7	16,3	15	40,5	0,0154
EDEM	24	55,8	26	70,3	0,1830
Fréquence cardiaque normale	39	90,7	23	67,6	0,0311
Tachycardie	3	7,0	10	29,4	
Bradycardie	1	2,3	1	2,9	
Apnées	1	2,3	2	5,7	0,4389
Troubles de la croissance	9	21,4	3	9,4	0,1634

1.5. Examens complémentaires

Tableau XXVIII : Examens complémentaires

Caractéristiques	Développement normal n=43			Développement anormal n=37			P
	N	%	Moyenne ET	N	%	Moyenne ET	
Anémie	13	31,7		16	48,5		0,1417
Hémoglobine initiale	33	9,5	1,3	30	8,6	1,4	0,0113
HSD	43	100,0		36	97,3		0,2780
HSD bilatéral	28	65,1		13	36,1		0,0102
Atteinte parenchymateuse	7	16,3		19	51,4		0,0008
Œdème cérébral	3	7,0		4	10,8		0,5451
Effet de masse	12	27,9		7	18,9		0,3462
HR	27	64,3		25	67,6		0,9413
EEG perturbé	21	50,0		22	61,1		0,6165
EEG avec EDEM	2	5,7		5	15,2		0,2006

Nous retrouvons une différence significative entre les 2 groupes concernant l'hémoglobine initiale de l'enfant, la bilatéralité de l' HSD et l'atteinte intra-parenchymateuse.

1.6. La prise en charge

Tableau XXIX : Prise en charge de ces enfants

Caractéristiques	Développement normal n=43			Développement anormal n=37			P
	N	%	Moyenne ET	N	%	Moyenne ET	
Hospitalisation en réanimation	38	88,4		35	94,6		0,3261
Hospitalisation en secteur	38	88,4		21	56,8		0,0014
Intubation	6	14,0		18	48,6		0,0007
Nombre d'antiépileptique	42	0,6	0,8	37	1,4	1,2	0,0016
Thiopenthal	0	0,0		4	10,8		0,0287
Chirurgie précoce*	16	37,2		11	29,7		0,4806
DE	12	27,9		10	27,0		0,9300
DSDP	4	9,3		1	2,7		0,2240
Craniotomie	0	0,0		1	2,7		0,2780

* Chirurgie ≤ 4 jours

Nous retrouvons des résultats significatifs concernant les critères suivants : l'hospitalisation en secteur conventionnel, l'intubation de ces enfants, le nombre d'antiépileptique et l'utilisation de thiopental.

1.7. L'évolution de l'enfant pendant l'hospitalisation

Tableau XXX : Evolution des enfants au cours de l'hospitalisation

Caractéristiques	Développement normal n=43		Développement anormal n=37		p
	N	% Moyenne	N	% Moyenne	
EDEM en hospitalisation	7	16,3	16	43,2	0,0079
EDEM partiel	5	11,9	11	29,7	0,0492
EDEM généralisé	1	2,4	6	16,2	0,0308
Chirurgie secondaire*	17	39,5	13	35,1	0,6853
Complications chirurgicales	6	14,0	4	10,8	0,6717
Examen neurologique anormal à la sortie	10	23,3	19	51,4	0,0092
Sortie à domicile d'hospitalisation	34	79,1	17	45,9	0,0147
Signalement	32	74,4	28	75,7	0,8970
Mesures sociales	32	74,4	16	47,1	0,0139

*Neurochirurgie > 4 jours

Nous retrouvons une différence significative entre les 2 groupes pour l'EDEM en hospitalisation, qu'il soit partiel ou généralisé, l'examen neurologique à la sortie d'hospitalisation, le retour à domicile et les mesures sociales mises en place à domicile.

2. Régression bivariée

La régression a été réalisée sur 52 patients.

Tableau XXXI : Résultats en régression bivariée

Caractéristiques	OR	IC 95 %		p
		Limite <	Limite >	
Profession de la mère	0,3	0,1	0,8	0,0161
Profession du père	0,5	0,2	1,5	0,2075
Hospitalisation initiale en périphérie	0,5	0,2	1,3	0,1542
Conscience	1,8	0,7	1,4	0,1942
Pâleur	3,4	1,3	1,8	0,0088
Réactivité pupillaire	0,0	0,0	2E251	0,0016
Score de gravité initial à 3	79981	0,0	4E168	0,0366
Tachycardie	5,7	1,4	22,7	0,0287
Intubation	5,8	2,0	17,1	0,0006
HSD bilatéral	0,3	0,1	0,8	0,0097
EDEM en hospitalisation	3,9	1,4	11,1	0,0074
Delta POPC/PCPC à 3	7,0	0,7	67,3	0,0461
Mesures sociales	0,3	0,1	0,8	0,0136
Microcéphalie	19,8	3,9	101,0	< 0,0001

Les facteurs associés significativement au devenir neurologique péjoratif de l'enfant sont :

- le syndrome anémique avec pâleur cutanée et tachycardie ;
- le score de gravité initial ;
- l'intubation ;
- l'EDEM en hospitalisation ;
- le score delta POPC/PCPC ;
- la microcéphalie.

Les facteurs associés significativement à un devenir neurologique favorable sont :

- la réactivité pupillaire ;
- la profession maternelle ;
- la bilatéralité de l'HSD ;
- le retour à domicile avec la mise en place de mesures sociales de protection.

3. Régression multivariée

Tableau XXXII : Régression multivariée

Caractéristiques	OR	IC 95 %		p
		Limite <	Limite >	
Périphérie	0.1	0.0	0.7	0.0240
Mesures sociales	0.0	0.0	0.5	0.0162
Microcéphalie	211.5	7.5	5931	0.0190

En régression multivariée, seuls 3 facteurs sont mis en évidence : l'hospitalisation initiale en hôpital de périphérie, le retour à domicile avec des mesures sociales et la microcéphalie ultérieure.

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

Nous ne prétendons pas avoir retrouvé tous les enfants victimes de TCIS de Lorraine sur 20 ans. Notre recueil n'est sans doute pas exhaustif. En effet, il n'existe pas un seul mot clé permettant de retrouver les enfants secoués dans les logiciels du DIM et celui-ci n'était pas informatisé avant 2004. Il n'existe également pas de listing au sein du CHU. De plus, tous ces enfants ne sont pas forcément hospitalisés. Seuls les cas les plus graves le sont. Caffey explique que le SBS représente une part importante des retards mentaux non expliqués de l'enfant (8). On peut passer facilement à côté du diagnostic, le TCIS étant un des diagnostics différentiels de malaise ou de MIN (53) par exemple. Ces enfants ont pu être hospitalisés en périphérie et ne pas être transférés au CHU, bien que le transfert pour surveillance neurochirurgicale soit impératif. Il sera plus facile à l'avenir de comptabiliser ces enfants car la neurochirurgie pédiatrique est sur le même site que l'Hôpital d'Enfants depuis février 2012.

Caractéristiques de l'enfant et de sa famille

L'incidence est de 4,6 enfants par an. Le plus grand nombre de cas recensés est en 2011. Elle est plus importante dans les autres régions (12 par an aux CHU de Rennes et Nantes (1)). Cette incidence tend à augmenter dans notre région. En effet, depuis avril 2012, nous avons eu beaucoup d'hospitalisations pour SBS, ceci peut s'expliquer par le fait que les pédiatres sont de plus en plus sensibilisés par cette forme de maltraitance (prévention, médiatisation). De plus, le service de neurochirurgie nancéen est devenu le centre de référence de neurochirurgie pédiatrique de l'est de la France. Dans notre cohorte, à partir de 2012, nous avons même des enfants de Bourgogne ou de Champagne qui sont hospitalisés au CHU.

Nous avons une majorité de petits garçons dans notre étude (73,3 %). Ce qui est compatible avec la littérature puisqu'on retrouve entre 65 et 73 % de garçons. Les auteurs expliquent que les garçons seraient plus toniques et de ce fait seraient plus susceptibles d'agacer les parents (1).

La moyenne d'âge est de 4,7 mois. La majorité des enfants a entre 3 et 6 mois. Par rapport aux données de la littérature, nos enfants sont plus jeunes. Nous avons presque 80 % d'enfants de moins de 6 mois. Dans la série de NEM, il y a 65 % de NRS de moins de 6 mois (1) et 63 % chez Mireau (24). A partir de l'âge de 4 mois, l'enfant a des périodes d'éveil plus longues, et réclame la présence et l'attention de ses parents, ce qui expliquerait la forte prévalence à cet âge (1).

Nous avons 19 % d'enfants prématurés, ce qui est supérieure à la prévalence de la prématurité dans la population générale. En effet, elle est de 7,8 % en Ile-de-France en 2010 (94). Les enfants prématurés sont plus souvent porteurs de pathologies douloureuses comme le RGO ou les coliques (95). Un peu plus d'un quart des NRS de notre série sont porteurs d'un RGO. Ce trouble digestif est un facteur de risque de SBS (36). Une hospitalisation en période néonatale peut provoquer des troubles de la relation parents /enfant du fait de l'éloignement durant les premiers mois de vie. Par ailleurs, nous constatons 26,7 % d'hospitalisations en période néonatale dans notre série. Dans l'étude de NEM, il y en a 21 % (1).

Dans notre série, la grossesse est pathologique dans 30 % des cas. On note 5 grossesses multiples. La naissance se fait par césarienne dans 15 % des cas. Chez Mireau, la grossesse est considérée comme pathologique dans 15 % des cas (24) contre 55 % dans l'étude de NEM (1). La naissance et la grossesse peuvent avoir été vécues par les parents comme un événement violent et traumatisant mettant en danger le moment critique où s'effectue le lien d'attachement parents / enfant et surtout mère / enfant (1). L'évaluation pédopsychiatrique est réalisée dans notre étude dans 43,2 % des cas. Dans près de 30 % des familles, on retrouve des troubles de la relation parents/enfant.

Il s'agit principalement du premier enfant du couple dans 53,4 % des cas, ce qui est conforme avec les données de la littérature (entre 50 et 60 % (1), (24)). L'inexpérience peut faire perdre le sang-froid des parents plus facilement.

Cette forme de maltraitance concerne toutes les classes sociales. Nous avons dans cette cohorte des parents cadres supérieurs ou même des professionnels de santé. C'est ce que l'on observe dans les articles (24), (96). La structure familiale est conservée chez la majorité des familles puisque les parents vivent ensemble, en concubinage ou maritalement, dans 86 % des cas. Un seul enfant est gardé dans une collectivité dans notre série. Ils sont gardés principalement soit par les parents (75,7 %), soit par une assistante maternelle (20,3 %). Les parents s'occupant ainsi de leur enfant, sont en permanence avec lui et peuvent être plus facilement excédés. Dans la littérature, les enfants sont rarement en crèche (1), (24).

Les parents ne sont pas très jeunes. L'âge moyen de la mère est de 25 ans et celui du père 27,6 ans. Dans la littérature, la moyenne d'âge est similaire (1), (24). Dans 88,4 % des cas, les familles sont caucasiennes. Howard rapporte les mêmes résultats (29).

Il y a plus de TCIS en hiver (44,4 %) comme dans l'étude de Mireau ou de Barlow (24), (32). Il y a peu de cas pendant la période estivale. Les parents sont en congé durant cette période et donc sont peut-être moins surmenés. Dans l'étude de NEM, la survenue du traumatisme survient dans 65 % des cas moins de 2 mois de la reprise du travail de la mère (1). La fatigue cumulée à la reprise du travail et le fait de s'occuper d'un NRS peuvent favoriser un geste inconsidéré. En revanche, dans notre série, il n'y a que 23,5 % des mères qui ont repris leur travail au moment des faits.

Manifestations cliniques

Les enfants présentent principalement un malaise (34 %) ou des convulsions (41 %). Tout malaise avec un examen neurologique anormal au décours doit faire suspecter un SBS (1). Le malaise est le symptôme révélateur le plus retrouvé dans la littérature (1). Les parents sont amenés à consulter majoritairement pour ces symptômes puis pour des troubles du comportement ; leur enfant n'étant pas comme d'habitude.

Les convulsions dans la littérature représentent entre 40 et 73 % des cas, avec 30 % de crises partielles et entre 20 et 25 % d'EDEM (1), (24), (29). On retrouve des convulsions à l'examen clinique dans notre série dans un quart des cas avec en majorité des crises partielles (56,5 %). En hospitalisation, environ 40 % des enfants convulsent (crises partielles dans 27 % des cas) et 30 % sont en EDEM (crises généralisées surtout). L'EEG n'a pas été réalisé dans 15 % des cas. Cet examen doit être systématique dans les 24 premières heures pour ne pas méconnaître des convulsions ou un EDEM infra-clinique (1). Nous avons 35 % d'EEG normaux et 11 % d'EDEM sur le tracé. Dans l'étude de Bonnier, il y a 11 % d'EEG normaux (66).

Les NRS présentent des troubles de la conscience dans 55,7 % des cas. Nous n'avons pas pu évaluer le score de Glasgow chez ces enfants (Glasgow Coma Scale (GCS)). En effet, nous avons très peu de données dans les dossiers médicaux permettant de l'évaluer. Il a été noté à la prise en charge chez 2 enfants. Dans les TC de l'enfant, ce score est validé et utilisé pour évaluer le pronostic ultérieur (96). Le score de Glasgow pédiatrique est différent de celui de l'adulte et diffère en fonction de l'âge de l'enfant (ANNEXE 5) (97), (98), (99). Cette évaluation est systématique en cas de TCA. Il faudrait qu'elle le soit également en cas de SBS puisque les troubles de la vigilance ou l'état comateux sont des facteurs pronostiques dans les TCIS (74). Nous avons établi un score pour apprécier l'état de gravité initial du NRS puisque nous ne pouvions utiliser le GCS. Les enfants ont un état clinique de gravité modérée dans 46,1 % des cas. C'est-à-dire qu'ils présentent des troubles du tonus, des troubles de la conscience modérés ou des convulsions. L'examen neurologique est anormal dans 66,3 % des cas.

On objective des signes évocateurs de maltraitance à l'examen clinique dans 47 % des cas (hématomes, ecchymoses essentiellement). Les signes de traumatisme ne sont pas toujours présents en cas de SBS (20 à 38 % des cas) (1), (39), ce qui rend parfois le diagnostic difficile.

Diagnostics différentiels

Sur les 90 enfants de la série, un seul enfant a une ostéogénèse imparfaite. Le diagnostic a été posé tardivement. Cet enfant n'a pas eu de fractures au moment du traumatisme. Il n'y a pas de lien établi entre cette maladie et la survenue d'un HSD (17). Nous n'avons pas retrouvé d'enfants avec des pathologies hématologiques ou métaboliques pouvant mimer une maltraitance. En revanche, nous pouvons critiquer le fait que le bilan métabolique soit peu réalisé dans nos pratiques (9,8 %).

Examens complémentaires

Les lésions cérébrales retrouvées sont principalement des HSD. Ils sont bilatéraux dans 55 % des cas. L'IRM est peu réalisée en phase aiguë. C'est la tomodensitométrie qui permet de poser le diagnostic. L'ETF a ses limites, elle ne trouve pas le diagnostic dans presque 50 % des cas. Elle n'est plus préconisée dans le bilan du SBS (17). Ces résultats concordent avec ceux de la

littérature (1). Nous constatons que cet examen est davantage réalisé dans les hôpitaux de périphérie (60,8 %).

On retrouve 15,5 % d'épanchement extra-axial bénin du NRS. Ravid considère que les HSD chroniques ont le même aspect scanographique que les épanchements extra-axiaux (26). Ces enfants ont peut être considérés à tort comme étant porteurs d'une pathologie bénigne.

Une scintigraphie osseuse a été réalisée dans 6,7 % des cas. Il y en a davantage ces dernières années et notamment après cette étude, puisque le CHU de Nancy participe depuis 2011 à un protocole de recherche clinique appelé PEDIMA qui cherche à évaluer l'intérêt d'une IRM corps entier *versus* les radiographies du squelette et la scintigraphie osseuse pour les enfants victimes de maltraitance de moins de 3 ans.

Pour les autres examens réalisés, nous avons des résultats similaires à ceux de la littérature (NFS avec hémoglobine, fractures sur les radiographies de squelette, HR au FO) (1), (17), (24), (31). L'absence de fracture ou d'HR n'élimine pas le diagnostic (17).

Prise en charge

Les enfants sont intubés dans 1/3 des cas pour des troubles de conscience ou pour des EDEM. Un traitement épileptique est utilisé chez presque 60 % des NRS. L'épilepsie est un facteur pronostique péjoratif pour ces enfants. Un traitement antiépileptique prophylactique est mis en place chez les enfants ayant eu des TCA (64). On peut se demander s'il faudrait appliquer la même prise en charge pour les enfants victimes de TCI. Au CHU de Nancy, de manière récente, le phénobarbital est utilisé en prophylactique. Des études seraient nécessaires pour valider cette pratique et évaluer l'impact pronostique.

En ce qui concerne le traitement neurochirurgical, il est précoce dans 34 % des cas. Il s'agit en majorité de DSDE. On note peu de complications au traitement neurochirurgical (12,4 %) contrairement à ce que l'on retrouve dans la littérature (24), (70). En traitement secondaire, ce sont surtout des DSDP. En cas d'hémorragie récente, il est préférable de poser une DSDE car il y a un trop grand risque d'obstruction avec une DSDP (71). La DSDE est plutôt une technique d'urgence. Les équipes parisiennes utilisent surtout des DSDP même en cas d'urgence neurochirurgicale (24).

Personne responsable

Nous avons peu de données sur la personne responsable du secouement. Elle ne se dénonce pas en général (24). Le discours parental est incohérent dans 61 % des cas et n'explique pas les symptômes présentés par l'enfant. Les données judiciaires ne sont pas consignées dans le dossier médical. Dans notre série, il s'agirait majoritairement du père (72 %). Nous retrouvons des résultats similaires à ceux de la littérature (17), (24), (29). On ne peut toutefois exclure une

implication maternelle plus importante car, nous retrouvons principalement des facteurs de risque maternels, comme la reprise récente du travail ou des troubles de la relation mère/enfant.

A Paris, il existe des groupes médico-socio-judiciaires de synthèse permettant une concertation, un regroupement des informations et un suivi sur le plan judiciaire. A l'Hôpital d'Enfants du CHU de Nancy, sont mis en place, depuis peu, des réunions pluridisciplinaires avec les pédiatres, les neurochirurgiens, les pédopsychiatres, les assistantes sociales pour évoquer et se concerter sur les différents cas de TCI.

Mortalité

La mortalité en phase aiguë dans notre série est de 4,4 %. Dans la littérature, la mortalité est plus élevée en général (de 4 à 20 %). Une seule étude a une mortalité similaire à la nôtre, (NEM (1)). Chez Mireau, elle est d'environ 10 %. Les enfants ont un état clinique initial de gravité modérée en majorité (grade 2 : somnolence, crise comitiale) comme dans notre étude. On retrouve 22 % d'EDEM (contre 29 % dans notre série). Il y a autant d'enfants intubés (environ 30 %) et en revanche plus de chirurgie et de complications neurochirurgicales (60 % d'enfants opérés contre 30 % dans notre cohorte). La technique neurochirurgicale est différente puisqu'au CHU de Nancy, la DSDE est davantage utilisée en phase aiguë. La différence de mortalité viendrait-elle de là ? Les NRS diagnostiqués en périphérie sont volontiers transférés en neurochirurgie ou en réanimation pédiatrique actuellement pour une surveillance rapprochée. L'attitude nancéenne est-elle plus attentiste ?

Développement psychomoteur et analyse statistique

Nous avons utilisé le score POPC/PCPC de Fiser. On utilise en général ce score pour l'évaluation du devenir neurologique d'enfants hospitalisés en réanimation. Tous nos enfants n'ont pas été hospitalisés en réanimation. Certains ont été surveillés en secteur d'hospitalisation conventionnel. Pour une comparaison homogène, nous avons choisi d'employer ce score. Nous aurions pu utiliser le score de GOS pour évaluer le devenir à la sortie d'hospitalisation (ANNEXE 1), (100). Le score de Fiser permet de prendre en compte l'état antérieur de l'enfant. En effet, environ 11 % de nos NRS ont un développement neurologique anormal (prématurité, suspicion de maladie métabolique) avant les faits. Ces enfants peuvent perturber l'interprétation de nos résultats puisque leur anomalie de développement psychomoteur ne pourra être due uniquement à la maltraitance.

Nous avons 46,3 % d'enfants ayant un développement psychomoteur anormal. Nous avons constaté que nous avons plus de troubles du langage ou du comportement que de troubles moteurs. Il est donc important de suivre ces enfants sur le long terme, ces anomalies se développant surtout dans la deuxième partie de l'enfance. L'épilepsie séquellaire n'est pas majeure (20 %). On retrouve des troubles visuels dans 42 % des cas et une microcéphalie dans 22 % des cas. Nous avons de meilleurs résultats que dans la littérature. En effet, l'évolution

décrite est favorable dans 8 à 36 % des cas pour les enfants suivis sur plus de 5 ans (78). Les principales séquelles rapportées sont un retard de développement psychomoteur, des déficits moteurs (hémiplégie ou quadriplégie spastique) (15,3 à 64 % des cas), une épilepsie souvent réfractaire aux thérapeutiques (11 à 32 %), des troubles visuels (18 à 48 %), des troubles du comportement (23 à 59 %) et une microcéphalie (dans 61 à 100 % des cas) (79).

Pour les troubles visuels, nous nous rendons compte qu'ils ne sont pas forcément dus à la maltraitance. Il peut s'agir de troubles de la convergence ou de la réfraction d'origine familiale et non secondaires au TCI.

Les facteurs associés à un développement psychomoteur péjoratif des enfants secoués dans notre série sont : le syndrome anémique, l'état de gravité initial, le score delta POPC/PCPC, l'intubation, l'état de mal épileptique et la microcéphalie. Les trois derniers sont des facteurs pronostiques connus (74). Les facteurs associés à un développement neurologique favorable sont : la réactivité pupillaire, la profession de la mère, la bilatéralité de l'HSD, le retour à domicile de l'enfant avec des mesures sociales.

En ce qui concerne l'analyse multivariée, l'étude manque de puissance et seuls 3 facteurs pronostiques sont mis en évidence : la microcéphalie, le retour à domicile avec des mesures sociales et l'hospitalisation initiale dans un hôpital de périphérie.

Il faudrait réaliser une nouvelle étude avec davantage de patients inclus et la réaliser de manière prospective pour limiter le manque de données. Cela sera peut-être plus simple à l'avenir avec la mise en place de la feuille spéciale TCI.

Difficultés de suivi

Nous avons basé nos résultats sur les différentes données du dossier médical mais surtout sur les renseignements apportés par les médecins traitants et les pédiatres. Les enfants sont peu suivis par la suite au CHU. Ils sont systématiquement revus au moins une fois par un neurochirurgien mais pas systématiquement par un neuropédiatre. Afin d'améliorer le suivi de ces enfants, est mis en place actuellement au CHU de Nancy un calendrier de suivi avec des consultations systématiques avec un neuropédiatre, un médecin de rééducation, un neurochirurgien et un pédopsychiatre. De plus, des réunions pluridisciplinaires avec l'ensemble de l'équipe médicale et sociale sont organisées afin de discuter des différents cas de TCI.

Nous avons 23 enfants perdus de vue dans notre cohorte. Les noms des médecins inscrits dans les dossiers ne sont pas forcément les médecins qui suivent l'enfant actuellement. Il a été parfois difficile de les retrouver. Nous n'avons pas forcément de résultats très significatifs puisque nous avons beaucoup de données manquantes. L'étude étant rétrospective, certaines données ne sont pas mentionnées surtout en ce qui concerne les informations socio-familiales (âge des parents, professions...). Nous avons ainsi proposé de mettre en place une fiche de recueil de données qui

sera dans le dossier médical de tout enfant avec un TCIS. Cette fiche permettra de recueillir toutes les données importantes sur la situation de l'enfant et de sa famille (ANNEXE 6).

Les études dépassant cinq ans de suivi moyen souffrent de petits effectifs (11 à 25 patients) avec des taux de perdus de vue importants (54 à 57 %) (76), (78). Dans notre étude, nous avons 25 % de perdus de vue sur 90 enfants. Le suivi moyen est de 5,6 ans. Nous avons un suivi de plus de 5 ans chez 39,5 % des enfants, soit chez 34 NRS. La plus âgée a 20 ans actuellement et est en Institut Médico-Educatif (IME).

Prévention

Il nous semble qu'il y a peu de prévention contre le SBS dans notre région. On retrouve des affiches du dessinateur Philippe Geluck à la Maternité Régionale de Nancy et à la Polyclinique Majorelle mais pas de prospectus ou de conférences sur le sujet. Dans certaines maternités d'autres régions ou pays, ont été distribuées des plaquettes d'information aux parents (86). Dans le carnet de santé, il y a la motion selon laquelle il est dangereux de secouer son enfant (87). Cette information est inscrite page 12 entre le paragraphe sur les pleurs et l'allaitement maternel et n'est sans doute pas regardée. La prévention semble réduire l'incidence du SBS (88). Les parents ne se rendent pas compte de la gravité du secouement chez un bébé. Il est donc important d'accentuer la prévention.

CONCLUSION

Le diagnostic de TCIS est parfois difficile. On constate une augmentation de la prévalence actuellement. Les signes cliniques de maltraitance ne sont pas toujours présents mais les équipes médicales sensibilisées évoquent ce diagnostic dès la prise en charge d'enfants ayant des troubles neurologiques et/ou digestifs compatibles. Il s'agit d'un problème majeur de santé publique en raison d'une mortalité qui n'est pas négligeable (jusqu'à 20 % dans certaines séries) comme le risque de séquelles et de handicap (75 %) (1). Les enfants de notre série présentent un développement psychomoteur anormal dans 46,3 % des cas. On retrouve davantage de troubles du comportement, de retard de langage et des difficultés scolaires, que de troubles moteurs. Un suivi pluridisciplinaire spécialisé de ces enfants est absolument nécessaire sur le long terme, les séquelles pouvant apparaître des années plus tard. La technique chirurgicale semblerait avoir un impact sur la mortalité de ces enfants.

Les facteurs associés à un développement psychomoteur péjoratif sont : le syndrome anémique, la gravité de l'état clinique initial, l'intubation, l'état de mal épileptique, la microcéphalie, le score delta POPC/PCPC. Les facteurs associés à un développement neurologique favorable sont : la profession maternelle, la réactivité pupillaire, la bilatéralité de l'HSD, le retour à domicile avec la mise en place de mesures sociales de protection de ces enfants.

La prévention doit être un axe de travail car elle semble efficace pour diminuer la prévalence (89).

BIBLIOGRAPHIE

1. RENIER D. Le bébé secoué : Le traumatisme crânien du nourrisson. Paris : Karthala, 2000 - 177p.
2. ROCHE AJ., FORTIN G., LABBE J. et al. The work of Ambroise Tardieu : The first definitive description of child abuse. *Child Abuse Negl.* 2005, 29, 4, 325-334.
3. SHERWOOD D. Chronic subdural hematoma in infants. *Am. J. Dis. Child.* 1930, 39, 98-1021.
4. CAFFEY J. Multiple fractures in the long bones of infants suffering from chronic subdural hematoma. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther.* 1946, 56, 2, 163-173.
5. SILVERMAN FN. The roentgen manifestations of unrecognized skeletal trauma in infants. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* 1953, 69, 3, 413-427.
6. KEMPE CH., SILVERMAN FN., STEELE BF. et al. The Battered-Child Syndrome. *Jama.* 1962, 181, 1, 17-24.
7. GUTHKELCH AN. Infantile Subdural Haematoma and its Relationship to Whiplash Injuries. *Br. Med. J.* 1971, 2, 5759, 430-431.
8. CAFFEY J. On the theory and practice of shaking infants. Its potential residual effects of permanent brain damage and mental retardation. *Am. J. Dis. Child.* 1972, 124, 2, 161-169.
9. 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.* 1974, 54, 4, 396-403.
10. FORTIN G., STIPANICIC A. How to recognize and diagnose abusive head trauma in infants. *Ann. Phys. Rehabil. Med.* 2010, 53, 10, 693-710.
11. DUHAIME AC., CHRISTIAN CW., RORKE LB. et al. Nonaccidental head injury in infants--the "shaken baby syndrome". *N. Engl. J. Med.* 1998, 338, 25, 1822-1829.
12. WILKINS B., SUNDERLAND R. Head injury--abuse or accident? *Arch. Dis. Child.* 1997, 76, 5, 393-397.
13. ADAMSBAUM C., BURGAUD AL., CHABROL B. et al. Syndrome du bébé secoué. 2012. www.syndromedubebesecoue.com.
14. GEDDES JF., VOWLES GH., HACKSHAW AK., et al. Neuropathology of inflicted head injury in children. II. Microscopic brain injury in infants. *Brain.* 2001, 124, Pt 7, 1299-1306.

15. CHEN CY., ZIMMERMAN RA., RORKE LB. Neuroimaging in child abuse : a mechanism-based approach. *Neuroradiology*. 1999, 41, 10, 711-722.
16. LEEDS NE., SHULMAN K., BORNS PF. et al. The angiographic demonstration of a « brain stain » in infantile subdural hematoma. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* 1968, 104, 1, 66-70.
17. HAS. Syndrome du bébé secoué - Recommandations de la commission d'audition. 2011. www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1095929/fr/recommandation-syndrome-du-bebe-secoue.
18. OMMAYA AK., FAAS F., YARNELL P. Whiplash injury and brain damage : an experimental study. *Jama*. 1968, 204, 4, 285-289.
19. CARTY H., RATCLIFFE J. The shaken infant syndrome. *BMJ*. 1995, 310, 6976, 344-345.
20. ADAMSBAUM C., GRABAR S., MEJEAN N. et al. Abusive head trauma : judicial admissions highlight violent and repetitive shaking. *Pediatrics*. 2010, 126, 3, 546-555.
21. DUHAIME AC. Head injury in very young children : mechanisms, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age. *Pediatrics*. 1992, 90, 2, 179-185.
22. ALEXANDER R., CRABBE L., SATO Y. et al. Serial abuse in children who are shaken. *Am. J. Dis. Child*. 1990, 144, 1, 58-60.
23. GOUT A., GAUTIER I., BELLAICHE M. et al. Épanchement péricérébral idiopathique du nourrisson : simple variante anatomique ou facteur de risque hémorragique ? *Arch. Pédiatrie*. 1997, 4, 10, 983-987.
24. MIREAU E. Syndrome du bébé secoué. Hématome sous-dural et maltraitance. A propos d'une série de 404 cas. Th D. Neurochirurgie : Paris : 2005.
25. RAUL JS., ROTH S., LUDES B. et al. Influence of the benign enlargement of the subarachnoid space on the bridging veins strain during a shaking event : a finite element study. *Int. J. Legal Med*. 2008, 122, 4, 337-340.
26. RAVID S., MAYTAL J. External hydrocephalus : a probable cause for subdural hematoma in infancy. *Pediatr. Neurol*. 2003, 28, 2, 139-141.
27. AZAIS M., ECHENNE B. Idiopathic pericerebral swelling (external hydrocephalus) of infants. *Ann. Pediatr (Paris)*. 1992, 39, 9, 550-558.

28. HOWARD MA., BELL BA., UTTLEY D. The pathophysiology of infant subdural haematomas. *Br. J. Neurosurg.* 1993, 7, 4, 355-365.
29. MORAD Y., KIM YM., ARMSTRONG DC. et al. Correlation between retinal abnormalities and intracranial abnormalities in the shaken baby syndrome 1. *Am. J. Ophthalmol.* 2002, 134, 3, 354-359.
30. JAYAWANT S., RAWLINSON A., GIBBON F., et al. Subdural haemorrhages in infants: population based study. *BMJ.* 1998, 317, 7172, 1558.
31. BARLOW KM., MINNS RA. Annual incidence of shaken impact syndrome in young children. *Lancet.* 2000, 356, 9241, 1571-1572.
32. DUHAIME AC., GENNARELLI TA., THIBAUT LE. et al. The shaken baby syndrome. A clinical, pathological and biomechanical study. *J. Neurosurg.* 1987, 66, 3, 409-415.
33. SINAL SH., PETREE AR., HERMAN-GIDDENS M. et al. Is race or ethnicity a predictive factor in Shaken Baby Syndrome ? *Child Abuse Negl.* 2000, 24, 9, 1241-1246.
34. LITOFSKY N., RAFFEY C., MC COMB J. Management of Symptomatic Chronic Extra-Axial Fluid Collections in Pediatric Patients. *Neurosurgery.* 1992, 31, 3, 445-450.
35. KENDALL CL. Education concerning Whiplash Shaken Infant Syndrome : an unmet need. *Am. J. Dis. Child.* 1990, 144, 11, 1180-1181.
36. BERGMAN AB., LARSEN RM., MUELLER BA. Changing Spectrum of Serious Child Abuse. *Pediatrics.* 1986, 77, 1, 113-116.
37. STARLING SP., HOLDEN JR., JENNY C. Abusive Head Trauma : The Relationship of Perpetrators to Their Victims. *Pediatrics.* 1995, 95, 2, 259-262.
38. CAUBEL I., GERARD M., BILLETTE DE VILLEMEUR T. Quand évoquer un syndrome de l'enfant secoué ? *Journées Parisiennes Pédiatrie.* Paris, 2001, 67-73.
39. HANDY TC., HANZLICK R., SHIELDS LB. et al. Hyponatremia and subdural hematoma in the pediatric age group : is there a causal relationship ? *J. Forensic.* 1999, 44, 6, 1114-1118.
40. VINCHON M., DELESTRET I., DEFOORT-DHELLEMMES S. Subdural hematoma in infants : can it occur spontaneously ? Data from a prospective series and critical review of the literature. *Childs Nerv. Syst.* 2010, 26, 9, 1195-205.
41. ADAMSBAUM C., HUSSON B. Le syndrome du bébé secoué : quelles lésions en imagerie ? *Arch. Pédiatrie.* 2012, 19, 9, 1002-1007.

42. VINCHON M., NOULE N., JISSENDI TCHOFO P. and al. Imaging of head injuries in infants : temporal correlates and forensic implications for the diagnosis of child abuse. *J. Neurosurg.* 2004, 101, 44, 44-52
43. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Diagnostic Imaging of Child Abuse. *Pediatrics.* 2009, 123, 5, 1430-1435.
44. MERTEN. Rôle de la radiographie dans le syndrome des enfants battus. *J. Radiol.* 1985, 66, 8-9, 485-495.
45. BONNIN F. HOSSEIN-FOUCHER C., LE STANC E. et al. Scintigraphie osseuse et syndrome des enfants battus. *Journal de Radiologie.* 1999, 80, 6, 559-561.
46. KIVLIN JD., SIMONS KB., LAZORITZ S. et al. Shaken baby syndrome 1. *Ophthalmology.* 2000, 107, 7, 1246-1254.
47. VINCHON M., NOIZET O., DEFOORT-DHELLEMES S. et al. Infantile subdural hematomas due to traffic accidents. *Pediatr. Neurosurg.* 2002, 37, 5, 245-253.
48. PIERRE-KAHN V., ROCHE O., DUREAU P. et al. Ophthalmologic findings in suspected child abuse victims of subdural hematomas. *Ophthalmology.* 2003, 110, 9, 1718-1723.
49. ODOM A., CHRIST E., KERR N. et al. Prevalence of Retinal Hemorrhages in Pediatric Patients After In-hospital Cardiopulmonary Resuscitation : A Prospective Study. *Pediatrics.* 1997, 99, 6, e3 (doi: 10.1542/peds.99.6.e3).
50. DORANDEU A., PERIE G., JOUAN H. et al. Histological demonstration of hemosiderin deposits in lungs and liver from victims of chronic physical child abuse. *Int. J. Legal Med.* 1999, 112, 5, 280-286.
51. WHEELER DM., HOBBS CJ. Mistakes in diagnosing non-accidental injury : 10 years' experience. *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.).* 1988, 296, 6631, 1233.
52. BILLETTE DE VILLEMEUR T. Infant diseases of neurologic origin. *Arch. Pédiatrie.* 2000, 7, 12, 1344-1346.
53. MONIN P., BEYAERT C., FEILLET F. Mort subite et malaises du nourrisson (étude comparative 1994-1998). *Journées Parisiennes Pédiatrie.* Flammarion Médecine-Sciences. Paris, 1999, 27-33.
54. FOUCAUD P., VUILLEMIN L., VINCESLAS C. et al. Étiologies des malaises du nourrisson : interroger, examiner, ou les explorations au service de la clinique. *Arch. Pédiatrie.* 2004, 11, 6, 700-702.

55. HAS. Prise en charge en cas de mort inattendue du nourrisson. 2007. www.has-sante.fr/portail/jcms/c_533467/fr/prise-en-charge-en-cas-de-mort-inattendue-du-nourrisson-moins-de-2-ans.
56. CHRISTOFFEL KK., ZIESERL EJ., CHIARAMONTE J. Should child abuse and neglect be considered when a child dies unexpectedly ? *Am. J. Dis. Child.* 1985, 139, 9, 876-880.
57. O'HARE AE., EDEN OB. Bleeding disorders and non-accidental injury. *Arch. Dis. Child.* 1984, 59, 9, 860-864.
58. HARTLEY LM., BCH M., KHWAJA OS. et al. Glutaric Aciduria Type 1 and Nonaccidental Head Injury. *Pediatrics.* 2001, 107, 1, 174-175.
59. BODAMER O. Subdural hematomas and glutaric aciduria type I. *Pediatrics.* 2001, 107, 2, 451.
60. NASSOGNE MC., SHARRARD M., HERTZ-PANNIER L. et al. Massive subdural haematomas in Menkes disease mimicking shaken baby syndrome. *Childs Nerv. Syst.* 2002, 18, 12, 729-731.
61. CLAVERT JM., GICQUEL P., GIACOMELLI MC. Osteogenesis imperfecta or child abuse. *Arch. Pediatr.* 2006, 13, 6, 730-733.
62. ZERAH M. Les traumatismes crâniens obstétricaux. *Ann. Pédiatrie.* 1995, 541-551.
63. CHIARETTI A., DE BENEDICTIS R., POLIDORI G. et al. Early post-traumatic seizures in children with head injury. *Childs Nerv. Syst.* 2000, 16, 12, 862-866.
64. BONNIER C. Devenir des enfants victimes de traumatisme crânien non accidentel. *Arch Pédiatrie.* 2006, 13, 6, 531-533.
65. BOURGEOIS M., DI ROCCO F., GARNETT M. et al. Epilepsy associated with shaken baby syndrome. *Childs Nerv. Syst.* 2008, 24, 2, 169-172, discussion 173.
66. TOLIAS C., SGOUROS S., WALSH AR. et al. Outcome of surgical treatment for subdural fluid collections in infants. *Pediatr. Neurosurg.* 2000, 33, 4, 194-197.
67. VAN CALENBERGH F., BLEYEN J., LAGAE L. Long-term external drainage for subdural collections in infants. *Childs Nerv. Syst.* 2000, 16, 7, 429-432.
68. KURSCHEL S., PUGET S., BOURGEOIS M. et al. Factors influencing the complication rate of subduroperitoneal shunt placement for the treatment of subdural hematomas in infants. *J. Neurosurg.* 2007, 106, 3 suppl, 172-178.

69. VINCHON M., NOULE N., SOTO-ARES G. et al. Subduroperitoneal drainage for subdural hematomas in infants : results in 244 cases. *J. Neurosurg.* 2001, 95, 2, 249-255.
70. ERSAHIN Y., MUTLUER S., KOCAMAN S. Continuous external subdural drainage in the management of infantile subdural collections : a prospective study. *Childs Nerv. Syst.* 1997, 13, 10, 526-529.
71. AOKI N., MIZUTANI H., MASUZAWA H. Unilateral subdural-peritoneal shunting for bilateral chronic subdural hematomas in infancy. Report of three cases. *J. Neurosurg.* 1985, 63, 1, 134-137.
72. CAPELLE L., PIERRE-KAHN A., SAINTE-ROSE C. et al. Treatment of chronic subdural collection in infants by subdural peritoneostomy. *Neurochirurgie.* 1989, 35, 6, 404-406, 411.
73. OLUIGBO CO., WILKINSON CC., STENCE NV. et al. Comparison of outcomes following decompressive craniectomy in children with accidental and nonaccidental blunt cranial trauma. *J. Neurosurg. Pediatr.* 2012, 9, 2, 125-132.
74. CHO DY., WANG YC., CHI CS. Decompressive craniotomy for acute shaken impact baby syndrome. *Pediatr. Neurosurg.* 1995, 23, 4, 192-198.
75. LAURENT-VANNIER A. Syndrome du bébé secoué, quoi de nouveau sur le diagnostic de secouement, le mécanisme en jeu et l'aspect judiciaire. *Arch. Pédiatrie.* 2012, 19, 3, 231-234.
76. LIND K., LAURENT-VANNIER A., TOURE H. et al. « Le syndrome du bébé secoué : les séquelles ? ». *Arch. Pédiatrie.* 2013, 20, 4, 446-448.
77. KING WJ., MACKAY M., SIRNICK A. Shaken baby syndrome in Canada : clinical characteristics and outcomes of hospital cases. *CMAJ.* 2003, 168, 2, 155-159.
78. JAYAWANT S., PARR J. Outcome following subdural haemorrhages in infancy. *Arch. Dis. Child.* 2007, 92, 4, 343-347.
79. LAURENT-VANNIER A., TOURE H., VIEUX E. et al. Long-term outcome of the shaken baby syndrome and medicolegal consequences : a case report. *Ann. Phys. Rehabil. Med.* 2009, 52, 5, 436-447.
80. LO TY M., MCPHILLIPS M., MINNS RA. et al. Cerebral atrophy following shaken impact syndrome and other non-accidental head injury (NAHI). *Pediatr. Rehabil.* 2003, 6, 1, 47-55.
81. BARLOW KM. Late Neurologic and Cognitive Sequelae of Inflicted Traumatic Brain Injury in Infancy. *Pediatrics.* 2005, 116, 2, e174-e185.

82. DUHAIME AC., CHRISTIAN C., MOSS E. Long-term outcome in infants with the shaking-impact syndrome. *Pediatr. Neurosurg.* 1996, 24, 6, 292-298.
83. STIPANICIC A., NOLIN P., FORTIN G. et al. Comparative study of the cognitive sequelae of school-aged victims of Shaken Baby Syndrome. *Child Abuse Negl.* 2008, 32, 3, 415-428.
84. JOHNSON DL., BOAL D., BAULE R. Role of apnea in nonaccidental head injury. *Pediatr. Neurosurg.* 1995, 23, 6, 305-310.
85. TAVERNIER M., GANGA-ZANDZOU PS. Le syndrome de l'enfant secoué : enquête auprès de femmes en suites de couches. *Arch. Pédiatrie.* 2006, 13, 1, 87-88.
86. CRFTC. Dossier de Presse sur le Syndrome du Bébé Secoué. 2007. www.crftc.org/integration/media/dossierpressesbs.pdf.
87. Carnet de Santé français.2006. www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/carnet_de_sante.pdf.
88. ALTMAN RL., CANTER J., PATRICK PA. et al. Parent Education by Maternity Nurses and Prevention of Abusive Head Trauma. *Pediatrics.* 2011, 128, 5, e1164-e1172.
89. DIAS MS. Preventing Abusive Head Trauma Among Infants and Young Children : A Hospital-Based, Parent Education Program. *Pediatrics.* 2005, 115, 4, e470-e477.
90. SHOWERS J. « Don 't shake the baby' : The effectiveness of a prevention program. *Child Abuse Negl.*1992, 16, 1, 11-18.
91. LOPEZ-HERCE J., GARCIA C., RODRIGUEZ-NUNEZ A. et al. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation.* 2005, 64, 1, 79-85.
92. FISER DH. Assessing the outcome of pediatric intensive care. *J. Pediatr.*1992, 121, 1, 68-74.
93. FISER DH., LONG N., ROBERSON PK. et al. Relationship of pediatric overall performance category and pediatric cerebral performance category scores at pediatric intensive care unit discharge with outcome measures collected at hospital discharge and 1- and 6-month follow-up assessments. *Crit. Care Med.* 2000, 28, 7, 2616-2620.
94. CRENN-HEVBERT C., MENGUY C., LEBRETON E. PERINAT-ARS-IDF. La prévalence de la prématurité en Ile-de-France 2010.2012. www.perinat-ars.idf.org/downloads/PointInfo/20125/Prematurite.pdf.
95. DHILLON AS., EWER AK. Diagnosis and management of gastro-oesophageal reflux in preterm infants in neonatal intensive care units. *Acta Paediatr. Oslo Nor.*1992. 2004, 93, 1, 88-93.

96. DUCROCQ SC., MEYER PG., ORLIAGUET GA. et al. Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury : experience of a French pediatric trauma center. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2006, 7, 5, 461-467.
97. RAIMONDI AJ., HIRSCHAUER J. Head injury in the infant and toddler. Coma scoring and outcome scale. *Childs Brain.* 1984, 11, 1, 12-35.
98. SIMPSON D., REILLY P. Pediatric coma scale. *Lancet.* 1982, 2, 8295, 450.
99. YAGER JY., JOHNSTON B., SESHIA SS. Coma scales in pediatric practice. *Am. J. Dis. Child.* 1990, 144, 10, 1088-1091.
100. BEERS SR., WISNIEWSKI SR., GARCIA-FILION P., et al. Validity of a Pediatric Version of the Glasgow Outcome Scale-Extended. *J. Neurotrauma.* 2012, 29, 6, 1126-1139.
101. JENNETT B., BOND M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet.* 1975, 1, 7905, 480-484.

TABLE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

TABLE DES TABLEAUX

Tableau I :	Classification des HR de Defoort-Dhellesmme
Tableau II :	Diagnostics différentiels devant une maltraitance
Tableau III :	Comparaison des HSD obstétricaux et post-nataux
Tableau IV :	Eléments en faveur d'un TCI
Tableau V :	Diagnostic possible de TCI et diagnostic écarté
Tableau VI :	Séquelles neurologiques des enfants secoués
Tableau VII :	Pathologies des enfants de la série
Tableau VIII :	Motifs d'hospitalisation des enfants en dehors de la prématurité
Tableau IX :	Score POPC/PCPC antérieur
Tableau X :	Etat clinique initial des enfants
Tableau XI :	Lésions présentes au scanner
Tableau XII :	Secteur d'hospitalisation
Tableau XIII :	Traitement médical
Tableau XIV :	Traitement neurochirurgical initial
Tableau XV :	Score POPC/PCPC à la sortie d'hospitalisation
Tableau XVI :	Delta POPC/PCPC
Tableau XVII :	Type de convulsions au cours de l'hospitalisation
Tableau XVIII :	Traitement neurochirurgical secondaire
Tableau XIX :	Complications du traitement neurochirurgical
Tableau XX :	Mode de sortie d'hospitalisation
Tableau XXI :	Auteur des faits
Tableau XXII :	Développement neurologique
Tableau XXIII :	Lieu de vie actuel de ces enfants
Tableau XXIV :	Caractéristiques de l'enfant en fonction des 2 populations
Tableau XXV :	Caractéristiques de la famille en fonction des 2 populations
Tableau XXVI :	Circonstances des signes cliniques en fonction des 2 populations
Tableau XXVII :	Examen clinique de l'enfant dans les 2 populations
Tableau XXVIII :	Examens complémentaires
Tableau XXIX :	Prise en charge de ces enfants
Tableau XXX :	Evolution des enfants au cours de l'hospitalisation
Tableau XXXI :	Résultats en régression bivariée
Tableau XXXII :	Régression multivariée

TABLE DES FIGURES

Figure 1 :	Le bébé secoué
Figure 2 :	Veines ponts intacts
Figure 3 :	Veines ponts rompues
Figure 4 :	Courbe de PC d'un enfant avec épanchement extra-axial bénin
Figure 5 :	Aspect scanographique d'un HSD et son évolution chez un NRS de 2 mois ; image A : aspect le jour du diagnostic ; image B : scanner 5 jours après ; scanner à 1 mois. Les images sont similaires à celles d'un épanchement extra-axial dans son évolution.
Figure 6 :	Lésions osseuses rencontrées chez les enfants secoués : a. Os les plus souvent touchés ; b. Réaction périostée et fracture métaphysaire d'un os long
Figure 7 :	Fracture spiroïde
Figure 8 :	Arrachements métaphysaires
Figure 9 :	Fractures du crâne
Figure 10 :	Enfant de 1 mois avec hémorragie cérébro-méningée : lésions costales peu intenses, bilatérales, paraspinales, lésion de l'humérus gauche et élargissement des sutures
Figure 11 :	HR au pôle postérieur
Figure 12 :	HR au FO
Figure 13 :	EEG avec EDEM
Figure 14 :	Tache mongoloïde
Figure 15 :	Sclères bleutées
Figure 16 :	Dentinogenèse imparfaite
Figure 17 :	PTF
Figure 18 :	DSDE
Figure 19 :	Courbes de croissance de PC de 2 jumelles dont une a été secouée à l'âge de 4 mois
Figure 20 :	Dessin de Philippe Geluck pour sensibiliser le public sur le SBS
Figure 21 :	Extrait du carnet de santé français
Figure 22 :	Dépliant de prévention utilisé en Belgique
Figure 23 :	Age des enfants de la série
Figure 24 :	Nombre d'enfants secoués en fonction des années
Figure 25 :	Situation matrimoniale parentale
Figure 26 :	Jours d'hospitalisation des enfants de la cohorte
Figure 27 :	Origine géographique des enfants de la cohorte

ANNEXES

ANNEXE 1 : GOS (100),(101)

Score	Etat
1	Décès
2	Etat végétatif persistant (pas d'activité corticale)
3	Handicap sévère (conscient mais dépendant : atteinte motrice et/ou mentale)
4	Handicap modéré, patient autonome mais hémiparésie, dysarthrie, ataxie, troubles intellectuels, troubles de mémoire
5	Bonne récupération (activités normales, déficits neurologiques ou psychologiques mineurs)

ANNEXE 2 : SCORES POPC et PCPC (91)

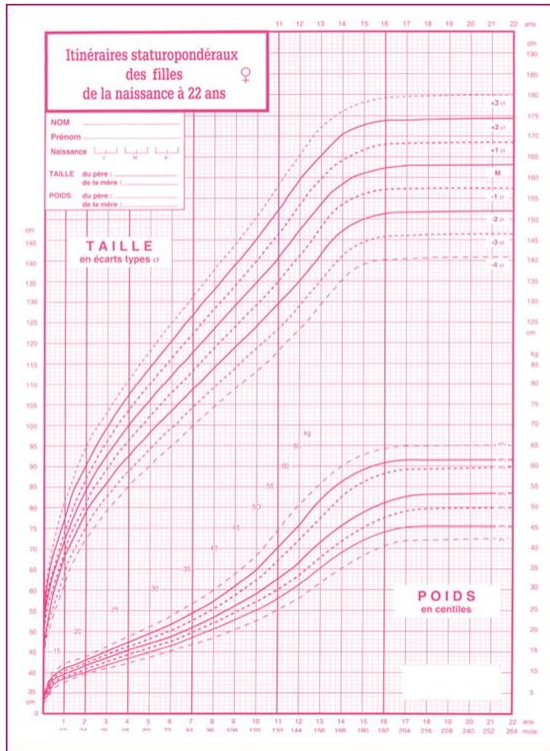
Table 1
Paediatric cerebral performance category (PCPC) scale

Scale	Category	Description
1	Normal	Normal: at age-appropriate level; school-age child attending regular school classroom
2	Mild disability	Conscious, alert, and able to interact at age-appropriate level; school-age child attending regular school classroom but grade perhaps not appropriate for age; possibility of mild neurological deficit (eg. seizure disorder)
3	Moderate disability	Conscious; appropriate functioning below age; neurological disease that is not controlled and severely limits activities; sufficient cerebral function for age-appropriate independent activities of daily life; school-age child attending special education classroom and/or learning deficit present
4	Severe disability	Conscious; dependent on others for daily support because of impaired brain function; school-age child may be so impaired as to unable to attend school
5	Coma or vegetative state	Any degree of coma without the presence of all brain death criteria unawareness, even if awake in appearance, with out interaction with environment; cerebral unresponsiveness and no evidence of cortex function (not roused by verbal stimuli); possibility of some reflexive responsive, spontaneous eye-opening, and sleep-wake cycles
6	Brain death	Apnoec, areflexic, and/or electroencephalographic silence

Table 2
Paediatric overall performance category (POPC) scale

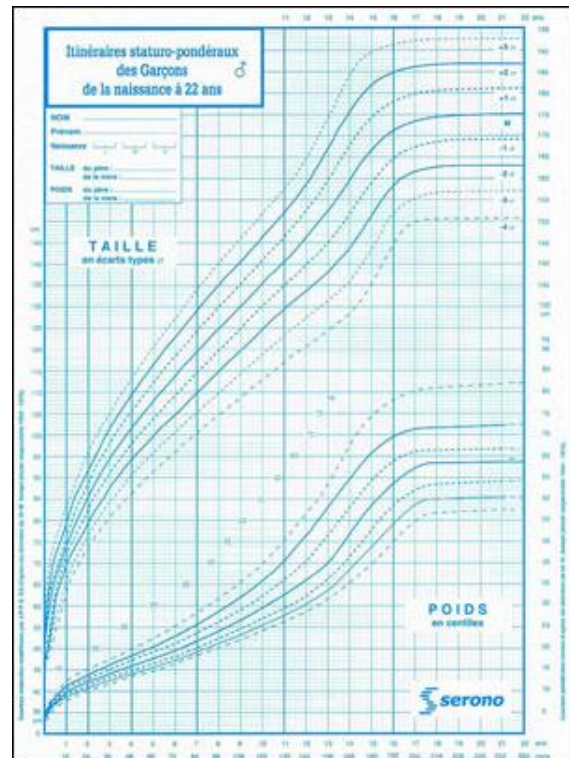
Scale	Category	Description
1	Good	PCPC normal; normal age-appropriate activities; medical and physical problems do not interfere with normal activity
2	Mild disability	PCPC mild, minor chronic physical or other medical problems minor limitations present but are compatible with normal life; preschool-age child has physical disability consistent with future independent functioning an can perform more than 75% of age-appropriate activities of daily living
3	Moderate disability	PCPC moderate; limiting medical and physical conditions, preschool-age child cannot perform most-age-appropriate activities of daily living; school-age child can perform most activities of daily living but is physically disabled
4	Severe disability	PCPC severe; preschool-age child cannot perform most-age-appropriate activities of daily living; school-age child is dependent on others for most can activities of daily living
5	Coma or vegetative responsive	PCPC coma/vegetative state
6	Death	

ANNEXE 3 : COUBES DE SEMPE ET PEDRON 1962



Courbe des filles

Courbes des garçons



ANNEXE 4 : IMAGERIE DES ENFANTS DE LA SERIE

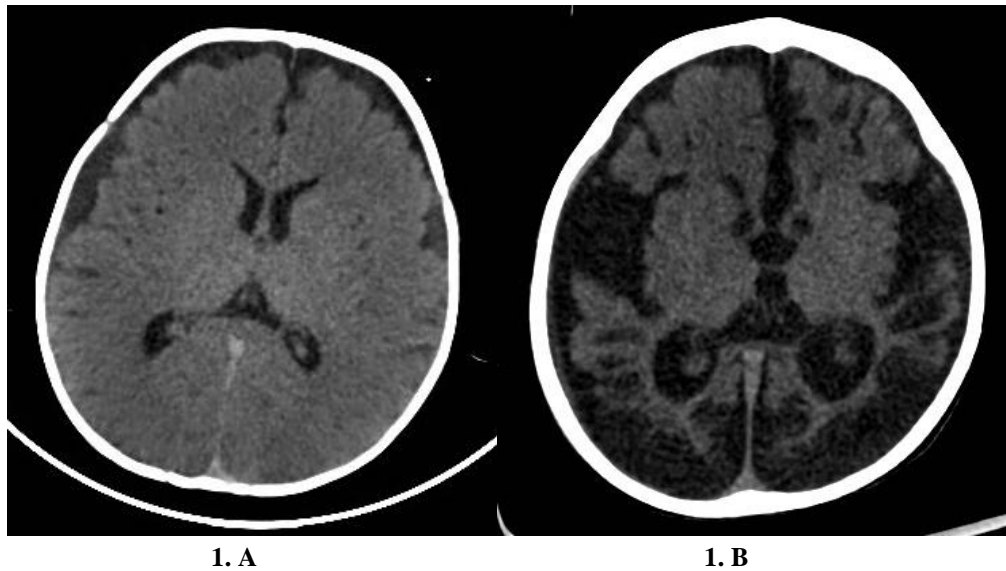


Figure 1 :

1. A : Scanner à J1 d'un TCI chez un NRS de 5 mois avec image de souffrance parenchymateuse, atteinte des noyaux gris centraux et une absence de différenciation substance blanche/substance grise

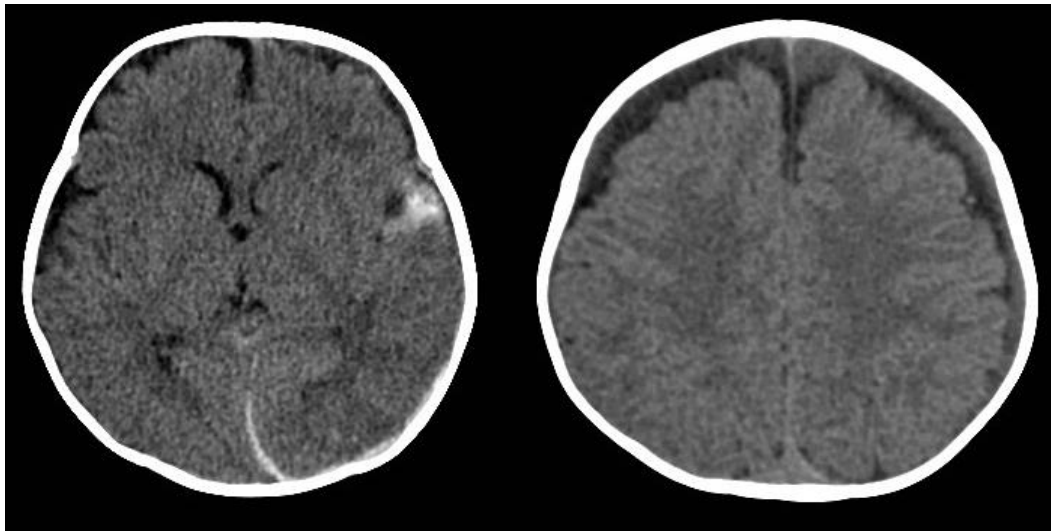
1. B : Scanner à l'âge de 18 mois chez ce même enfant : atrophie cérébrale diffuse, dilatation ventriculaire, lésions occipitales



2

Figure 2 :

HSD hypodense de la tente du cervelet chez un enfant de 16 mois, à 14 jours du TCI

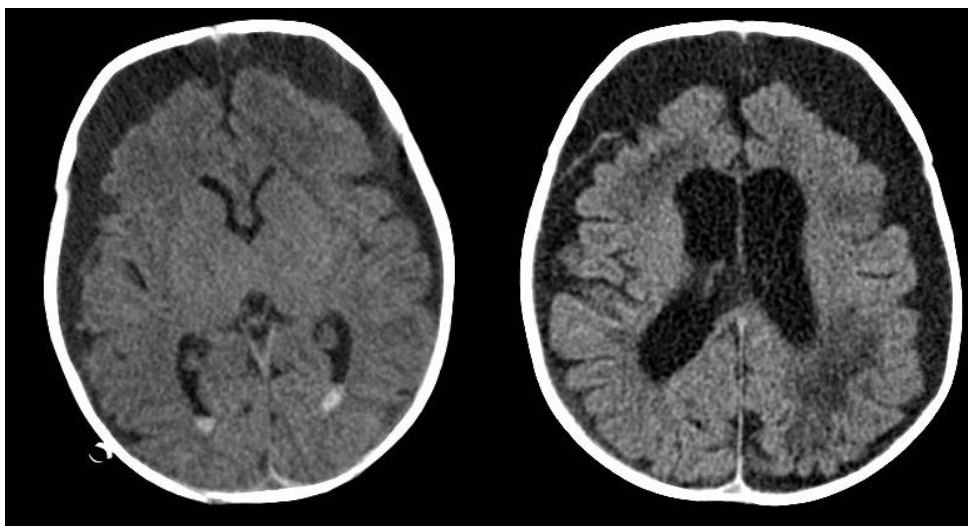


3. A

3. B

Figure 3 :

- 3. A :** Scanner initial chez une enfant de 4 mois : HSA insulaire gauche, HSD le long de la faux du cerveau et occipito-pariétal gauche, œdème cérébral, effacement du ventricule latéral gauche
3. B : Scanner du même enfant le même jour, autre HSD frontal de densité différente par rapport à l'image 3. A

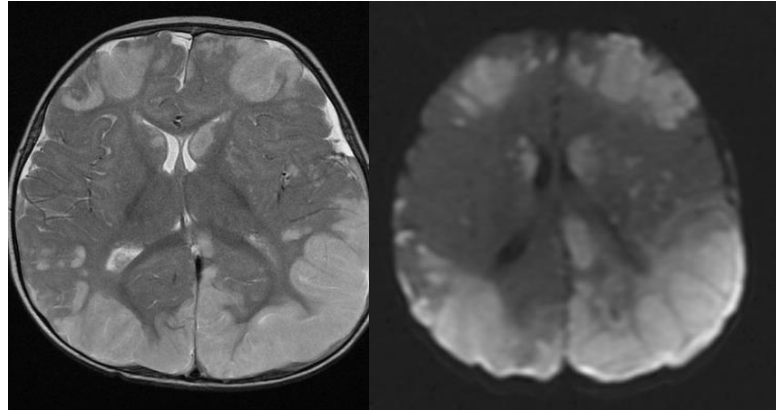


4. A

4. B

Figure 4 :

- 4. A :** Scanner d'un enfant de 1 mois avec HSD bilatéral hypodense, hémorragie intra-ventriculaire bilatérale aiguë
4. B : Scanner du même enfant 15 jours plus tard : HSD chronique bilatéral, dilatation ventriculaire, souffrance parenchymateuse péri-ventriculaire gauche



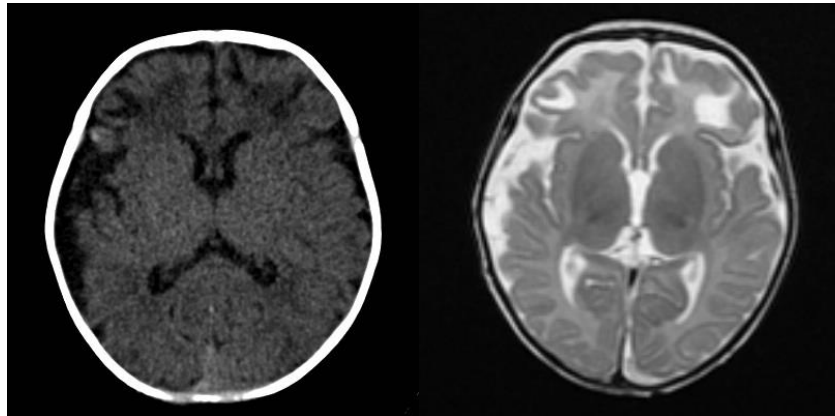
5. A

5. B

Figure 5 :

5. A : IRM chez un NRS de 5 mois en pondération T2 avec hypersignaux importants corticaux et des noyaux gris centraux

5. B : IRM en diffusion chez le même enfant avec œdème aigu cytotoxique



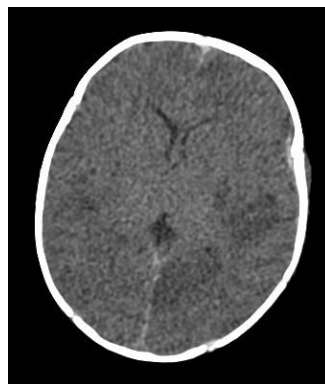
6. A

6. B

Figure 6 :

6. A : Scanner chez une enfant de 1 mois avec élargissements des espaces péricérébraux

6. B : Aspect en IRM en pondération T2 chez le même enfant : hypersignaux T2 importants



7

Figure 7 :

Scanner chez une enfant de 13 jours avec HSD temporo-pariétal prédominant à gauche, œdème cérébral

ANNEXE 5 : SCORE DE GLASGOW PEDIATRIQUE

Echelle de Glasgow chez l'enfant de 0 à 2 ans		
	Réaction	Score
Ouverture des yeux	Spontanément	4
	Lorsqu'il pleure	3
	Aux stimuli douloureux	2
	Aucune réponse	1
Réponse verbale	Agit normalement	5
	Pleure	4
	Hurlements inappropriés	3
	Gémissements (grunting)	2
	Aucune réponse	1
Réponse motrice	Mouvements spontanés intentionnels	6
	Se retire au toucher	5
	Se retire à la douleur	4
	Flexion anormale (décortication)	3
	Extension anormale (décérébration)	2
	Aucune réponse	1
TOTAL		3-15

ANNEXE 6 : FEUILLE TCI

FEUILLE TCI

1. Informations sur l'enfant

ETIQUETTE

ATCD néonataux	AG : PN : TN : PC :
	Grossesse :
	Hospitalisations en période néonatale :
ATCD autres	

2. Informations sur la famille

Age des parents	Age mère :	Age père :
Professions	Mère :	Père :
Situation matrimoniale	En couple	Mariés Séparés
Mode de garde	Parents	Assistante maternelle Crèche
ATCD de maltraitance sur la fratrie	OUI	NON

3. Hospitalisation

Age d'hospitalisation	
Malaise	OUI NON
Convulsions	OUI NON
TC	OUI NON
Troubles digestifs	OUI NON
Transfert médicalisé	OUI NON

4. Clinique initiale

Score de Glasgow / 15		
SYNDROME ANEMIQUE	OUI	NON
HTIC	OUI	NON
PUPILLES	SYMETRIE	REACTIVITE
MENSURATIONS	POIDS :	TAILLE : PC :
HEMODYNAMIQUE	STABLE	INSTABLE
SIGNES DE TRAUMA	OUI	NON
CONVULSIONS	OUI	NON
TYPE de CONVULSIONS	PARTIELLES	GENERALISEES
ETAT DE MAL	OUI	NON

5. Examens complémentaires

NFS	Hb :	Plaquettes :
HEMOSTASE	NORMALE	ANORMALE
BILAN METABOLIQUE	NORMAL	ANORMAL
TDM		
HEMORRAGIES RETINIENNES au FO	OUI	NON
EEG	NORMAL	ANORMAL
RADIOS DE SQUELETTE	NORMALES	ANORMALES

6. Traitement

INTUBATION	OUI	NON
ANTI EPILEPTIQUES	OUI	NON NOMBRE :
NEUROCHIRURGIE	OUI	NON DE DSDP

7. Evolution

GOS	1	2	3	4	5
POPC/PCPC et delta POPC/PCPC					
EXAMEN NEUROLOGIQUE à la sortie	NORMAL			ANORMAL	
STATION ASSISE				AGE :	
MARCHE				AGE :	
CROISSANCE PC	MICROCEPHALIE			NORMALE	
	MACROCEPHALIE				
MEDECINS	TRAITANT ou PEDIATRE :				
	NEUROCHIRURGIEN :				
	NEUROPEDIATRE :				
	REEDUCATEUR :				
	PEDOPSYCHIATRE :				

VU

NANCY, le **28 août 2013**
Le Président de Thèse

NANCY, le **2 septembre 2013**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur O. KLEIN

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/6540

NANCY, le 05/09/2013

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Professeur P. MUTZENHARDT

RESUME DE LA THESE

Les traumatismes crâniens infligés par secouement sont un problème majeur de santé publique. Il faut savoir y penser même si les signes extérieurs de traumatisme ne sont pas présents. Le risque de séquelles neurologiques et de handicap est fréquent (75 %).

Cette étude rétrospective porte sur 90 enfants secoués hospitalisés au CHU de Nancy entre janvier 1992 et avril 2012. Nous avons étudié les caractéristiques de l'enfant et de sa famille, les circonstances du traumatisme. Nous nous sommes tout particulièrement intéressés à leur développement psychomoteur ainsi qu'à l'étude des facteurs pronostiques.

L'incidence est de 4,6 enfants/an en moyenne. Il y a une majorité de garçons, entre 3 et 6 mois. On retrouve 19 % d'enfants prématurés. La présentation initiale est principalement un malaise (34,1 %) ou des convulsions (40,9 %). Il y a 21 % d'enfants en état de mal épileptique. La mortalité est de 4,4 %. La technique chirurgicale semblerait influencer cette mortalité.

Les enfants présentent par la suite un développement psychomoteur anormal dans 46,3 % des cas. On note surtout des troubles du comportement (44 %) ou de langage (54,1 %). Le syndrome anémique, l'état de gravité initial, l'intubation, l'état de mal épileptique, le score delta POPC/PCPC et la microcéphalie sont des facteurs associés à un développement neurologique péjoratif. La réactivité pupillaire, la bilatéralité de l'hématome sous-dural, la profession maternelle et les mesures sociales sont associées à un développement favorable.

Un suivi pluridisciplinaire de ces enfants sur le long terme est essentiel. La prévention semble également être un axe important pour diminuer l'incidence.

TITRE EN ANGLAIS

Children head injury by shaking: epidemiology, neurologic outcome, prognostics factors (retrospective study in the Nancy CHU, 1992 to 2012).

THESE : PEDIATRIE ANNEE 2013

MOTS CLES :

Traumatisme crânien infligé, syndrome de l'enfant secoué, hématome sous-dural, retard de développement psychomoteur, facteurs pronostiques

INTITULE ET ADRESSE :

UNIVERSITE DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE- LES-NANCY Cedex