

UNIVERSITE PARIS V
RENE DESCARTES

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE

THESE D'EXERCICE
DIPLOME D'ETAT

-
TITRE :

SYNDROME DU BEBE SECOUE

HEMATOME SOUS-DURAL DU NOURRISSON ET MALTRAITANCE
A PROPOS D'UNE SERIE DE 404 CAS

-
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 8 MARS 2005

PAR
ETIENNE MIREAU
NE LE 22 DECEMBRE 1974 A VERSAILLES

DIRECTEUR DE THESE : **PR DOMINIQUE RENIER**

PRESIDENT DU JURY : **PR MICHEL DURIGON**

JURY DE THESE :

PR AIMEE REDONDO
PR PHILIPPE JUVIN
DR CAROLINE RAMBAUD
DR ANNE LAURENT-VANNIER
DR MATHIEU VINCHON

CADRE RESERVE A L'ADMINISTRATION

REMERCIEMENTS

Merci,

A Dominique Renier,

Qui m'a fait l'honneur de diriger et présider cette thèse. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude. Vous resterez à jamais un modèle dans ma pratique. Rien de ce que vous m'avez transmis ne restera inutile.

A Michel Durigon,

Vous avez accepté de présider le jury de cette thèse. Vous m'avez fait l'honneur de me prendre pour interne dans votre service. Soyez remercié à la fois pour l'enseignement de grande qualité et pour votre enthousiasme communicatif.

A Aimée Redondo,

J'ai été particulièrement sensible à l'accueil chaleureux dans votre service et je me réjouis de vous rejoindre prochainement au sein de l'équipe de neurochirurgie de Beaujon.

A Philippe Juvin,

Je te remercie pour les encouragements dans mes débuts de médecine légale, pour la confiance que tu témoignes à mon égard dans notre jeune mais durable collaboration.

A Caroline Rambaud,

Ton intérêt et ton implication effective dans la cause de ces enfants maltraités sont pour moi exemplaires. Notre coopération 'multidisciplinaire' n'est, j'en suis sûr, qu'à ses débuts.

A Anne Laurent-Vannier,

Soyez remerciée pour l'aide précieuse que vos exceptionnelles compétences ont apportée à cette étude.

A Mathieu Vinchon,

J'ai toujours été impressionné par ta curiosité intellectuelle et ta rigueur scientifique. Je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

A Michel Zerah,

Mon 'tuteur' m'a guidé avec une constante bienveillance depuis le début de mon internat. Tout ce temps, j'ai bénéficié de ta générosité naturelle et de tes précieux conseils...(et je ne compte pas m'arrêter là). Merci de m'avoir toujours soutenu dans les moments difficiles.

A Alain Haertig,

Vous m'avez fait découvrir et aimer la Médecine Légale. Vous avez su m'inciter, par vos recommandations mais aussi par votre exemple, à aller plus loin. C'est à vous que je dois la concrétisation de cette passion.

A Claire Richoux, Carole Bremond, Armelle Goldberg, Elizabeth Hirsch, Caroline Mignot, Marie Bourgeois, Marie-Madeleine Jarreau, Anne-Catherine Périé, Philippe Meyer.

Et à tous ceux qui ont pris part au travail du groupe d'étude des traumatismes non accidentels du nourrisson dans le service de neurochirurgie pédiatrique de l'hôpital Necker.

A tous les soignants qui se sont occupés des enfants et de leur entourage, avec patience et dévouement.

A Jessica Tuzi et Linda L'etang,

Soyez remerciées pour votre participation dans ces recherches et pour la rigueur de votre travail.

A monsieur Tallec, à monsieur Jouve, et à l'ensemble des substituts qui m'ont accueilli au Parquet des mineurs de Paris.

A tous ceux qui par leurs compétences dans un domaine que je ne maîtrise pas, m'ont apporté des éclaircissements indispensables. A Emilie Pétel, à Valérie Péresse et à mes professeurs de Droit.

A Marie-Hélène Bernard,
Vos dons exceptionnels en matière de pédagogie et le bonheur manifeste que vous apportez la pratique de l'enseignement, sont pour moi un idéal. Je vous remercie pour votre disponibilité, pour vos encouragements.

A mes maîtres, qui ont formé le médecin que je suis, et notamment à Jean-Paul Chodkiewicz, Bertrand Devaux, Pascal Corlieu, Jean Lacau Saint Guily, Yves Manach, Jean-Louis Chaussain, Pierre Bougneres, Patrick Aubourg, Gérard Ponsot, Jean-Pierre Lenriot, Frederic Bargy, François-Xavier Roux, Michel Tournaire, Jean-François Dhainaut, Bernard Amor, Maxime Dougados, Laurent Sedel, Marie-Christine de Vernejoul, Didier Sicard, Yves Keravel, Remy Van Effenterre, Philippe Cornu, Francis Brunelle.

A tous les médecins qui ont contribué à ma formation, notamment Thomas Roujeau, Philippe Page, Antoine Listrat, Thierry Faillot, Michel Kalamarides, Stéphane Palfi, Frédéric Lagarde, Sandrine Canivet, Elizabeth Lajeunie, Eric Arnaud, Stéphane Clémenceau, Philippe Decq, Caroline le Gu rinel, Alexandre Carpentier, François Nataf, Laurent Sakka, André Chain , Marie-Paule Morisseau, Geoffroy Lorin de la Grandmaison.

A mes camarades d'internat et particulièrement à Emmanuel Bui Quoc, Sébastien de Feraudy, François Caire, Stéphane Goutagny, Philippe Peyrou, Olivier Klein, Jessica Ternier, Sorin Aldea pour leur amitié.

A Jean-Jacques Moreau et au coll ge des enseignants de Neurochirurgie.
A mes enseignants de Neurochirurgie pédiatrique.
A mes enseignants de Médecine Légale.

A Jacqueline Warner,   Nicolas Naumann et ceux qu'ils représentent pour le soutien qu'ils ont apporté dans ma formation en neurochirurgie pédiatrique.

A toutes les personnes qui ont apporté leur contribution directe ou indirecte à la réalisation de ce travail et qui se reconnaîtront.

Au docteur Nallam, qui m'a mis le bistouri dans la main un matin de l'été 1996 à Pondicherry et m'a définitivement inoculé le virus de la chirurgie.

A mes amis de toujours, Agnès, Lionel et Honoré.

A Vincent , Marc et Santie.

A mes parents,
Le serment d'Hippocrate n'est pour moi qu'une adaptation 'médicale' des valeurs humaines que vous avez transmis à vos enfants.
Puisse ce travail apporter le témoignage de mon immense reconnaissance.

A mes filles Amélie et Marion,
Le bonheur que vous m'apportez est irremplaçable. Rien d'autre ne peut être plus important à mes yeux, que de vous rendre ce bonheur. Vous avez été et vous restez ma motivation principale de progresser, espérant que vous puissiez être aussi fier de vos parents que je le suis des miens.

A mon épouse, Sylvie,
Tu as été mon soutien durant toutes ces années d'étude. Sans ta présence constante, ton courage infaillible et ta patience, ce travail n'aurait pu se faire.

Merci

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	7
1° PARTIE : DONNEES ACQUISES	8
I - MALTRAITANCE A ENFANTS	8
<i>I-1 Historique de la prise en charge de la maltraitance</i>	8
<i>I-2 L'HSD du nourrisson dans l'Histoire.....</i>	9
<i>I-3 Epidémiologie</i>	11
II - SYNDROME DU BEBE SECOUE	14
<i>Définition.....</i>	14
<i>II-1 Epidémiologie du syndrome du bébé secoué.....</i>	14
<i>II-2 Physiopathologie des lésions.....</i>	19
<i>II-3 Violence nécessaire du traumatisme</i>	22
<i>II-4 Sémiologie</i>	32
<i>II-5 Bilan paraclinique</i>	35
<i>II-6 Diagnostics différentiels.....</i>	54
<i>II-7 Complications précoces.....</i>	55
<i>II-8 Diagnostic de SBS</i>	57
III - PRISE EN CHARGE MEDICO-CHIRURGICALE.....	59
<i>III-1 Traitement médical.....</i>	59
<i>III-2 Traitement chirurgical</i>	60
<i>III-3 Evolution</i>	65
IV - PRISE EN CHARGE EXTRA-MEDICALE	72
<i>Introduction</i>	72
<i>IV-1 Approche du diagnostic de maltraitance.....</i>	72
<i>IV-2 Décision de signalement aux autorités.....</i>	75
<i>IV-3 Secret médical et signalement</i>	76
<i>IV-4 La procédure de signalement</i>	81
<i>IV-5 Suites judiciaires : la repression</i>	83
<i>IV-6 Suites judiciaires : la protection de l'enfant</i>	87
<i>IV-7 Suites judiciaires : réparation du préjudice.....</i>	89
<i>Conclusion.....</i>	93
2° PARTIE : ETUDE 404 CAS	94
V - DESCRIPTION DE LA SERIE.....	94
<i>Introduction</i>	94
<i>V-1 Prise en charge initiale.....</i>	95
<i>V-2 Sémiologie clinique.....</i>	101
<i>V-3 Semiologie paraclinique</i>	105
<i>V-4 Diagnostics différentiels</i>	112
<i>V-5 Traitement médical</i>	113
<i>V-6 Traitement chirurgical / complications</i>	114
<i>V-7 Evolution en hospitalisation</i>	124
<i>V-8 Suivi médical.....</i>	132
<i>V-9 Signalement.....</i>	139
<i>V-10 Suites judiciaires.....</i>	141
<i>V-11 Récidives de maltraitance.....</i>	141
<i>V-12 Série des signalements au Parquet de Paris.....</i>	142

3° PARTIE : DISCUSSION	143
VI - DISCUSSION : PRISE EN CHARGE MEDICO-CHIRURGICALE	143
<i>Introduction</i>	143
<i>VI-1 Définition</i>	143
<i>VI-2 Epidemiologie</i>	144
<i>VI-3 Diagnostic initial</i>	145
<i>VI-4 Evaluation clinique et paraclinique</i>	147
<i>VI-5 Elimination des diagnostics différentiels</i>	153
<i>VI-6 Traitement médical</i>	155
<i>VI-7 Traitement chirurgical</i>	156
<i>VI-8 Suivi médical</i>	158
<i>VI-9 Facteurs de gravité</i>	160
<i>VI-10 Grade Pronostique Simplifié</i>	164
<i>Conclusion</i>	166
VII - DISCUSSION : PRISE EN CHARGE EXTRA-MEDICALE	167
<i>VII-1 Eléments non médicaux de dépistage du SBS</i>	167
<i>VII-2 Evaluation du caractère non accidentel : L'hématome sous-dural</i>	168
<i>VII-3 Evaluation du caractère non accidentel : Les signes associés</i>	171
<i>VII-4 Evaluation du caractère non accidentel : Arguments non organiques</i>	174
<i>VII-5 Décision collégiale de signalement</i>	176
<i>VII-6 Collaboration médico-judiciaire</i>	179
VIII – PREVENTION	184
<i>Introduction</i>	184
<i>VIII-1 Prévention primaire</i>	184
<i>VIII-2 Prévention secondaire</i>	189
<i>VIII-3 Prévention tertiaire</i>	191
CONCLUSION	193
—	
BIBLIOGRAPHIE	194
ANNEXES	206
<i>Liens utiles</i>	206
<i>Textes utiles</i>	206
<i>Barème d'évaluation Neurologique</i>	210
<i>Résumé des chiffres de la série</i>	211211
INDEX	213

Abréviations utilisées :

AEMO :	Assistance Educative en Milieu Ouvert
AFIREM :	Association Française d'Information et de Recherche sur l'Enfance Maltraitée
ASE :	Aise Sociale à l'Enfance
ASP :	Abdomen Sans Préparation
BM / BPM :	Brigade des Mineurs
CAMSP :	Centre d'Action Médico-Sociale Précoce
CC :	Code Civil / CPC : Code de Procédure Civile
CDES :	Comité Départemental de l'Education Spéciale
CDM :	Code de Déontologie Médicale
CIVI :	Commission d'Indemnisation des Victimes d'Infraction
CMPP :	Centre medico psycho pédagogique
CP :	Code pénal / CPP : Code de procédure pénale
DRASS :	Direction Départementale des actions sanitaires et sociales
DS :	Déviatation Standard
DSDE :	Dérivation Sous-durale Externe
DSDP :	Dérivation Sous Duro Péritonéale
FO :	Fond d'œil
FGV :	Fond de Garantie des Victimes
GETNAM :	Groupe d'Etude des Traumatismes Non Accidentels du Nourrisson
GOS :	Glasgow Outcome Scale
GPS :	Grade Pronostique Simplifié
GRE :	Echo de gradient
HED :	Hématome Extra-Dural
HR :	Hémorragies Rétiniennes
HTA :	Hypertension Artérielle
HTIC :	HyperTension IntraCrânienne
HSD :	Hématome Sous-dural
IOE :	Investigation d'Orientation Educative
IPP :	Incapacité Permanente Partielle
IRM :	Imagerie par Résonance Magnétique
ISPCAN :	International Society for Prevention of Child Abuse and Neglect
ITT :	Incapacité Temporaire Totale
JDE :	Juge Des Enfants
LCR :	Liquide Céphalo-Rachidien (= LCS : liquide cérébro-spinal)
NEM :	Necker Enfants Malades
ODAS :	Observatoire ational de l'Action Sociale Décentralisée
OMO :	Observation en Milieu Ouvert
OPP :	Ordonnance de Placement Provisoire
PC :	Périmètre Crânien
PEA :	Potentiels Evoqués Auditifs
PEV :	Potentiels Evoqués Visuels
PIC :	Pression Intracrânienne
PL :	Ponction Lombaire
PMI :	Protection Maternelle et Infantile
PTF :	Ponction Trans Fontanelle
QD :	Quotient de Développement
RR :	Risque Relatif
SA :	Semaines d'Aménorrhée
SBS :	Syndrome du Bébé Secoué (shaken baby syndrome)
SMPR :	Service Médico-Psychologique Régional
SNATEM :	Service National d'Accueil Téléphonique pour l'Enfance Maltraitée
TA :	Traumatisme Accidentel
TC :	Traumatisme Crânien
TCA :	Temps de Céphaline Activatée (=TCK Temps de Céphaline Kaolin)
TNA :	Traumatisme Non Accidentel

INTRODUCTION

La reconnaissance de la maltraitance et la prise en charge des enfants victimes de celle-ci, sont des concepts récents dans l'histoire de l'humanité. La prise de conscience grandissante de la nécessité de traiter et prévenir de tels sévices est une caractéristique de la société moderne.

Le syndrome de l'enfant battu était décrit par Ambroise Tardieu en 1860. Le syndrome du bébé secoué n'est décrit clairement dans la littérature médicale, qu'un siècle plus tard par Caffey en 1972.

La définition du syndrome du bébé secoué reposant sur l'association de lésions intracrâniennes majeures et de lésions externes minimales, le diagnostic reste encore aujourd'hui difficile à établir.

Les mécanismes lésionnels nécessaires pour provoquer ce syndrome sont toujours sujets à controverse et sources de débats fréquents en médecine légale. Ces incertitudes rendent parfois la répression judiciaire inopérante.

La prise en charge thérapeutique de ces nourrissons en neurochirurgie est peu codifiée. L'importance de l'inhomogénéité clinique et scannographique rendent difficile l'évaluation de ces thérapeutiques par des comparaisons de cohortes.

Pourtant, le syndrome du bébé secoué représente un sujet majeur de santé publique en raison des lésions neurologiques sévères qu'il provoque chez ces enfants en cours de développement cérébral.

La première partie de cette étude est consacrée à la description des données disponibles dans la littérature concernant la définition, l'épidémiologie, la physiopathologie et la prise en charge médicale et extramédicale du syndrome du bébé secoué.

La deuxième partie décrit une série consécutive de 404 enfants admis à l'hôpital Necker-Enfants Malades de Paris entre 1994 et 2004. Les caractéristiques cliniques et paracliniques du syndrome, les différents traitements utilisés et leurs complications respectives sont extraits de cette série. Les suites judiciaires et en particulier la décision médicale de signalement est analysée en fonction de cette présentation clinique et du contexte familial.

Dans une troisième partie, la discussion tente d'éclairer par les résultats de cette étude, les différents sujets de controverses concernant le syndrome du bébé secoué. Elle évoque l'importance de la prévention, illustrant sa nécessité et décrivant les axes principaux de son application.

1° PARTIE

I - MALTRAITANCE A ENFANTS

I-1 HISTORIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DE LA MALTRAITANCE

La prise en compte, et a fortiori, la prise en charge de la maltraitance ont beaucoup évolué au cours des âges. La définition elle-même de la maltraitance s'est modifiée avec l'évolution de la société.

Concernant les lésions céphaliques de cette maltraitance, les informations disponibles sont relativement récentes : il est difficile de retrouver des textes se rapportant à ce type de maltraitance avant le XIX^e siècle en France.

En 1651, un médecin romain, Zacchias, décrit des lésions pouvant être provoquées par des coups à la tête des nourrissons.

En 1841, la loi française limite le travail des enfants.

En 1860, Ambroise Tardieu, médecin légiste à Paris, fait la première description des enfants battus sur une série de 32 cas dont 18 sont morts [1].

En 1874, on rapporte l'histoire d'une enfant dans New-York, Mary Ellen, pour laquelle la protection aurait été obtenue grâce à l'intervention de la Société pour la prévention de la cruauté envers les animaux, un organisme similaire pour les enfants n'existant pas. [2]

L'année 1889 marque un tournant en voyant apparaître la loi permettant la déchéance de l'autorité parentale, même si cette loi est très peu utilisée initialement.

En 1930, Sherwood (Boston) présente une série de 9 hématomes sous-duraux (HSD) du nourrisson que certains appelaient encore pachyméningite hémorragique interne car l'hypothèse infectieuse et en particulier syphilitique n'était pas encore totalement abandonnée. Cinq des neuf enfants vivaient en foyer ou en famille d'accueil. Cette constatation troublante faisait évoquer par Sherwood l'hypothèse de traumatisme non avoué. [3]

En 1946, John Caffey (Pittsburg) rapporte les cas de 20 enfants présentant des signes de traumatismes infligés. Cet article est souvent considéré comme le point de départ d'une prise en compte médicale de la maltraitance des enfants.

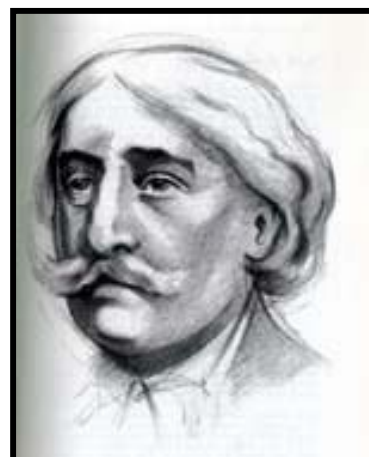
En 1953, près d'un siècle après Tardieu, Silverman fait une description plus précise à propos de 3 cas, des lésions radiologiques rencontrées chez ces enfants maltraités.

En 1962, Kempe, Silverman et Steele, cherchant à insister sur la réalité de l'existence de ce diagnostic auprès de leurs confrères de l'époque, utilisent le terme volontairement choquant de 'syndrome de l'enfant battu' ('battered child syndrome'). [4]

En 1972, Caffey présente l'Hématome sous-dural comme la complication la plus grave et la plus urgente dans le cadre de la maltraitance. [5]

La fin du XX^e siècle marque l'apparition d'une prise en charge institutionnelle de la maltraitance :

Le NCCAN (national council for child abuse and neglect) est créé en 1974 aux Etats Unis.



Ambroise Tardieu
Description des enfants battus
en 1860

En 1976, a lieu le 1^o congrès de l'ISPCAN (International society for prevention of child abuse and neglect) (Il se déroulera en 1982 à Paris)

En 1979, est créée l'AFIREM (Association française d'information et de recherche sur l'enfance maltraitée)

En 1989, avec la 'loi du 10 juillet 89', loi de protection contre la maltraitance en France, les signalements sont centralisés au Parquet.

En mars 1994, dans le nouveau code pénal les termes 'coups et blessures volontaires' sont remplacés par 'violence'.

En 1995, le nouveau code de déontologie médicale modifie l'article 44 concernant le signalement des maltraitances : la formule « peut alerter les autorités » est remplacée par « doit alerter les autorités ».

A partir de juin 1998 la loi donne la possibilité de désigner un administrateur ad hoc, pour représenter l'enfant lors de la procédure judiciaire.

L'amélioration de la prise en charge se poursuit encore ; des réseaux se constituent ; les congrès sur la maltraitance des enfants se multiplient ; le relais médiatique s'accroît.

I-2 L'HSD DU NOURRISSON DANS L'HISTOIRE

L'hématome sous-dural (HSD) du nourrisson n'a pas toujours été considéré comme le résultat d'un traumatisme.

En 1559, un HSD est décrit par Ambroise Paré sur la personne de Henry II, blessé au cours d'un tournoi. L'étiologie était alors évidemment traumatique.

L'hypothèse traumatique est également soutenue par Bichat en 1800 dans son 'Traité des Membranes en général et de diverses membranes en particulier'. Virchow, en 1856, au contraire évoque principalement l'étiologie infectieuse de l'HSD. L'année suivante, il parle de "pachyméningite hémorragique interne" (pachyméningitis interna hemorrhagica : évoquant des processus principalement inflammatoires) sans aborder les considérations étiologiques.

En 1905, Finkelstein décrit l'association HSD et hémorragies rétinienne chez le nourrisson. Il propose pour traitement de ces hématomes une injection de gélatine en péricérébral et un traitement antisiphilitique. Les mauvais résultats de cette technique lui feront conseiller ensuite en 1911 l'utilisation de ponction transfontanelle. Rosenberg décrit également cette association des hémorragies rétinienne pour un tiers de sa série de 38 HSD en 1913. La mortalité qu'il rapporte à cette pathologie est alors de 60%.

La syphilis congénitale restera considérée comme la cause principale de ces HSD du nourrisson pendant le premier quart du 20^e siècle, malgré l'hypothèse traumatique à nouveau avancée par Trotter en 1914. En avant-garde, Trotter précise même la physiopathologie : pour lui, il s'agit dans la majorité des cas de rupture des veines pontes se jetant dans le sinus longitudinal supérieur. Cette même année, Korwitz présente une large série autopsique de nourrissons âgés de 8 jours à 2 ans. Il retrouve dans 3,9% des cas un épanchement hémorragique péricérébral (l'hypothèse de Virchow étant toujours retenue à l'époque, il utilise le terme 'pachymeningitis').

Le terme 'Chronic subdural hematoma' est utilisé en 1928 par Holmes qui évoque à nouveau l'hypothèse traumatique. A la même époque, Aikman fait une description précise des hémorragies rétinienne chez les enfants présentant ces épanchements sous duraux. L'hypothèse infectieuse perdant de sa crédibilité, Sherwood en 1930 plaide également en faveur de l'utilisation du terme 'Hématome sous-dural chronique' [3] . Pour lui, cette situation se rencontre principalement pendant la première année de vie. Sa description clinique associe macrocraânne, vomissements, irritation pyramidale, hémorragies rétinienne et

convulsions. Il conseille l'ablation des membranes encapsulant l'hématome, qui empêchent la croissance cérébrale de l'enfant. Hypothèse appuyée par Gardner en 1932 dans sa publication 'theory of membranes and osmosis'.

Le traitement, jusqu'au début des années 40 repose sur une large crâniotomie permettant l'ablation de ces membranes suspectées d'être la cause des récidives. Cette pratique se base longtemps sur les travaux de Peet et Kahn de 1932, décrivant certes une mortalité très importante (56%), mais selon les auteurs une bonne évolution des survivants.

L'utilisation des ponctions transfontanellaires (PTF) apparaît réellement à la suite des travaux de Ingraham en 1939. Travaux complétés d'une nouvelle publication par Ingraham et Matson en 1944 sur une plus grande série d'HSD du nourrisson (n=300). Ils proposent des PTF répétées, suivies éventuellement d'une crâniotomie si nécessaire.

En 1957, Ransohoff propose l'utilisation d'une dérivation sous-duro-pleurale .

En 1964, l'hypothèse physiopathologique d'une rupture d'une veine cortico-durale (veine pont) est affinée par Hawkes. Pour lui, la déchirure des vaisseaux est la conséquence d'accélération et de décélération et il évoque la possibilité d'une maltraitance. [6] . Sur le plan thérapeutique, il conseille une exploration par crâniotomie dans la majorité des cas pour l'ablation des membranes. [7]

En 1971, Guthkelch fait une relation directe entre les lésions cérébrales et péricérébrales constatées et le mécanisme de secousses répétées. [8]

En 1972 Caffey emploie pour la première fois le terme 'syndrome du bébé secoué' ("shaken baby syndrome"). Deux ans plus tard il redéfinit avec plus de précision le syndrome. Il insiste sur la disproportion entre les lésions internes importantes et les lésions externes minimales. [5] Le mécanisme des secousses se confirme. [9]

Les études ultérieures valideront l'hypothèse traumatique et la physiopathologie décrivant la déchirure des veines cortico-durales du fait des secousses violentes. (cf infra 'Physiopathologie')



John Caffey
description de bébé
secoué en 1972

I-3 EPIDEMIOLOGIE

Il est très difficile d'obtenir des chiffres concernant l'incidence exacte de la maltraitance. La fiabilité de ces statistiques est souvent biaisée à plusieurs niveaux. Le diagnostic est souvent caché, dénié par la famille ou même par les soignants en raison du contexte de honte qui entoure le sujet. Sa révélation est lourde de conséquences pour la famille et l'enfant. Pour les soignants, poser le diagnostic, le révéler aux organismes compétents, signifie souvent rompre une relation soignant/soigné indispensable. Pour ces raisons et parce que la définition même de maltraitance n'est claire pour personne, les statistiques épidémiologiques concernant la maltraitance des enfants restent d'une fiabilité relative.

Incidence de la maltraitance

En 1988, la NCCAM publie les statistiques concernant la maltraitance des enfants aux Etats-Unis. Dans cette étude, 0,49% des enfants chaque année sont victimes de maltraitance physique, maltraitance responsable de 2 morts pour 100 000 enfants par an. La prévalence est de 2 millions d'enfants maltraités. D'autres statistiques retrouvent un taux d'incidence de 0,6% par an aux Etats unis, soit 300 000 enfants par an et 2000 morts par an. [2]

Dans une étude américaine (Wofner et Gelles) réalisée auprès de 6000 foyers, 11% des enfants sont victimes de violences graves.

Sirotnak en 1994 décrit une incidence de la maltraitance à 2,5% par an sur la tranche d'âge 0-17 ans. 30% d'entre eux subissent des violences physiques, 20% des violences sexuelles, et 50% des négligences graves. [10]

En Angleterre, des chiffres de 1998 retrouvent une incidence annuelle de 0,128% ; dans la population des enfants de moins de 1 an, ce chiffre se porte à 0,21% [11] .

Une autre étude multicentrique sur 1875 enfants hospitalisés met en évidence 2,5% de maltraitance [12] .

D'après la 'Coalition for the prevention of child abuse' : 55% des maltraités ont moins de 1 an. 60% des morts traumatiques à cet âge sont des homicides [13] .

En France, 30 000 enfants seraient maltraités. 400 morts par an sont attribuées à la maltraitance.

Les statistiques de l'ODAS rapportent : 83 000 enfants en danger en 2000, 89 000 en 2003, parmi lesquels on enregistre :

18 000 cas de mauvais traitements avérés : 5600 cas de violences physiques (hématomes, brûlures, fractures...), 5200 cas d'abus sexuels (incestes, viols, attouchements) , 7200 cas de négligences lourdes (manque de soins ou de nourriture) , 1400 cas de violences psychologiques (humiliations, agressions verbales, dévalorisation systématique...)

En 1994, une étude de prévalence de l'INSERM (Choquet et Ledoux) réalisée sur 12391 élèves de 11 à 18 ans retrouve 0,8% de viols et 15% de violences physiques.

Une étude réalisée auprès de 100 délinquants mettait en évidence chez ces personnes 84% de maltraitance avant l'âge de 6 ans. [2]

<p style="text-align: center;">83 000 ENFANTS EN DANGER EN FRANCE</p> <p style="text-align: center;">18 000 CAS DE MALTRAITANCE AVEREE PAR AN</p> <p style="text-align: center;">500 MORTS PAR AN</p>
--

La SNATEM (service national d'accueil téléphonique pour l'enfance maltraitée) reçoit approximativement 700 appels par jour.

La Loi du 10 juillet 89 fait obligation au président du Conseil Général, de recueillir les données concernant la maltraitance. Toutefois, il n'existe pas de registre national permettant de mettre en commun ces informations.

Facteurs de risque

En 1962, Kempe (Denver) décrivant le contexte du syndrome des enfants battus, présente des parents ayant des troubles psychologiques, des conduites addictives, un bas niveau intellectuel, des antécédents de maltraitance. Il précise que le syndrome peut néanmoins parfois survenir chez des parents ayant reçu une bonne éducation et ayant une situation socio-économique stable [4].

Dix ans plus tard, parlant de la maltraitance en général, il insiste plus sur le fait que les parents peuvent maltraiter leur enfant sans être nécessairement mauvais ou atteints mentalement. Les parents ne sont pas forcément des pères alcooliques ou de mauvaises mères. Ils ne font pas forcément partie des basses couches sociales. Sur une série de 400 parents, toutes les classes sociales, raciales, toutes les religions, tous les niveaux d'éducation sont représentés. Toutefois, 5% sont des psychopathes (le plus souvent des hommes), 20% des mères ont des problèmes qui nécessiteraient une intervention extérieure, et 20% présentent un retard de développement qui serait la conséquence d'un défaut de soins de la part des parents. [14]

En 1968, Neimann (Nancy) déclare à propos des cas de maltraitance en général : "que sait-on du contexte psycho-social des parents qui maltraitent leurs enfants ?

Ils appartiennent dans la plupart des cas aux catégories socio-professionnelles les plus défavorisées. Ce sont, habituellement, des individus incultes, frustrés, pauvres sur le plan affectif et mental, mal logés, chômeurs ou instables dans leur emploi..."

Une étude multicentrique auprès de 1875 enfants hospitalisés, retrouvant 2,5% d'enfants maltraités, met en évidence le niveau socioéconomique bas et la famille monoparentale comme facteur de risque. [12]

La série de Ebin (Los Angeles) (n=106), retrouve une différence de répartition raciale par rapport à la population habituelle de l'hôpital. Les caucasiens sont beaucoup plus représentés. [15]

Pour Caffey (Pittsburg), les parents des victimes n'ont pas de signe distinctif (social, économique, culturel, racial, éducationnel...) Les enfants sont le plus souvent bien nourris et bien habillés. [16]

Il existe de multiples biais qui doivent être pris en considération dans l'analyse de ces statistiques. Entre autres, les couches aisées de la société échappent plus facilement au circuit hospitalier. D'autre part, les enquêtes réalisées par les organismes sociaux sont réalisées plus souvent dans les zones défavorisées où ces organismes sont implantés.

Incidence des Traumatismes Crâniens

Les traumatismes crâniens (TC) sont fréquents chez les nourrissons.

Une étude réalisée à Chicago en 1969, montrait que 47% d'une série de 536 enfants vus en consultation ou en hospitalisation, avaient été victimes d'une chute dans leur première année de vie. Cette proportion était plus importante chez les enfants hospitalisés (77%) que chez les enfants vus en consultation (30%). [17]

Traumatismes non accidentels (TNA) :

Différentes séries dans la littérature tentent d'estimer la proportion des traumatismes crâniens d'étiologie non accidentelle :

La série de Billmire en 1985 portant sur 84 nourrissons, retrouve que 36% des TC avant 1 an sont dus à une maltraitance.

Dans la série de Duhaim (Philadelphie) en 1992 portant sur 100 enfants moins de deux ans, 24% des traumatismes crâniens sont attribués à la maltraitance. [18]

En 2000, Reece retrouve, dans une série de 287 traumatismes crâniens chez des enfants de moins de 6 ans, 81% de traumatismes accidentels, 19% attribués à la maltraitance. [19]

Dans une série prospective de 60 enfants, Ewing-Cobbs en 2000, montre que 17% des traumatismes crâniens sont dus à la maltraitance. Dans un sous groupe des traumatismes cérébraux les plus sévères, le taux de prévalence de la maltraitance s'élève à 56%. [20]

En 1989, Bruce retrouve dans sa série que les traumatismes non accidentels représentent 80% des morts par TC.

En 1999, dans la série de Dashti (Cleveland) portant sur 405 traumatismes crâniens 9% sont attribués à une maltraitance. Toutefois, dans le sous groupe des enfants de moins de 2 ans (n=99) l'étiologie non accidentelle est retenue dans 32% des cas. [21]

Pour Spear, les traumatismes crâniens d'origine non accidentelle chez l'enfant, représentent 150 000 cas par an aux Etats Unis, responsables de 1 100 morts par an [22] . Pour Radkowski en 1983, les TNA seraient responsables de 3 000 morts par an aux Etats-Unis. Ils seraient également la cause dans approximativement 10% des retards mentaux inexplicés.

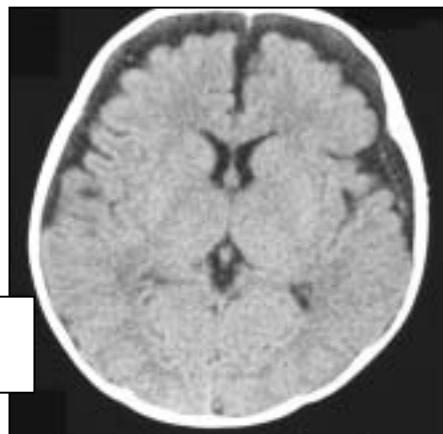
Pour Caffey, cette étiologie pourrait être également la cause d'une partie des épilepsies dites 'essentiels' ou des retards mentaux. [5]

<p>15 A 40% DES TRAUMATISMES CRANIENS CHEZ L'ENFANT SONT NON ACCIDENTELS</p>

II - SYNDROME DU BEBE SECOUE

DEFINITION

Le syndrome du bébé secoué est défini par la présence d'un hématome sous-dural chez un nourrisson pour lequel l'interrogatoire de l'entourage ne retrouve pas de traumatisme crânien ou retrouve un traumatisme minime probablement incompatible avec les lésions constatées.



Scanner cérébral :
HSD antérieur bilatéral

II-1 EPIDEMIOLOGIE DU SYNDROME DU BEBE SECOUE

Incidence du SBS

Pour Kemp, l'incidence du SBS est de 0,021% des enfants de moins de 1 an. [23]

Pour Barlow (Ecosse) l'incidence du SBS est de 0,024% par an chez les enfants de moins de 1 an. [24]

En se basant sur ces chiffres, l'incidence estimée du SBS diagnostiqué en France serait de 180 à 200 cas par an. Mais ce chiffre est sous-estimé, du fait de la faible proportion probable de cas accédant au diagnostic médical.

180 A 200 CAS PAR AN EN FRANCE

Age au diagnostic

Dans la grande majorité des cas, la maltraitance est subie dans la première enfance. C'est encore plus vrai pour le SBS qui se rencontre presque exclusivement chez des enfants de moins de 2 ans, et le plus souvent moins de 1 an.

Pour Caffey en 1972, l'HSD survient en général avant 24 mois et le plus souvent dans les 6 premiers mois. [5]

Pour Jayawant, 85% d'une série de 33 HSD d'étiologie potentiellement non accidentelle, surviennent avant l'âge de un an. [11]

La série d'Ewing-Cobbs en 2000 (n=31) décrit une moyenne d'âge à 10 mois. [20]

La série de Duhaime en 87 (n=48), retrouve une moyenne d'âge à 7,8 mois. [25]

Pour Barlow, l'âge moyen du SBS est de 2,2 mois. [24]

La série de Howard (Londres) (n=28), retrouve une moyenne d'âge à 7,8 mois. [26]

La série de Dashti (Cleveland), (n=38) retrouve un âge moyen à 5,5 mois. [21]

La série de Sakka (Paris), (n=168 cas de dérivation sous-duro péritonéale pour HSD de

diverses étiologies) retrouve une proportion de 73% de moins de 1 an. [27]
Dans une série de 117 SBS de Necker Enfants Malades (NEM) (Paris) entre 1996 et 1999, 80% des nourrissons avaient entre 3 et 8 mois; 65% avaient moins de 6 mois; et seulement trois enfants avaient plus de un an. [28]

Les HSD dans le cadre d'un SBS surviennent globalement plus précocement que les autres étiologies de HSD du nourrisson (traumatisme accidentel, méningite, chirurgie intracrânienne...). En effet les séries de HSD dans la littérature qui regroupent toutes les étiologies, décrivent des moyennes d'âge plus élevées. Capelle en 1989 dans une étude portant sur 50 enfants, retrouve une moyenne d'âge à 10 mois. [29].

Une autre série de 69 cas de NEM, retrouve un âge moyen à 5 mois.

Prédominance des garçons

La prédominance des garçons parmi les victimes du SBS est décrite par la quasi-totalité des auteurs.

Pour Johnson, 75% de garçons sur une série de 28 SBS. [31]

Pour Duhaime, 65% sur une série de 48. [25]

Pour Jayawant, 70% d'une série de 33. [11]

Capelle dans la série de NEM entre 80 et 87, portant sur 50 HSD d'étiologies diverses dont le SBS, retrouve 62% de garçons. [29]

Pour Litofsky, 70% d'une série de 103 HSD d'étiologies diverses. [30]

Pour Dashti, 66% d'une série de 38. [21]

Pour Reece, 57% de garçons. Ce chiffre plus bas que le chiffre habituellement rapporté peut être expliqué par les critères d'inclusion : la série regroupe plusieurs types de lésions cérébrales dont l'HSD. [19]

Pour DiScala, 60% de garçons. [32]

Pour Johnson, 75% d'une série de 28 SBS. [31]

Pour Howard, 65% d'une série de 28. [26]

La série de Sakka, 70% de garçons. [27]

Une Série de 117 SBS de NEM retrouve 67% de garçons. Une autre série de 69 cas retrouve 72% de garçons. [28]

60 A 75% DE GARÇONS

Hypothèse constitutionnelle :

Dès 1972, Caffey décrit cette prédominance de garçons et évoque l'hypothèse d'une 'immaturité du cerveau' relativement plus importante que chez la fille. [5]

Cette hypothèse d'un facteur intrinsèque rendant les garçons plus vulnérables n'a pas été établie. La plus grande prévalence des collections péricérébrales dite 'bénignes' (cf. chapitre infra) chez le garçon dans cette même tranche d'âge, pourrait être une explication de cette vulnérabilité. Cependant, la physiopathologie de ces épanchements bénins n'est pas encore élucidée. Il est donc impossible à l'heure actuelle de dire si ces épanchements sont la cause d'HSD ou la conséquence d'HSD infracliniques.

Hypothèse comportementale :

D'autres auteurs évoquent plutôt l'hypothèse comportementale : comportement du garçon pouvant plus facilement apporter les circonstances provoquant les secousses ; et comportement différent de la personne gardant le bébé, en fonction du sexe de l'enfant. [33]

Sous estimation de l'incidence du syndrome

Les cas de SBS pris en charge par le corps médico-social ne représentent certainement qu'une part infinitésimale de l'ensemble des bébés secoués par maltraitance.

Le postulat de Caffey :

Selon Caffey, pour les quelques cas de SBS hospitalisés, il existe probablement des milliers de bébés secoués qui ne voient jamais de médecin. [5]

Chez ces enfants victimes du SBS qui parviennent à l'observation médicale, les séquelles cliniques constatées sont très diverses. Elles se répartissent sur une large échelle de sévérité allant d'un état clinique strictement normal sans aucun retard psychomoteur jusqu'à un état 'végétatif' (ou le décès) en passant par tous les degrés d'un continuum (légères difficultés psychointellectuelles, déficit sensoriel, déficit moteur, infirmité motrice cérébrale, retard psychomoteur profond...). Il est probable qu'un bon nombre des cas qui ne provoquent que peu de séquelles, n'accède jamais au système de soins. Ces cas dont la phase aiguë du SBS passe inaperçu (du corps médical), mais conservant des séquelles neurologiques minimales, pourraient représenter selon certains auteurs une part non négligeable, voire importante des retards mentaux légers, difficultés scolaires graves, déficits visuels ou auditifs inexplicables, hydrocéphalie, 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 du SBS.

Le coût social que de tels déficits engendrent chaque année ferait du SBS dans cette hypothèse, un problème de santé publique majeur. Une étude américaine datant de 1976 considérait le coût moyen de la prise en charge d'un enfant avec des lésions cérébrales à 700000 \$ pour une vie. [2]

Facteurs de risque

De nombreux facteurs de risque sociaux, familiaux, personnels, sont décrits pour la maltraitance en général (tout âge et toutes lésions confondues). Cependant, l'existence de ces facteurs de risque dans la population particulière des nourrissons susceptibles d'être victimes d'un SBS, reste très controversée.

Pour le SBS, les facteurs de risques 'habituels' de la maltraitance en général, ne sont le plus souvent pas mis en évidence.

Lancon ne retrouve pas de corrélation du SBS avec les critères raciaux, socioéconomiques et éducationnels. [34]

Dans la série de 28 SBS de Howard, l'auteur constate une plus grande incidence dans la population caucasienne et évoque l'hypothèse d'une prédisposition organique en fonction de l'ethnie. [26]

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. [35]

Pour Barlow, l'incidence du SBS est plus importante en milieu urbain (0,04% des moins de 1 an versus 0,024% globalement); cette incidence est également plus importante pendant l'automne et l'hiver. [24]

Dans une série de 106 SBS de NEM (Goldberg-Renier) 82% habitent en banlieue parisienne. Dans cette série, le niveau d'éducation ne semble pas représenter un facteur de risque. Une grande partie des parents ont un niveau d'étude secondaire voire supérieur. [28]

Dans une autre série de 69 SBS de NEM, la majorité des parents ont une situation professionnelle stable et sont bien intégrés socialement. 81% des mères travaillent. Dans 26% des cas un parent a été élevé dans un pays ou une aire culturelle différente.

Pour Sirotnak, le SBS résulterait d'une conjonction de facteurs socioculturels associés à un contexte de stress et une situation déclenchante (il ne donne pas de statistiques). [36]

Facteurs de risque familiaux :

Pour Duhaime (Philadelphie), les facteurs de risques de SBS sont : parents jeunes, situation familiale instable, niveau socioéconomique bas, prématurité (absence de statistiques pour cette série). [37]

Dans la série de Ebbin (Los Angeles) (n=106 traumatismes crâniens non accidentels comportant plusieurs types de lésions), seulement 30% des enfants vivent avec leurs 2 parents. [15]

Une série belge (Nassogne) (n=37), retrouve comme facteur de risque l'association parents jeunes ou inexpérimentés, premier enfant (92% de la série) et séparation précoce de l'enfant.

Becker (Allemagne) rapporte les cas de 4 paires de jumeaux en une seule année. Il conclut que la gémellité est à haut risque de SBS en précisant qu'il ne peut pas encore l'affirmer de façon statistiquement significative. Dans une seule des 4 familles, les deux jumeaux étaient maltraités. Il suppose que les cris des jumeaux sont beaucoup plus difficiles à supporter. [38]

Dans une série de NEM (n=69) 58% des bébés sont des premiers enfants, 7% sont des jumeaux. 68% des parents ont entre 26 et 35 ans, 6% sont séparés, 61% sont ensemble depuis plus de 5 ans. On retrouve un passé de difficultés conjugales dans 16% des cas, un déménagement récent dans 22% des cas. Aucun des enfants n'était gardé en crèche sur l'ensemble de la série.

Dans une autre série de NEM (Goldberg-Renier n=106), les nourrissons étaient dans 50% à la charge d'une nourrice pendant la journée, 31% étaient gardés par la mère, 6% par un autre membre de la famille. Ces données ne sont pas significativement différentes de celles de la population générale. [28]

L'inexpérience des parents (parents jeunes) a parfois été décrite comme un facteur de risque de SBS; cette inexpérience serait responsable d'une frustration lorsque l'enfant n'est pas consolable. D'une manière générale, c'est l'ensemble des facteurs de stress pour le gardien de l'enfant qui sont d cristes comme facteurs de risque potentiels de SBS. Dans ce contexte on met en cause les familles monoparentales...Les enfants criant plus de 20% du temps (en particulier pour des coliques) seraient plus à risque de SBS. [13]

Les autres facteurs de risque évoqués chez les parents sont : familles migrantes, recomposées, couples mixtes, personnalité fragile, antécédents de conditions de vie traumatisantes, antécédents de maltraitance, de placement.

Malgré tout, on considère qu'il serait préjudiciable de considérer qu'il existe un profil sociologique type du parent maltraitant.

Facteurs de risque personnels

Les victimes n'ont le plus souvent pas de signes distinctifs. Il existerait toutefois une plus grande incidence en cas de malformation, prématurité, gémellité, adoption, famille d'accueil. [5]

De nombreux facteurs de risques plus subjectifs ont été évoqués (enfant voulu, parent ayant pensé à l'avortement pour cette grossesse, dépression pendant la grossesse, inquiétude concernant les modifications physiques pendant la grossesse, manque de soutien du mari, absence d'amis....) et devraient selon certains auteurs être utilisés pour déterminer des populations à risque auprès desquelles une prévention secondaire plus insistante pourrait être appliquée. [2] (cf. chapitre prévention).

On retrouve souvent la notion d'un révélateur déclenchant le passage à l'acte (déménagement, perte d'emploi, décès, crise du couple, dettes...).

II-2 PHYSIOPATHOLOGIE DES LÉSIONS

Différentes questions sont souvent avancées dans le cadre des HSD du nourrisson. Pour certains auteurs, les réponses actuellement admises semblent relativement fiables ; pour d'autres, aucune hypothèse ne peut encore être affirmée.

L'HSD du nourrisson est-il d'origine traumatique ?

La rupture d'une veine-pont (cortico-durale) est-il le mécanisme prépondérant ?

Quel est le mécanisme nécessaire du choc ? : transversal, rotatif ?

Le choc doit-il être répété pour provoquer les lésions ?

Dans l'hypothèse d'un mécanisme de secousses, un impact direct supplémentaire est-il nécessaire ?

Quelle est l'amplitude suffisante des forces provoquant un saignement ?

Les forces habituellement appliquées lors de chutes bénignes ou au cours des jeux dans les bras des parents sont-elles suffisantes ?

Pourquoi de telles différences entre les conséquences d'un traumatisme non accidentel et celles d'un traumatisme accidentel ?

La présence d'un épanchement péricérébral préexistant favorise-t-elle, et dans quelle mesure, le saignement ?

Ces épanchements péricérébraux sont-ils la conséquence d'HSD anciens ?

Etiologie traumatique

L'étiologie de ces HSD du nourrisson n'a pas toujours été considérée comme traumatique. La théorie de Virchow (origine infectieuse dont Syphilis) a été longtemps retenue comme principale (1850-1930) en raison des processus inflammatoires constatés autour de l'HSD.

L'hypothèse traumatique, initialement évoquée chez l'adulte par Paré puis Bichat, réapparaît pour le nourrisson à partir de 1914, et le terme 'pachyméningite hémorragique' disparaît progressivement. [3]

Elle est aujourd'hui communément admise, même si certains auteurs reviennent régulièrement sur la question, plus par rigueur que par conviction. [39] Il est donc possible d'affirmer que, exceptées certaines circonstances très particulières (chirurgie intracrânienne récente, dérivation ventriculopéritonéale, malformation vasculaire connue, méningite) (cf p. 54), l'immense majorité des HSD du nourrisson est d'origine traumatique.

Rupture de veines ponts

Une grande majorité des auteurs s'intéressant au mécanisme physiopathologique de l'hématome sous-dural retiennent l'hypothèse d'une rupture d'une ou de plusieurs veines cortico-durales ('veines-ponts') responsable du saignement péricérébral. [40] [41] [42] [43].

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.



IRM frontale T1 injectée: visualisation des veines ponts parasagittales

La déchirure de ces veines-ponts est due à la mobilisation du cerveau par rapport au crâne. Cette mobilisation du cerveau serait plus importante dans des traumatismes faisant appliquer des forces en rotation. Les forces transversales que l'on rencontre habituellement dans les chocs directs (en particulier lors de traumatismes accidentels) 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. [44]

Ces forces en rotation peuvent être obtenues en provoquant des mouvements rapides de la tête à partir de secousses appliquées à partir du thorax ou des bras du nourrisson. Le mouvement de l'extrémité céphalique décrit alors des courbes autour d'un axe de rotation représenté approximativement par la base du cou. Les vitesses et donc les accélérations et décélérations constatées au niveau de la tête et en particulier au niveau de la partie supérieure, sont bien plus importantes que celles appliquées au niveau du thorax de l'enfant du fait d'un effet 'coup de fouet'.

Ce mécanisme d'accélération-décélération de l'extrémité céphalique était déjà évoqué en 1972 par Caffey. [5]

Ces forces d'inertie sont proportionnellement plus importantes chez le nourrisson car le poids de la tête représente une grande part de la masse corporelle (10% de la masse corporelle) [45]. Les accélérations sont peu freinées par le nourrisson (ce qui ne se voit pas chez l'enfant plus grand) : ce phénomène est dû d'une part à la faiblesse des muscles du cou à cet âge [46] [41] [45], et d'autre part à la non-activation de la fonction de contrôle postural de la tête.

La base du crâne est relativement plate à cet âge et permet des mouvements de rotation plus amples du cerveau. [41]

Les mouvements relatifs du cerveau par rapport au crâne sont d'autant plus importants qu'il existe une disproportion crânio-encéphalique : l'amplitude des mouvements du cerveau est plus grande s'il existe un épanchement liquidien entre le cerveau et le crâne. (cf. infra 'collection péricérébrale')

Secousses

Pour de nombreux auteurs, les HSD sont principalement causés par des secousses (qu'elles soient répétées ou non).

Cette hypothèse est compatible avec la très faible incidence des HSD dans les traumatismes accidentels.

Guthkelch (Cambridge), se basant sur une série de 13 HSD, est probablement le premier à évoquer cette hypothèse avant Caffey. [8]

Pour lui, la fréquente bilatéralité des HSD dans ce contexte est également compatible avec un mécanisme de secousses plutôt qu'un choc direct (qui serait plutôt latéralisé ou du moins asymétrique). Le cerveau dans la boîte crânienne est plus mobilisé par des secousses que par un choc unique violent:

'une petite cuillerée de noix de coco séchée dans une flasque ronde remplie de paraffine, est plus largement mise en mouvement par des petits mouvements pendant quelques secondes que par le choc le plus important que peut supporter la flasque'

Cette hypothèse de secousses est reprise par Caffey. [5] Pour lui, l'effet cumulatif des secousses modérées répétées est certainement plus grave qu'un coup violent sur la tête. (série de 27 SBS).



Lésions parenchymateuses

'Shear stress' : contusions hémorragiques :

Ces forces d'accélération et de décélération s'appliquent également au niveau des structures cérébrales. La masse volumique du manteau cortical étant plus importante que celle de la substance blanche (plus d'eau dans la substance grise), les forces d'inertie s'appliquent différemment et peuvent entraîner des cisaillements au niveau de la jonction substance blanche/substance grise responsables de saignements localisés. [41]

La série autopsique de Geddes à partir de 37 cas de TNA de moins de 1 an retrouve 11% de contusions et 5% d'hématomes intra parenchymateux cérébraux. [47]

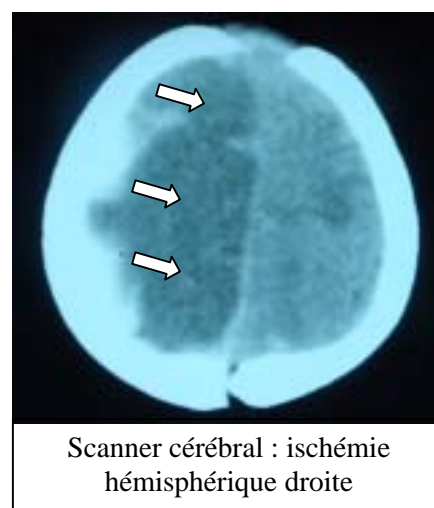
Bonnier décrit les lésions de la substance blanche dans les suites de secousses sur un modèle animal de souris. [48] [49] De telles lésions sont également retrouvées sur des IRM systématiques dans les jours qui suivent la prise en charge des SBS. [50]

Lésions ischémiques :

La série de Geddes retrouve également dans 87% des cas des lésions d'hypoxie cérébrale.

Plusieurs descriptions physiopathologiques tentent d'expliquer ces lésions ischémiques. Il est possible que plusieurs de ces hypothèses s'associent.

Leeds en 1968 décrivait une série de 12 HSD chez lesquels il avait pratiqué une artériographie cérébrale. Il constatait une augmentation homogène de l'opacification du cortex ('brain stain') en phase capillaire et veineuse précoce dans 4 cas sur 12, un retard de drainage et une compression des veines-ponts. Les lobes temporaux étaient respectés du fait de leur drainage par les veines sylviennes relativement protégées de la compression par l'HSD. Ces cas ont eu un retard mental important par probables lésions cérébrales d'ischémie veineuse. Cela constitue un facteur de risque de mauvais pronostic. [51]



L'importance de ce phénomène d'ischémie cérébrale pourrait expliquer la fréquence élevée de ces hypodensités diffuses décrites par plusieurs auteurs [52]. Cette hypodensité des deux hémisphères cérébraux respectant le cervelet et le thalamus, encore appelée 'reversal sign' est habituellement rencontrée chez les patients victimes de noyade ou de strangulation.

Des infarctus veineux multiples sont également décrits et pourraient être dus à une hypertension veineuse par compression thoracique. [53]

Apnées :

Dans la série autopsique de Geddes (n=53) 87% des cas présentaient des signes d'hypoxie cérébrale. 78% avaient présenté des apnées. L'existence de ces apnées était statistiquement corrélée aux lésions axonales constatées en immunohistochimie (méthode 'betaAPP'). Pour Geddes, les lésions cérébrales sont plus hypoxiques que traumatiques. [47]

L'hypothèse des apnées aggravant le pronostic cérébral est également retenue par Johnson. Les cas les plus graves de sa série (n=28) auraient présenté des apnées. Pour lui, le traumatisme cesse quand les cris cessent et donc quand l'enfant soit fait une apnée soit perd connaissance. C'est en ce sens qu'il existe une différence avec les traumatismes accidentels. Cette distinction pourrait expliquer la grande différence de pronostic entre les 2 mécanismes. [31]

Pour certains, l'importance de cette hypoxie cérébrale est d'une grande influence sur le pronostic. Pour d'autres, ce phénomène reste discutable, car les lésions constatées sont parfois unilatérales. [41] Il pourrait venir aggraver d'autres lésions parenchymateuses.

Circonstances aggravantes de l'immaturation cérébrale :

Plusieurs auteurs insistent sur la gravité plus importante des lésions cérébrales chez les nourrissons par rapport à l'enfant plus âgé et à l'adulte. [6]

Cette majoration des lésions pour un même traumatisme est attribuée principalement à l'immaturation cérébrale à cet âge. Les structures cérébrales du nourrisson sont composées d'une plus grande proportion d'eau que chez l'adulte. Les tissus de soutien (glie) ne sont pas encore totalement développés.

Par ailleurs, l'élasticité du crâne chez le nourrisson rend les fractures moins fréquentes. Or, la fracture permet une absorption importante des forces transmises vers la profondeur. [45]

II-3 VIOLENCE NECESSAIRE DU TRAUMATISME

Quelle est l'importance (la violence) du traumatisme (des secousses) nécessaire pour provoquer les lésions du SBS ?

Les mouvements d'accélération et de décélération que l'on peut constater dans une poussette, une voiture, dans les bras des parents ou des frères et sœurs, lors de jeux (en particulier le fait de lancer sans vraiment le lâcher un nourrisson au dessus de sa tête) sont-ils suffisants pour provoquer des HSD ? Ou le mécanisme doit-il être particulièrement violent pour provoquer une déchirure veineuse ?

Cette question reste très controversée. Les réponses que l'on donne sont le plus souvent au conditionnel, en raison des grandes implications, en particulier juridiques, qu'entraînerait une affirmation dans un sens ou dans l'autre à ce sujet.

Il est probable que la survenue d'un HSD soit multifactorielle, la violence du traumatisme causal serait alors un facteur parmi d'autres, que nous ne savons pas encore pondérer. [54] Les autres facteurs sont multiples (âge, ethnie, collection péricérébrale...).

Ainsi, de nombreux auteurs concluent qu'il n'est pas possible de porter d'affirmation à cette question délicate. [5] [23] [44] [55]. Leadbeatter constatant également cette ignorance, propose d'attendre le résultat des campagnes de prévention qui ont été lancées aux Etats-Unis au début des années 90. Cette campagne faisant principalement diminuer la pratique des secousses modérées (secousses de jeu...), une diminution très importante de l'incidence du SBS serait alors en faveur d'un lien de causalité entre secousses modérées et HSD du nourrisson. [56]

En faveur d'un traumatisme peu violent :

Pour Caffey, la volonté des parents est rarement de nuire à l'enfant. Les secousses sont souvent considérées par les parents comme inoffensives [5]. La limite entre secousses pathogéniques et non pathogéniques est importante.

Pour lui, à cette époque, certains jeux avec l'enfant peuvent être la cause des lésions cérébrales constatées. Il fait une analogie avec les hémorragies cérébrales que l'on peut parfois constater à la suite de quintes de toux dans la coqueluche.

' the pathogenicity of ordinary, casual, habitual, customary, repeated shaking of infants is generally unrecognized by physicians and parents'

*'hark ye, good parents, to my words true and plain,
when you are shaking your baby, you could be bruising his brain.
So, save the limbs, the brain, event the life of your tot;
By shaking him never, never and not.'* Caffey

Les Japonais considèrent que s'il y a un épanchement péricérébral préexistant, le traumatisme a pu être très léger. Dans la série de 15 HSD de Ikeda, 11 étaient bilatéraux avec une grande disproportion crâniocérébrale. L'auteur japonais conclut que le choc peut être faible s'il existe une collection large préexistante. Il en déduit que le traumatisme est probablement plus fort dans les cas des petits HSD. [42]

Il est probable que certains enfants sont 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. [55]

Howard (Londres), argumente cette prédisposition de certains individus en se basant sur une série de 100 traumatismes crâniens (âge moyen 7,8 mois). 21% des nourrissons d'origine caucasienne contre 80% des nourrissons d'origine non caucasienne présentaient un HSD. Parmi les 28 présentant un HSD, 29% des Caucasiens n'avaient pas de contusion du scalp, contre 80% des non Caucasiens. L'épaisseur de l'HSD dépassait 5 mm chez 29% des caucasiens contre 80% des non Caucasiens. Cette variabilité selon l'ethnie pourrait expliquer cette différence de vue entre les Occidentaux et les Japonais. [26]

En faveur d'un traumatisme violent :

Pour Guthkelch, les secousses qu'il avait décrites en 1971 doivent être violentes et ne peuvent pas être des secousses de jeu. [57]

C'est également l'avis de Carty. [58]

Pour Jarawant, il existe une forte corrélation avec d'autres lésions traumatiques violentes dans le cadre des enfants maltraités. Il conclut qu'un choc violent est nécessaire. [11]

Pour Case, les mouvements de l'enfant lors de jeux 'tossing baby into the air' ne sont pas suffisants. [41]

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 traumatismes accidentels avérés.

Wooley en 1963, présente une série de 140 traumatismes accidentels (TA) (chutes). Les HSD sont très rares ; les hémorragies rétiniennes (HR) à l'examen du fond d'œil (FO) sont constatées dans 2 cas pour lesquels le traumatisme a été particulièrement violent.

En 1969, Kravitz présente une série similaire de nourrissons de moins de 2 ans victimes de TA (chutes de différentes hauteurs), il ne constate qu'un seul HSD. [17]

La série de Helfer en 1977 rapporte 264 chutes de lit (<90 cm) d'enfants de moins de 5 ans. Il ne retrouve que 2 fractures linéaires et minces, et aucune lésion intracrânienne.

La série de Lyons en 1993 décrit une série de 207 chutes de lit à l'hôpital chez des enfants. Elle ne met en évidence qu'une seule fracture du crâne.

Une série prospective de 100 TC (moins de 2 ans, dont 56% non accidentels) de Duhaime en 1992 retrouvait 10 HR dont 9 dans le cadre d'un SBS. Le TA responsable de l'HR était un accident fatal de la voie publique à grande vitesse. [18]

La série de Luerrsen en 1991 portant sur 823 TC retrouve seulement 5 HR dans le cadre de chutes ou d'accidents de la voie publique. [59]

La série de 45 chutes de plus de 3 mètres de Roshkow en 1990 ne retrouvait des lésions cérébrales que dans 19 cas.

La série de 317 chutes de Weber en 1984 ne retrouvait aucun mort si la chute était inférieure à 1,2 mètres.

La série de TC par chute domestique de Nassogne, n'a mis en évidence que 2 cas de lésions intracrâniennes en 15 ans d'accueil d'urgences pédiatriques.

Dans la série de Hobbs, on ne constate aucun HSD dans les 60 TA. [60]

Même s'ils ne peuvent en déterminer le seuil, la plupart des auteurs sont en faveur d'un traumatisme causal violent. [23] [61]

Pour tenter de mettre fin à la controverse, en 1993, l'American Academy of Pediatrics déclare :

"les secousses nécessaires sont assez violentes pour être reconnues comme dangereuses par un observateur"

Traumatismes répétés

Les lésions cérébrales et ophtalmologiques constatées dans le SBS peuvent-elles être le résultat d'un seul épisode de secousses ou sont-elles plus souvent provoquées par des épisodes répétés de secousses ?

Pour Caffey, l'effet cumulatif des secousses modérées répétées est certainement plus grave qu'un unique coup violent sur la tête [5] . Il faut dire qu'il considérait à l'époque que des secousses de jeu pouvaient être responsables de telles lésions.

Pour Pollanen (Ontario, n=21), les secousses sont rarement isolées, même si ce n'est pas nécessaire à la pathogénie. [62]

Le fait qu'un certain nombre de cas de SBS présentent des lésions corporelles d'âges différents est en faveur de cette hypothèse de nécessité de 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. 17 enfants (71%) avaient des signes de maltraitance préalable. 33% avaient des hémorragies intracrâniennes d'âges différents. Parmi les familles ayant plusieurs enfants, 33% avaient un autre enfant maltraité. Dans 2 familles, l'un des membres de la fratrie est mort . Il suppose que la répétition des secousses est un élément important de la pathogénie. [63]

Pour plusieurs auteurs, la présence d'une collection périécérébrale serait le résultat d'un HSD préalable passé inaperçu. Dans cette hypothèse discutée, la grande fréquence des collections périécérébrales hypodenses au scanner dans le SBS, serait un argument en faveur de la répétition des traumatismes. La série prospective de Ewing-Cobbs étudie la présence de ces collections chez 31 SBS versus 29 TA. Les collections périécérébrales ne sont jamais retrouvées dans la série des TA, mais uniquement dans les traumatismes non accidentels (TNA). Pour lui ces différences de présentation entre TA et TNA ne peuvent s'expliquer que par une différence de mécanismes : force linéaire brève de contact contre forces répétitives rotatives. [20]

'Second impact syndrome' :

La répétition des traumatismes pourrait être la cause du pronostic beaucoup plus sévère des TNA par rapport aux TA. Cette conception se base sur la théorie du 'second impact syndrome' : les lésions provoquées par 2 traumatismes à quelques heures d'intervalle sont bien plus graves que leurs effets cumulés, le premier traumatisme induisant une vulnérabilité tissulaire pour le deuxième traumatisme.

Lauer répartit 43 souris dans 3 groupes : contrôle sans impact, 1 impact unique, et 2 impacts à 24 heures d'intervalle. Ce dernier groupe présente des signes plus graves que le deuxième sur des arguments cliniques (déficits) et histologiques (rupture de la barrière hématoencéphalique, lésions axonales diffuses). L'auteur fait une analogie avec les lésions constatées chez les boxeurs. Le premier impact augmente considérablement la vulnérabilité du cerveau [64] .

Kanayama en 1996, arrive aux mêmes conclusions chez le lapin.

Impact direct supplémentaire

Les secousses sont-elles suffisantes pour provoquer les lésions de SBS ou un impact direct supplémentaire est-il nécessaire pour induire des forces de décélération suffisantes pour provoquer la déchirure des veines-ponts ?

Cette question reste également très controversée dans la littérature.

En faveur d'un impact supplémentaire nécessaire :

Pour Duhaime (Philadelphie), un impact supplémentaire était nécessaire dans la pathogénie du SBS. Dans sa série de 1987 (n=48), les lésions provoquées par un choc direct sont rencontrées relativement fréquemment : 63% de lésions du scalp, 25% de fractures du crâne. Ces signes de traumatismes directs ne sont pas constants, toutefois l'auteur affirmait la nécessité de l'impact. [25]

Modèle mécanique :

Duhaime présente un modèle mécanique reproduisant les structures céphaliques et cervicales d'un bébé de 1 mois. L'extrémité céphalique enregistre les forces appliquées au moyen d'un accéléromètre. Les décélérations maximales obtenues sans impact sont de l'ordre de 10 G contre 300-400 G si un impact supplémentaire contre une surface est associé. Pour l'auteur, en 1987, 'shaking alone' est insuffisant [25]. Elle ajoute qu'un plan mou ne provoquant pas de lésions superficielles peut suffire à augmenter considérablement (facteur

50) les décélérations appliquées sur l'extrémité céphalique.

Plus de 10 ans après la présentation de son modèle mécanique, Duhaime modifie sa théorie en affirmant que même si les secousses seules peuvent suffire, les secousses 'habituelles' rencontrées dans les jeux ou dans les chutes de faible hauteur ne sont pas suffisantes pour être responsables des lésions cérébrales. [37]

Contre la théorie de l'impact direct nécessaire :

L'argumentation principale de cette hypothèse repose sur l'absence fréquente de signe extérieur de traumatisme dans une grande proportion des SBS.

Carty et Cory sont en faveur des secousses suffisantes sans impact supplémentaire. [58] [65] [66]

Dans la série de Haviland (n=15), un signe d'impact direct n'est présent que dans 53% des cas, alors qu'il est beaucoup plus fréquent dans les TA. [67]

Dans la série de 28 SBS de Guthkelch, 5 ne présentaient pas de fracture du crâne et aucun signe extérieur de coup. [8]

La série d'Alexander (n=24) retrouve 50% de signes de traumatisme crânien direct. [63]

La série de 28 SBS de Howard (Londres) met en évidence une contusion du scalp dans 50% des cas. Pour lui un impact ne serait pas nécessaire en cas de prédisposition individuelle (20% de lésions du scalp seulement dans la population non caucasienne) mais pourrait être plus indispensable en l'absence d'autres facteurs prédisposants (71% de lésions du scalp dans la population caucasienne de sa série). Il ajoute qu'un certain nombre des cas de TA (série parallèle de 72 cas) n'ont pas de contusion du scalp. [26]

La série autopsique de Hadley (Phoenix) en 1989 sur 6 nourrissons victimes de SBS, ne retrouve qu'une contusion sous-cutanée à l'autopsie. [68]

Pour Case, des signes de traumatisme externe ne sont retrouvés aux autopsies que dans 25 à 50% des cas. [41]

La série autopsique de Geddes (37 cas de moins de 1 an) présente 8 cas de SBS sans aucun signe de choc superficiel. Ces cas a priori sans traumatisme direct ne présentent aucune différence significative par rapport aux autres cas où une lésion de paroi est retrouvée, sur le plan de la gravité des lésions cérébrales. [47]

Modèle animal :

En 1968, une étude chez 50 singes est en faveur de l'hypothèse des secousses suffisantes. Les secousses étaient obtenues en plaçant le singe sur un siège mobilisé par un piston induisant des pics d'accélération de l'ordre de 100 G. 15 des 19 singes avaient un HSD, parmi eux, on retrouvait également 6 contusions cérébrales, 3 contusions pontiques et 6 lésions médullaires. [69]

Collection pericérébrale

Ces collections pericérébrales sont présentées dans la littérature avec différents noms et différentes étiologies. [70] [71]

La terminologie retrouvée dans la littérature est très riche :

" collection sous-durale bénigne du nourrisson, hydrocéphalie externe, pseudohydrocéphalie, mégaencéphalie, hygrome sous-dural, hydrocéphalie communicante bénigne de l'enfant, collection extracérébrale liquidienne hypodense, collection extracérébrale liquidienne du nourrisson, collection extra-axiale bénigne du nourrisson, dilatation bénigne des espaces sous arachnoïdiens du nourrisson, dilatation réversible des espaces sous arachnoïdiens bifrontaux...."

Le cadre nosologique et la physiopathologie, malgré de multiples évolutions, n'ont jamais été éclaircis depuis la première description faite par Dandy en 1914.

Pour Andersson (Suède), ces collections pericérébrales sont le résultat d'un retard de développement de la fonction des villosités arachnoïdiennes au niveau du sinus sagittal supérieur. Dans sa série de 9 cas dont 7 ont été opérés pour macrocânie évolutive et tension de la fontanelle, le suivi à 4 ans est satisfaisant avec un développement normal et des scanners normaux. Un des cas a été exploré par une cisternographie isotopique, mettant en évidence un retard de résorption. [72]

Pour Demaerel, la cause de ces épanchements pericérébraux bénins du nourrisson est inconnue. Il évoque également un retard de maturation des villosités arachnoïdiennes. Il conseille la réalisation systématique d'une IRM dans la surveillance. [73]

Maytal (New York), présente une série de 74 cas de collections pericérébrales. Les signes scannographiques sont : espaces sous arachnoïdiens dilatés au niveau bifrontal, élargissement de la scissure interhémisphérique, parfois légère ventriculomégalie. Ces collections disparaissent le plus souvent dans les 2 ans. [74]

Sur une série de 20 cas, Nishimura (Tokio) constate 17 résolutions spontanées. L'IRM est souvent nécessaire pour éliminer un HSD chronique. [75]

La bénignité de cette entité nosologique mal définie est parfois controversée. Une série de Kendal en 1981 (n=30 'hydrocéphalie communicante bénigne') constatait de nombreux retards mentaux lors du suivi.

Dans toutes les séries, on constate comme pour le SBS une prédominance de garçons dans les mêmes proportions. Cette similitude épidémiologique ne permet pas de dire s'il existe pour autant un lien de causalité (collection favorisant l'HSD ou HSD conduisant à une collection) ou si ces deux phénomènes restent totalement indépendants.

Plets (Belgique), présente une série de 32 cas d'« hydrocéphalie externe » (dont 27 garçons). La réalisation de cisternographies a permis de confirmer une accumulation de LCR dans l'espace sous arachnoïdien dans 28 cas sur 32. On constate alors un retard d'évacuation du produit de contraste. 3 cas étaient en fait des collections sous-durales. Dans le cas restant, le diagnostic d'atrophie cérébrale a été posé devant l'absence de dilatation des citernes de la base. Sur les 28 hydrocéphalies externes confirmées, 13 ont été opérées (mise en place d'une dérivation lombopéritonéale) devant une macrocânie évolutive ou un léger retard psychomoteur. L'auteur conseille cette intervention car il constate une amélioration

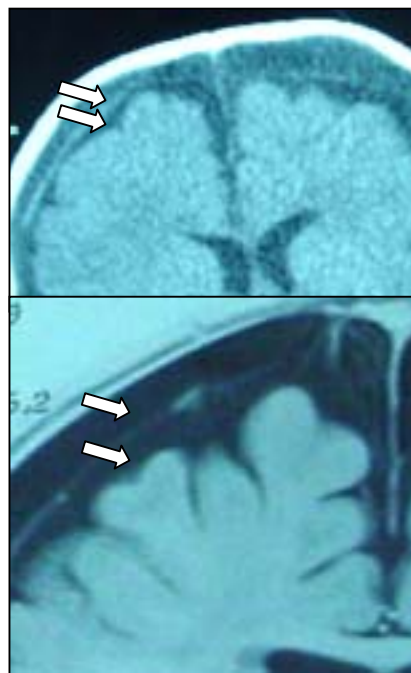


Scanner cérébral :
Élargissement des espaces
sous arachnoïdiens
antérieurs

fonctionnelle et scannographique. Il conseille la réalisation d'une cisternographie ou une scintigraphie intrathécale afin de pouvoir différencier ces hydrocéphalies externes de collections sous-durales ('hygrome sous-dural'). [76]

Aoki (Japon) différencie les saignements sous-duraux des dilatations des espaces sous arachnoïdiens à l'aide de l'IRM. Il présente une série de 16 cas : 8 HSD et 8 collections sous arachnoïdiennes vérifiées chirurgicalement. A l'IRM, l'HSD est plus hyperintense que le LCR, et la position des vaisseaux de la membrane externe de l'arachnoïde permet de trancher quant à la localisation de l'épanchement. Si des vaisseaux sont présents dans l'épanchement, il s'agit d'un HSD. [77]

Une analyse similaire du scanner est proposée par Morota. A partir d'une série de 47 cas de collection péricérébrale, il distingue 3 types d'images sur le scanner injecté. Si les vaisseaux sont au contact du cerveau, il s'agit d'une collection sous-durale; si les vaisseaux sont appliqués contre la table interne du crâne, il s'agit d'une collection sous-arachnoïdienne ; et si les vaisseaux sont situés entre ces 2 dernières positions, il s'agit d'une association de collection sous-durale et de collection sous-arachnoïdienne. Il constate que dans les cas des épanchements mixtes, associant collection sous-durale et collection sous-arachnoïdienne, la partie sous-durale disparaît toujours préalablement à la partie sous-arachnoïdienne. Cette disparition première de la portion sous-durale pour permettre la résorption de l'élargissement des espaces sous-arachnoïdiens fait penser que le mécanisme de l'accumulation de LCR serait une diminution de la résorption, par clivage de l'arachnoïde et de la dure-mère au niveau des granulations de Pacchioni; le retour de l'arachnoïde à la paroi permettrait la remise en



Scanner et IRM cérébral : aspect de double contour : sous-dural et sous-arachnoïdien

fonction de ces territoires de résorption du LCR. Morota ajoute que la disparition de l'espace sous-dural est un signe d'efficacité d'une dérivation sous duro-péritonéale. [78]

Pour Ment, l'étiologie de ces collections est inconnue. Sa fréquence est probablement plus importante qu'on ne le pense, en raison de l'absence fréquente de symptômes. Dans sa série de 18 cas, l'évolution est toujours satisfaisante. L'HSD est un diagnostic différentiel que l'on peut distinguer à l'aide du scanner : les sillons et les citernes de la base ne sont pas élargis dans l'HSD. [79]

Pour Chazal (série n=102), ces collections péricérébrales sont dues à un trouble de la résorption du LCR. La fin de maturation des villosités permettant la résorption du LCR (granulations de Pacchioni) ne survient que vers l'âge de 18 mois. Mais dans quelques cas, ces villosités ne parviennent jamais à maturation. 2 des enfants de la série ont été explorés : leur pression intracrânienne (capteur de pression) était élevée, la cisternographie isotopique montrait un retard de résorption, l'angiographie (en particulier les sinus veineux) était normale, le taux de protéines était élevé en péricérébral alors qu'il était normal dans le LCR prélevé par ponction lombaire. [80]

Facteurs favorisant l'HSD :

En cas de collection péri-cérébrale dite bénigne, la disproportion crâniocérébrale est responsable d'une plus grande mobilité du cerveau dans la boîte crânienne. Cette mobilité pourrait favoriser la déchirure des veines-ponts. Dans cette situation, le traumatisme pourrait être pour certains auteurs, relativement bénin, voire passer inaperçu. Par la suite l'hématome peut grossir de lui-même par resaignement, par effusion hémorragique des veines-ponts ou de la néoangiogenèse de la membrane externe de l'hématome.

Ikeda est en faveur de cette hypothèse. L'existence d'une disproportion crâniocérébrale, rendant vulnérables les veines ponts, serait un facteur favorisant dans la plupart des 15 cas de sa série d'HSD. Il en déduit que les HSD survenant sans collection hypodense préalable sont probablement dus à un traumatisme plus violent. [42]

Strootbandt évoque plusieurs hypothèses sur la physiopathologie de ces 'hydrohématomes' (HSD et épanchement hypodense). Il réalise des électrophorèses sur le liquide de ces épanchements et retrouve dans la plupart des cas les protéines spécifiques du LCR dont le poids moléculaire exclut une simple filtration par le feuillet externe de l'arachnoïde. [81]

Dans un certain nombre de cas, des hématomes sous durax d'apparition brutale contenaient d'emblée des protéines du LCR. Il conclut que ces épanchements péri-cérébraux ('hydrocéphalie ventriculo-sous -arachnoïdienne') existaient avant la constitution de l'HSD. Pour l'auteur, des microtraumatismes pourraient être responsables d'une issue de LCR dans l'espace sous-dural. L'épanchement se constituerait ensuite progressivement par hydrodissection. Il n'évoque pas l'origine de cette hydrocéphalie externe.

Mori (Japon) présente une série de 20 collections péri-cérébrales 'bénignes' du nourrisson. Il faut noter d'une part que dans cet article les signes cliniques présentés dans la série ne sont pas si 'bénins' : crises convulsives, signes d'HTIC, fontanelle tendue, retard de développement psychomoteur. Par ailleurs, l'auteur affirme que ces collections peuvent être responsables d'HSD et conseille une prévention des traumatismes crâniens chez ces nourrissons présentant une collection péri-cérébrale. Il se base sur 3 cas où l'HSD a été constaté après la mise en évidence de la collection. Le premier cas fait une chute à l'âge de 5 mois ; un scanner met en évidence une collection péri-cérébrale ; le scanner de contrôle à 2 semaines retrouve un HSD hyperdense. Le deuxième cas 'bénéficie' de ponctions transfontanellaires répétées pour une collection péri-cérébrale évolutive à l'âge de 6 mois ; pour ce cas, l'auteur admet que l'HSD hyperdense constaté dans les suites pourrait avoir été provoqué par une blessure vasculaire lors des ponctions. Dans le troisième cas, le diagnostic de collection péri-cérébrale n'est pas non plus typique, le scanner faisant le diagnostic ayant été réalisé pour un retard psychomoteur, l'IRM de contrôle 2 mois plus tard met en évidence un HSD. Dans ces 3 cas, le diagnostic d'épanchement péri-cérébral bénin est très discutable. Rien ne permet de dire que ces collections symptomatiques, parfois post traumatiques, ne sont pas des HSD de tonalité hypodense au scanner en raison soit de leur ancienneté, soit de leur association avec du LCR. [82]

La plupart des séries présentant des hydrocéphalies externes insistent sur le caractère bénin de celles-ci. Des saignements ne sont habituellement pas retrouvés dans leur évolution.

Dans cette hypothèse où l'HSD serait favorisé par la présence d'une collection péri-cérébrale, la violence du traumatisme suffisant pour provoquer un HSD devrait être moindre en cas de collection péri-cérébrale. Les autres signes de traumatisme devraient donc être statistiquement moins fréquents lorsque l'HSD se présente au scanner dans un épanchement hypodense. Les fractures du crâne, les contusions sous cutanées, les lésions

parenchymateuses sont-elles moins fréquentes dans les HSD de tonalité mixte au scanner (saignement récent dans une large hypodensité péricérébrale) que dans les HSD uniquement hyperdenses ? Si l'on exclut un mécanisme par suffusion hémorragique (Syndrome de Terson), les hémorragies rétinienne devraient être également moins fréquentes dans les cas d'HSD de tonalité mixte.

Les séries relativement limitées dans la littérature ne répondent pas à cette question.

Le LCR présent dans ces collections a été parfois accusé de perturber la coagulation et de favoriser par ce biais les saignements. Pour répondre à cette controverse, Apfelbaum (New York) réalise en 1974 deux expériences : in vitro, il ne constate pas de modification des paramètres de la coagulation en ajoutant des quantités croissantes de LCR à du sang veineux. In vivo, il ne constate pas de saignement lors de l'injection péricérébrale d'un mélange de sang veineux et de LCR chez le chat. [83]

Collection : conséquence de l'HSD :

Au contraire, certaines théories sont en faveur d'un épanchement secondaire à l'HSD.

Il s'agit alors soit d'un passage à la chronicité d'un hématome sous-dural, soit d'une accumulation de LCR 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 LCR. La diminution de la résorption de LCR peut également être provoquée par la présence de sang dans les villosités arachnoïdiennes comme c'est le cas dans les hémorragies méningées.

Chabrol considère l'épanchement chronique comme un signe de traumatisme ancien. [84]

Ces collections hypodenses sont également considérées comme un antécédent de traumatisme crânien par Dias (New York). Dans sa série de 33 cas de SBS, 5 cas sur les 15 dont une datation du traumatisme était possible, présentaient une collection hypodense et 1 cas présentait une atrophie modérée considérée également par l'auteur comme une séquelle de traumatisme antérieur. En pratiquant des scanners répétés, il constate que le passage de la tonalité hyperdense à la tonalité hypodense est obtenu entre 3 et 12 jours après le traumatisme. Cet article rapporte également le cas intéressant d'un épanchement 'chronique' hypodense qui n'était pas présent sur le scanner réalisé 2,75 heures après le traumatisme, et présent sur le scanner à 17 heures du traumatisme. La présence d'une collection hypodense pourrait n'être qu'une accumulation de LCR rapide à la suite de l'HSD retentissant sur les territoires de résorption. [85]

Vinchon rapporte 7 cas de scanner initial de tonalité mixte dans une série de 18 cas d'HSD dans les suites d'un traumatisme accidentel avéré. [86]

Baraton réalisant des cisternographies sur une série de 26 collections péricérébrales, ne retrouve que des collections localisées dans l'espace sous-dural. Les 12 cas diagnostiqués sur le scanner initial d'hydrocéphalie externe' sont en réalité des collections sous-durales malgré la dilatation des sillons. Pour lui, un traumatisme serait responsable d'une rupture de la membrane arachnoïdienne et d'une issue de LCR dans l'espace sous-dural. Les battements systoliques de la pression du LCR provoqueraient une accumulation et une augmentation de pression du LCR. [87]

C'est la théorie de Hansson évoquée en 1972 : la déchirure de la membrane arachnoïdienne pourrait faire valve et produire une expansion de l'espace sous-dural. [40]

- Certains auteurs décrivent les collections péricérébrales hypodenses constatées au scanner comme des séquelles d'HSD anciens :
- Pour Tsai en 1980, les aspects scannographiques dits d'atrophie cérébrale avec dilatation modérée des ventricules, des sillons et des citernes, pourraient correspondre à des séquelles de contusions minimales mais répétées du SBS.
 - Ewing-Cobbs (Houston ; série de 20 TNA et 20 TA) considère les 7 cas d'atrophie cérébrale et les 3 cas de collection péricérébrale comme des signes de traumatismes précédents. Dans le suivi de sa série, 45% des TNA présenteront une ventriculomégalie 'ex vacuo' contre 0% dans les TA. [88] Dans une autre série prospective comparant 31 TNA et 29 TA, l'auteur ne constate ces collections péricérébrales que dans le groupe non accidentel. [20]
 - Dans la série de 74 cas de collections péricérébrales de Maytal (New York), 8 cas avaient eu un HSD précédemment. Les images étaient comparables à celles décrites dans les hydrocéphalies externes et apparaissaient en 3 à 4 jours après le diagnostic d'HSD. [74]
 - Robertson en 1979, Orrison en 1978, et Mori en 1980 retrouvent dans la ponction du liquide de ces collections, des protéines et des pigments en faveur d'un saignement ancien. [89] [90]
 - Frank décrit une série de 4 SBS dont 2 avec collection péricérébrale hypodense : du sang ou des pigments xanthochromiques étaient retrouvés dans la PL. [53]
 - Pour Chen, les collections sous-durales chroniques sont dues à des HSD anciens et à une réduction du volume cérébral par atrophie séquellaire. [45]
 - Hymel dans sa série de 39 TNA comparés à 39 TA met en évidence une évolution vers un épanchement chronique dans 21% des cas de TNA contre 0% des TA. [91]

II-4 SEMIOLOGIE

Description clinique médicale du SBS

Il n'existe pas de signe clinique pathognomonique du SBS.

La sévérité de la semiologie du SBS est d'une grande variabilité.

Le diagnostic repose sur l'association d'un HSD et l'absence de signes d'un traumatisme violent. Pour certains, le syndrome complet doit comporter des hémorragies rétinienes (HR) au fond d'œil (FO). La description de Caffey était : HSD + HR + pas ou peu de signes externes de traumatisme crânien.

Le tableau clinique est le plus souvent :

- un nourrisson (moins de 2 ans !) entre 2 et 12 mois (cf. chapitre épidémiologie)
- un garçon dans 60 à 75% des cas

Les signes révélateurs sont le plus souvent:

- vomissements (~50%), difficultés alimentaires (fréquents)
- malaises, troubles de conscience (très fréquents)
- crise comitiale, état de mal, hypotonie, coma.
- tension de la fontanelle, macrocranie plus ou moins évolutive.

La réalité de l'épanchement sous-dural était historiquement évoquée par transillumination puis confirmée par une ponction dans le coin externe de la fontanelle (avant le scanner) [40]

Les troubles végétatifs sont fréquents (bradycardie, instabilité tensionnelle, thermique, cardiaque, troubles de l'oculomotricité, pauses respiratoires)

Il existe souvent une pâleur cutanée due d'une part à la déglobulisation (à cet âge les pertes sanguines dans un HSD sont proportionnellement considérables) responsable d'une anémie aiguë, et d'autre part aux phénomènes vasomoteurs secondaires aux malaises.

Atteinte centrale :

On retrouve parfois des troubles respiratoires, des apnées, un syndrome pyramidal avec une hypertonie des membres contrastant avec l'hypotonie axiale.

Une hyperthermie est parfois constatée, éventuellement secondaire à une hyponatrémie de déshydratation.

Le réflexe photomoteur est parfois ralenti. Ce signe, décrit par Kivlin, serait un facteur de risque de mauvais pronostic vital. [92]

Lésions extra-neurologiques :

Il faut rechercher des atteintes extra-neurologiques :

- des antécédents personnels de traumatismes non accidentels.
- des lésions cutanées, plus fréquentes dans les TNA que dans les TA. [19]
- des lésions du scalp
- lésions thoracoabdominales : fractures de côtes, contusion pulmonaire, lésions rénale, splénique ou lésion d'organe creux.
- lésions squelettiques (20% des enfants battus) : ces lésions sont souvent multiples, multifocales.
- une hypotrophie de l'enfant (masse corporelle <-2DS) est exceptionnelle.

Des lésions cutanées d'âges différents sont très évocatrices bien que rarement présentes.

Evolution d'une ecchymose :

Elle est typiquement la suivante :

**J3 ROUGE-BLEU, J5 VIOLET, J8 VERT,
DISPARITION AUX ALENTOURS DE J13.**

Les localisations suspectes sont : la tête, les fesses, les lombes, les poignets, les organes génitaux externes. Des ecchymoses de 'prise' sont parfois constatées au niveau du tronc ou de la face postérieure des bras. [93]

Il est important de prendre des photos de ces lésions cutanées.

Epilepsie :

L'épilepsie est un signe révélateur dans approximativement 65% (Bourgeois, 2001) à 70% (Nassogne, 2001) 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 est constaté dans 25% des cas.

Pour Howard, les crises sont retrouvées dans seulement 41% des cas d'une série de 28 SBS [26], 45% des cas d'une série de 364 SBS [94].

Haviland décrit 80% de crises comitiales à l'admission dans une série de 15 SBS. [67]

EPILEPSIE : 45 A 80 % A L'ADMISSION

Délai d'évolution :

Dans une série regroupant 76 cas pour lesquels l'intervalle entre le traumatisme et l'apparition de symptômes graves était connu, celui-ci était inférieur à 24 heures dans 54 cas (71%), entre 24 et 48 heures dans 15 cas, et de 48 heures dans 7 cas. Concernant les 22 cas pour lesquels l'intervalle a duré plus de 24 heures, 12 enfants avaient présenté des signes moins graves avant la prise en charge, et pour les 10 autres cas la description a été obtenue de l'abuseur qui n'est pas forcément crédible. Dans tous les cas où l'enfant avait été vu par un observateur indépendant, il était décrit comme anormal. [95]

Le délai entre l'apparition des premiers signes et l'hospitalisation est variable. Il peut être le résultat d'un retard à la consultation plus ou moins volontaire, le résultat d'un retard diagnostic de la part des médecins ou le résultat d'un état paucisymptomatique évoluant secondairement vers une aggravation.

Description du contexte

Les circonstances du traumatisme sont très variables. Il est important de savoir interroger précisément les parents et les proches de l'enfant.

On recherche des antécédents familiaux et personnels. Une attention toute particulière est portée sur le lieu de vie de l'enfant et sur son mode de garde:

Vit-il avec ses deux parents ? avec un seul de ses parents ? avec un parent et son nouveau conjoint ? avec une autre personne de la famille ? dans une famille d'accueil ou un foyer ?

Est-il gardé par un parent ? un ami ? par une nourrice agréée ou non agréée ? dans une crèche familiale ou collective ?

Depuis combien de temps l'enfant connaît-il ce mode de garde ?

Dans la série de Sherwood (Boston), 5 des 9 enfants vivaient dans des foyers ou des familles d'accueil. Il évoquait déjà à l'époque la possibilité d'un traumatisme non avoué. [3]

La plupart des études épidémiologiques ne permettent pas de mettre en évidence de facteur de risque socioéconomique ou social du SBS. On ne retrouve pas non plus de facteur ethnique.

Les enfants sont le plus souvent bien nourris et habillés, non négligés. [5]

La plupart des auteurs qui tentent de décrire les circonstances dans lesquelles survient le traumatisme, s'accordent pour dire que les parents sont rarement des monstres. Les parents peuvent 'maltraiter' leur enfant sans être nécessairement mauvais ou atteints mentalement.

Kempe déclare en 1971 :

"Un de nos concepts clés est que l'amour et la haine vont ensemble, et qu'il est possible d'avoir les sentiments les plus tendres et les plus chaleureux envers un bébé et d'être extrêmement en colère la minute suivante. Cette situation de colère des parents et même de haine est si courante qu'il est surprenant qu'il n'y ait pas plus de bébés battus et qu'ils soient si peu. Heureusement, il y a de nombreuses soupapes de sécurité qui préviennent la maltraitance dans la plupart des situations" [14].

Un retard à la consultation est parfois constaté de la part des parents. Ce retard est plus un déni de l'événement en cause qu'une crainte de la découverte de la maltraitance par le médecin. Les parents à la consultation restent souvent très concernés par les soins de l'enfant. En effet, le plus souvent le déni du parent abuseur est sincère et dû à un refoulement psychologique [4].

Cette présentation (parents ayant des sentiments normaux envers leur enfant et manifestant des réactions d'inquiétude adaptées à la situation d'urgence) rend le diagnostic de maltraitance difficile. Tous ces cas (majoritaires) où la maltraitance n'est pas une évidence au simple interrogatoire initial des parents, se situent dans ce que Kempe appelle : 'the grey area of the diagnosis of the battered child'. [14]

Le spectre de la maltraitance est large : de l'enfant battu à la maltraitance passive.

On recherche à l'interrogatoire des difficultés récentes dans la famille, lors de la grossesse, un déménagement récent.

Il est important également de rechercher des difficultés entre les parents et l'enfant, avouées ou constatées. La plupart des situations de violence physique ont débuté par des violences psychiques.

Pour King, 60% des cas de sa série présentaient des antécédents de maltraitance. Un signalement avait été réalisé dans 22% des cas [94].

L'interrogatoire s'intéresse également à la notion d'un traumatisme récent. Dans la majorité des cas, on ne retrouve pas de traumatisme ou bien un traumatisme bénin. On fait préciser le mécanisme, la date et l'heure. On retrace toute la chronologie de l'apparition des signes cliniques et on recherche les explications de leur éventuelle négligence.

II-5 BILAN PARACLINIQUE

Scanner

Le scanner cérébral est un des examens incontournables de la prise en charge initiale de ce syndrome. Il permet souvent de faire le diagnostic du syndrome. Il met en évidence l'hématome sous-dural .[96] [97] [98]

D'autres lésions intracrâniennes ont été décrites dans le SBS : hémorrhagie méningée (31% des cas pour Reece [19]), contusion cérébrale, œdème cérébral et lésions axonales diffuses. Par ailleurs il ne faut pas oublier que des bébés secoués peuvent avoir un scanner cérébral normal.

Le sang au scanner est le plus souvent hyperdense du 1  au 5  jour, isodense du 7  au 20 , hypodense au delà de 20 jours. [73] Ces notions sont modul es par la présence de LCR.

L'examen doit être répété pour évaluer l'évolution de l'HSD, de sa taille et de sa densité.

L'injection de produit de contraste peut permettre pour certains d'obtenir un argument supplémentaire dans la datation de l'hématome. La vascularisation de la membrane interne de l'HSD se constituerait en 7 jours d'évolution.

Bilatéralité de l'HSD :

Dans la série hétérogène de Sakka (HSD de diverses étiologies)  tudiant l'efficacité de la dérivation sous-duro-péritonéale, l'HSD était bilatéral dans 83% des cas . [27]

Différence HSD non accidentel et accidentel :

Di Scala rapporte une large série de traumatismes crâniens chez l'enfant de moins de 5 ans. Un HSD était présent dans 68% des traumatismes non accidentels (TNA) contre seulement 23,5% des traumatismes accidentels (TA) [32] .

La comparaison en aveugle de 39 scanners de TNA et de 39 scanners de TA a permis de mettre en évidence des différences significatives. Dans les cas de TNA, l'incidence des HSD, des hémorrhagies interhémisphériques (44% pour les TNA versus 5% pour les TA), des épanchements hypodenses associés (21% versus 0%), d'un œdème des noyaux de la base (13% versus 0%) est plus importante que dans les cas de TA.

Toutefois, il n'existe aucun signe scannographique spécifique permettant d'affirmer un TNA. [91]

Une étude similaire en aveugle réalisée par Ewing-Cobb compare les scanners de 31 TNA et 29 TA. L  encore, les résultats mettent en évidence une plus grande fréquence des HSD et des hématomes interhémisphériques. Les épanchements 'chroniques' hypodenses ne sont présents que dans le groupe des TNA. Les hématomes intracérébraux et les fractures du crâne sont plus fréquents dans les TA. Les ischémies et les oedèmes sont présents dans une même proportion dans les 2 groupes. [20]

Pour Dias, le scanner doit être renouvelé lors de l'hospitalisation dans le but de dater les lésions en fonction de leur évolutivité. Il constate un passage de la tonalité hyperdense à la



Scanner cérébral :
HSD droit tonalité mixte

tonalité hypodense dans un délai de 3 à 12 jours après le traumatisme. [85]

Il faut rechercher des saignements au niveau de la jonction cortico-sous-corticale (cf chapitre lésions parenchymateuses p. 21). [41]

La présence d'une hémorragie intra-ventriculaire est le signe d'un traumatisme violent.

Un HSD interhémisphérique associé à un 'reversal sign' (hypodensité des 2 hémisphères avec apparente hyperdensité des thalamus, pallidum et cervelet) est très suggestif d'un SBS. [52]

On examine également le crâne à la recherche de fractures (cf chapitre radiographie p.41) et les tissus sous-cutanés à la recherche d'un hématome sous galéal, d'un œdème localisé des tissus en faveur d'un traumatisme par impact direct récent.

Des hémorragies rétiniennes profuses associées à un rétinoshisis peuvent parfois être visibles sur le scanner.

Le scanner peut ne pas visualiser un HSD de petite taille contre la table interne, au dessus ou en dessous du cerveau. Un scanner normal ne doit donc pas éliminer un cas de SBS. [45]



Hémorragie intraventriculaire

Fond d'œil

L'association d'hémorragies rétiniennes (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.

La présence d'HR en cas d'HSD serait très évocatrice d'un TNA. Il ne s'agit pas d'un signe pathognomonique mais seulement très évocateur à confronter au reste de l'observation.

Pour la plupart des auteurs, les HR ne sont qu'un élément concourant au diagnostic mais non indispensable. Certains auteurs toutefois considèrent que la présence d'HR est nécessaire au diagnostic de SBS.

Réalisation du fond d'œil :

Un fond d'œil (FO) doit impérativement être réalisé lorsqu'il existe une suspicion de SBS. [99]

Il doit être réalisé au mieux par un ophtalmologiste entraîné à l'ophtalmoscopie chez le nourrisson dans ce contexte. [44] [23] [100]

Morad montre que le taux de faux négatif est de 13% lorsque le fond d'œil est réalisé par un médecin non habitué. [101]

L'examen doit être réalisé dans les meilleures conditions possibles :

- dilatation pupillaire maximale
- blépharostat
- ophtalmoscopie indirecte (certaines hémorragies relativement caractéristiques du SBS se situent en périphérie de la rétine) [44] [102] [103]

Certains conseillent l'utilisation systématique d'un verre de contact permettant de bien voir la périphérie de la rétine.

Il est possible que la technique d'exploration à la recherche de ces HR influe sur les incidences de celles-ci dans les différents articles de la littérature.

Résultats de l'examen du fond d'œil :

Il existe plusieurs types de lésions rétiniennes décrites dans le SBS. Aucune n'est spécifique du SBS.

Les HR sont possibles dans toutes les couches de la rétine (plus souvent dans la couche superficielle et sous la couche sensorielle).

Les HR extensives sont très suggestives de SBS. Il s'associe parfois plusieurs types d'HR : flammèches, perles jacobines (bombant dans le vitré, taille inférieure au diamètre d'une papille), placard, rétinosischisis. L'importance de ces hémorragies serait corrélée aux lésions intracrâniennes [104] [105] [106].

Elles sont le plus souvent localisées au pôle postérieur, même si la localisation en périphérie est plus évocatrice de SBS. [107]

Les HR sont souvent bilatérales.



Fond d'œil : Hémorragies rétiniennes

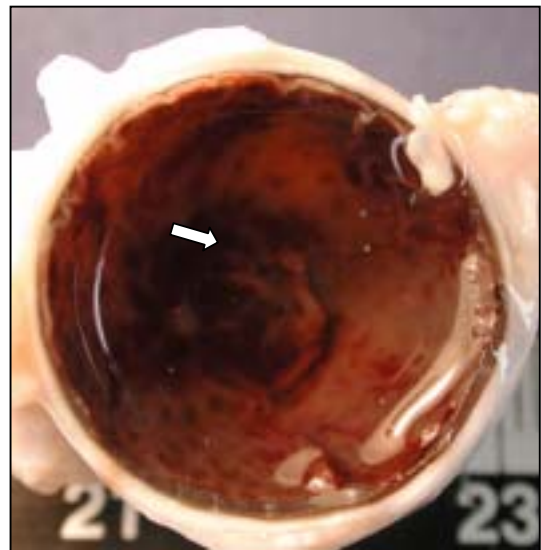
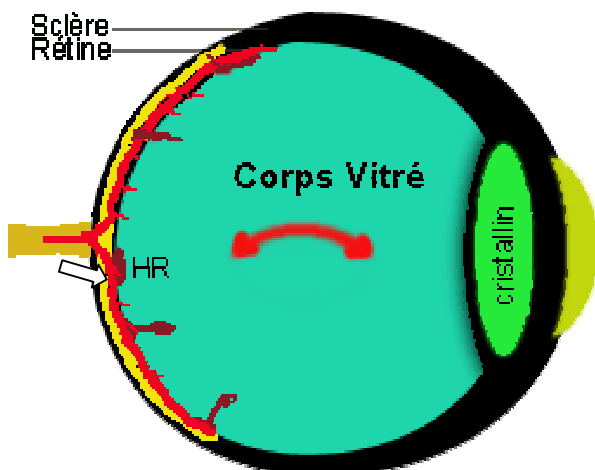
On rencontre parfois des HR entourant la macula. Ces hémorragies circulaires de la macula sont dues à la fixation du vitré à la rétine à cet endroit. Ce signe est très évocateur de SBS. Il est en faveur du mécanisme physiopathologique par traction du vitré.

On recherche des hémorragies d'âges différents en faveur de la répétition des traumatismes.

On examine le vitré à la recherche d'une hémorragie intra-vitréenne.

Pour Lancon, une hémorragie intra-vitréenne nécessite au minimum 48 heures pour se constituer à la suite d'un traumatisme. [34]

Il faut rechercher par ailleurs des lacérations des paupières, ecchymoses, hématome orbitaire, luxation du cristallin, lésions cornéennes, hémorragies sous conjonctivales. [73]



Vue autopsique de la rétine postérieure : nappes hémorragiques

Physiopathologie des hémorragies rétiniennes :

Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été avancées concernant la survenue des HR dans le SBS :

- Hyperpression veineuse rétinienne. [41]
- Extravasation du sang sous-arachnoïdien. (Syndrome de Terson) Mais parfois il n'existe pas de continuité entre l'hématome intracérébral et l'origine des nerfs optiques.
- Traction des vaisseaux rétiens au niveau de l'interface avec le corps vitré. C'est cette dernière hypothèse qui semble être la plus probable.

Fréquence des Hémorragies rétiniennes dans le SBS : (sensibilité)

La série de Rosenberg en 1913, retrouvait un tiers d'HR.

Pour Kahn (Paris), 77% d'une série de 241. [108]

Pour Sherwood (Boston), 57% d'une série de 7. [3]

Pour Duhaime (Philadelphie), 65 à 95% des enfants de sa série. [37]

Pour Jarayant, 80% d'une série de 33. [11]

Pour Ewing-Cobbs (Houston), 70% d'une série de 20 TNA. [88]

Pour Feldman (Washington), 72% d'une série de 39 SBS. [109]

Pour Dashti (Cleveland), 53% d'une série de 38. [21]

Pour Reece, 33% d'une série de 54. [19]

Pour Howard (Londres), 55% d'une série de 20. [26]

Pour Geddes, 70% d'une série autopsique de 37 SBS. [47]

Pour DiScala, 27,8% d'une série hétérogène (enfants de 0 à 5 ans) . [32]

Pour Nassogne, 80% d'une série de 37 (souvent massives et bilatérales). [28]

Pour Frank, 100% d'une série de 4. Dans tous les cas, les HR étaient extensives. [53]

Pour Case, on retrouve des HR dans 70 à 85% des cas, souvent bilatérales et extensives vers la périphérie. [41]

Luerssen présente une série multicentrique de 811 traumatismes crâniens de l'enfant dont 506 ont moins de 4 ans. Il retrouve 26 HR parmi ces 506 enfants. Dans ces 26 HR, 22 (85%) sont des TNA ayant le plus souvent moins de 1 an. [59]

HEMORRAGIES RETINIENNES ET SBS : 33 A 85 %

Fréquence des hémorragies rétiniennes dans les traumatismes accidentels :

Les hémorragies rétiniennes sont plutôt rares dans les accidents avec traumatisme avéré.

Lorsqu'elles sont retrouvées, il s'agit le plus souvent d'un traumatisme d'une grande violence (Accidents de la voie publique à grande vitesse en particulier) ; les lésions corporelles associées sont alors très graves, souvent fatales. Le tableau clinique est donc incomparable à celui d'un SBS.

La série prospective de Duhaime étudie 100 cas de traumatismes crâniens chez l'enfant de moins de 2 ans. Parmi les 44 cas de TA avérés, elle ne retrouve qu'un seul cas d'HR (AVP à grande vitesse) ; le groupe de 24 SBS présente 9 cas d'HR. [18]

La série de Dashti (n=68 TA de moins de 2 ans) ne retrouve aucune HR. [21]

La série d'Ewing-Cobbs, ne retrouve aucun cas parmi ces 20 TA. [88]

La série de Reece, retrouve 2% d'HR. [19]

La série de DiScala 0,07% d'HR dans une large série. (toujours pour des traumatismes majeurs) [32]

La série de Elder ne retrouve aucune HR dans une série de 25 TA chez l'enfant (seulement 4 cas ont moins de 2 ans). [110]

La série de 54 cas de Schloff ne retrouve que 2 cas (1,5%) d'HR : un cas avec une hémorragie ponctiforme et un cas dans un contexte d'accident de voiture. [111]

Johnson, retrouve 1,4% d'HR dans une série de 140 TA. Les 2 cas de HR retrouvés avaient été victimes d'AVP très violents. Dans un sous-groupe de 70 cas pour lesquels des chutes avaient provoqué une fracture du crâne ou un HSD, aucune HR n'était retrouvée. [112]

La série de Dhellesmes (Lille 2000) retrouve 3 HR dans un groupe de 14 AVP, et aucune HR dans un groupe de 28 cas de chute de plus de 1,5 mètre. Aucune HR profuse n'a été mise en évidence alors qu'elles l'étaient dans les SBS. Ces 3 HR étaient toujours limitées au pôle postérieur et étaient bilatérales dans un seul cas.

Kempe précise que la présence d'HR peut être à elle seule une manifestation isolée de SBS. L'absence de saignement serait alors une variante du SBS. [113]

HEMORRAGIES RETINIENNES ET ACCIDENT : 0 A 1,5%

Hémorragies rétiniennes et réanimation cardiorespiratoire :

Kanter (New York) rapporte une série de 54 cas de réanimation cardio-respiratoire. Dans 9 cas il s'agissait d'un arrêt cardiaque à la suite d'un traumatisme. Parmi ces 9 cas, il retrouve 5 cas d'HR (4 SBS et un enfant renversé par une voiture). Parmi les 45 cas non traumatiques, il ne retrouve qu'un seul cas (2%) d'HR (arrêt cardiaque à la suite d'une épilepsie chez un enfant de 1,5 an) [114]

Pour Demaerel, les convulsions et la réanimation cardio-pulmonaire causent rarement des HR. [73]

La série de Odom rapporte un seul cas d'HR sur 43 réanimations cardio respiratoires prolongées chez l'enfant. L'enfant avait une thrombopénie associée. [115]

Par le même mécanisme de compression thoracique, la kinésithérapie respiratoire a déjà été mise en cause dans la présence d'HR, mais aucune étude prospective n'a été réalisée pour évaluer cette hypothèse.

Hémorragies rétiniennes et accouchement :

Des HR pourraient être présentes dans 15% des accouchements par voie basse et 1% des césariennes. Pour Baum, elles seraient présentes dans 40 % des accouchements par voie basse (Baum, 1970).

Il s'agit alors d'une rétinopathie de Purtscher (HR pas stase veineuse lors de compressions thoracique ou abdominale) (pétéchies périveineuses.)

Besio (Uruguay) décrit une série prospective de 234 nouveaux-nés ayant reçu un examen du FO. Il distingue 2 groupes : 1 groupe de nouveaux-nés pour lesquels il existe chez eux ou chez la mère une pathologie susceptible de favoriser les HR (n=69), il retrouve alors 32% d'HR ; et un groupe de nouveaux-nés dit 'normaux', il retrouve alors 38% d'HR. (la différence n'est pas significative). Il constate légèrement plus d'HR dans les voies basses spontanées que dans les voies basses instrumentales (utilisation de forceps) (non significatif). Une HR n'est retrouvée que dans un cas des 38 césariennes. Lorsque ces HR existent, l'auteur étudie la persistance de celles-ci dans le temps. Il constate qu'elles disparaissent progressivement en fonction de leur taille initiale. A 28 jours d'évolution, 97% des HR ont disparu ; à 35 jours, aucune HR ne persiste. Ces constatations permettent d'affirmer que les HR constatées chez un nourrisson de 5 semaines ou plus ne peuvent être attribuées à l'accouchement. [116]

Pour Kivlin (Milwaukee), les HR constatées chez les nouveaux-nés disparaissent dans les 3 premières semaines de vie. [117]

Pour Lancon, les HR post-traumatisme obstétrical disparaissent en moins de 6 semaines. [34]

<p style="text-align: center;">HEMORRAGIES RETINIENNES ET ACCOUCHEMENT : DISPARITION CONSTANTE AVANT 6 SEMAINES</p>

Autres Diagnostics différentiels des hémorragies rétiniennes :

On rencontre également des HR dans les pathologies suivantes :

- embolie graisseuse dans des fractures osseuses importantes (exsudat hémorragique)
- HTA sévère
- endocardite
- septicémie
- pathologie de la coagulation

Ces diverses pathologies sont responsables de signes majeurs qui ne peuvent pas s'intégrer dans le tableau clinique d'un SBS.

Radiographies du squelette

La radiographie du squelette 'corps entier' est également un examen paraclinique incontournable dans le bilan d'un SBS.

La problématique concernant les fractures osseuses se situe à deux niveaux :

- Existe-t-il une ou plusieurs fractures du crâne, et leur description est-elle compatible avec l'éventuel traumatisme crânien décrit ?
- Existe-t-il des fractures sur le reste du corps en faveur d'un autre traumatisme ?

Réalisation de l'examen :

La réalisation de cet examen ne doit pas nécessairement être obtenue en urgence.

Il ne faut pas chercher à obtenir le corps entier sur un seul cliché, car il ne serait alors pas possible de disposer de bonnes incidences. Il faut réaliser plusieurs incidences par segment osseux.

Il est nécessaire de renouveler les clichés 2 à 3 semaines après les premiers en cas de doute. Certains auteurs proposent même de le faire systématiquement afin de déceler l'apparition d'un cal osseux. [23] [73] [52]

Fractures du crâne :

Les fractures du crâne sont mieux décelées par les radiographies standards que par le scanner (même en fenêtre osseuse) [37]

Les fractures du crâne accidentelles chez le jeune enfant sont rares en raison de l'élasticité de l'os. Quand elles surviennent, il s'agit le plus souvent d'un traumatisme violent (chute de plus de 1 mètre), et la description est souvent celle d'une fracture simple, unique, unilatérale, souvent pariétale, non déplacée, sans élargissement du trait, ne croisant pas de suture.

Au contraire, les fractures suspectes de TNA peuvent être des fractures médianes, occipitales (extrapari tales), multiples, bilatérales, complexes (stellaires), croisant des sutures, diastasiques.

Toutefois, ces critères radiographiques ne sont pas spécifiques. Même si ce n'est pas la plus typique, la fracture simple et non diastasiq e reste la plus fréquente dans les TNA.

La datation des fractures du crâne est difficile car il n'y a pas de formation de cal de réparation.

Incidence des fractures du crâne :

La série de Helfer rapporte une série de 264 chutes de lit à l'hôpital (chute <90 cm) chez des enfants de moins de 5 ans. Il ne retrouve que 2 fractures linéaires et minces. (Helfer, 1977)

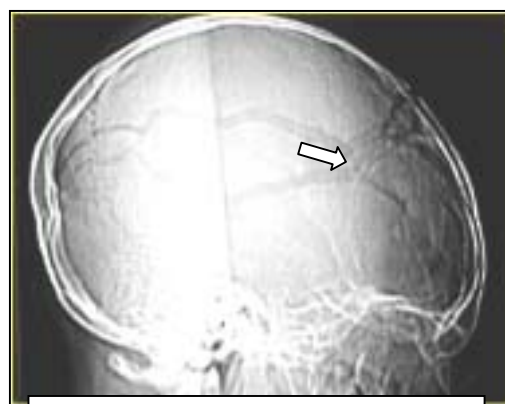
La série de Guthkelch, (n=28 SBS) retrouve 28,5% de fractures du crâne. [8]

La série de Merten, retrouve 34% de fractures du crâne. [118]

La série de Duhaime de 1987 (n=48), retrouve 25% de fractures du crâne. [25]

La série de Hoppe-Hirsch Renier, (n=117) retrouve 4,2% de fractures du crâne. [28]

La série de Ebbin (Los Angeles), 50% d'une série de 6 SBS. [15]



Radiographie du crâne de profil :
fracture stellaire de la voûte

La série de Nassogne (2000), retrouve 30% de fractures du crâne dans une série de 37 SBS. Une large série de TA par chute domestique estime l'incidence des fractures du crâne à 6-7%. De plus, les fractures sont alors linéaires, essentiellement pariétales, sans enfoncement, de largeur inférieure à 3 mm. Les lésions intracrâniennes associées sont exceptionnelles : 2 cas en quinze ans aux urgences pédiatriques de l'hôpital.

La série de Hobbs (Leeds) rapporte une série de 89 fractures du crâne chez des enfants de moins de 2 ans. Dans le groupe de SBS (n=29) seulement 20,6% des fractures sont simples et linéaires, contre 91% dans le groupe des TA (n=60). La fractures dans le cadre des TNA sont multiples, complexes, déprimées, larges, croissantes, croisant une suture. Les chutes accidentelles ne provoquent pas de fracture en dessous de 1 mètre. Dans aucun des cas de TA, la fracture n'était associée à un HSD. [60]

Fractures squelettiques :

Y a-t-il une cohérence entre le mécanisme allégué du choc et le type de fracture ?

Théoriquement, les chocs directs provoquent plus volontiers des fractures de type transverse et les traumatismes indirects (traction ou contrainte sur le membre), plus volontiers des fractures de type spiroïde. Chez le nourrisson qui ne marche pas, les fractures diaphysaires transverses sont donc exceptionnelles en cas de TA.

Les fractures de TNA sont typiquement épiphysaires ou métaphyso-épiphysaires. Pour certains auteurs, cette situation est quasiment pathognomonique car presque irréalizable accidentellement à cet âge ! On constate alors un liseré clair métaphysaire (désolidarisation du cartilage de conjugaison avec l'os métaphysaire) . On parle d'arrachement en coin (un morceau de métaphyse se sépare) si le liseré clair est limité, ou d'anse de seau si le liseré dépasse un quart de la plaque de croissance.

Si ces fractures métaphyso-épiphysaires sont les plus classiques, les fractures diaphysaires restent beaucoup plus fréquentes (4 fois plus selon certains auteurs).

Les localisations les plus évocatrices sont : les genoux, les chevilles, les coudes.

Il peut y avoir un saignement sous-périosté qui s'ossifie secondairement. On constate alors à distance un élargissement de la silhouette métaphysaire (épaississement cortico-périosté).

A plus long terme on peut constater une inégalité de longueur des membres, en cas de lésions importantes du cartilage de conjugaison.

Pour certains, la fracture de clavicule classiquement décrite comme bénigne chez le nourrisson serait en fait relativement suggestive de TNA.

Les fractures rachidiennes sont rares [52] . Des fractures des doigts sont décrites dans ce contexte.

Les fractures de côtes accidentelles chez le nourrisson sont exceptionnelles en raison de la très grande compliance de la cage thoracique.

Les fractures de côtes sont rares à la suite d'une réanimation cardio-pulmonaire.

La pression des mains sur le thorax lors des secousses, peut être responsable de plusieurs fractures de côtes, au niveau des arcs postérieurs principalement. En effet, en cas de



compression latérale l'énergie des forces est absorbée dans les portions antérieures et postérieures des côtes réalisant des fractures postérieures . En cas de compression antéropostérieure, les forces sont absorbées dans la portion externe des côtes réalisant des fractures externes.

Par ailleurs, les radiographies peuvent mettre en évidence dans ce contexte des signes de carences alimentaires : rachitisme, scorbut ..

La datation des fractures ne peut pas être précise : d'une manière générale, on constate à la suite d'une fracture :

- normalisation des tissus mous : 2-10 j
- ossification sous-périostée débutante : 4-21 j
- émoussement de la ligne de fracture : 10-21j
- cal mou : 10-21j
- cal dur 14-90j
- remodelage complet 3-24 mois

Incidence des fractures squelettiques dans la littérature :

La série de Feldman, (n=39 SBS) retrouve 51% de fractures squelettiques. [109]

La série de Merten, retrouve 55% de fractures squelettique dont 19% de fractures de côtes.

Les fractures sont multiples dans 54% des cas [118] .

La série de Hoppe-Hirsch-Renier (NEM, 2000), (n=117) retrouve 6% de fractures de côtes. [28]

La série de Nassogne (2000), retrouve 25% de fractures dans une série de 37.

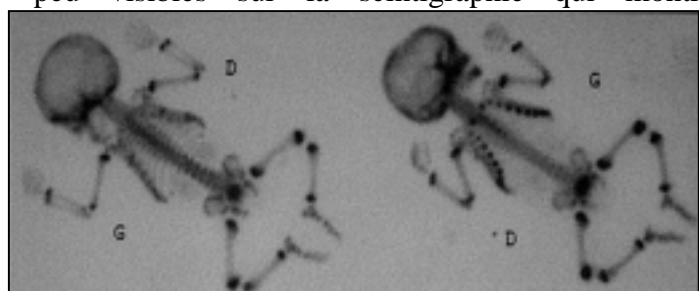
La série de Ebbin (Los Angeles), retrouve 83 % de fractures dans une série de 6. [15]

Scintigraphie

La rentabilité de la scintigraphie dans ce contexte est très discutée dans la littérature.

En théorie, elle montre des 'hot spots' de fixation au niveau des débuts de consolidation de fractures et au niveau des hématomes sous périostés en cours de résorption.

Mais les fractures dans les SBS, comme nous l'avons vu, sont souvent proches des cartilages de croissance et donc peu visibles sur la scintigraphie qui montre physiologiquement des fixations au niveau de ces régions à fort métabolisme cellulaire. Au mieux, il est possible de mettre en évidence une différence de fixation en comparant les 2 côtés. Pour éviter les faux positifs, il est nécessaire de positionner chaque membre de manière identique par rapport à la gamma caméra.



Scintigraphie osseuse

Pour Merten, l'exceptionnelle rentabilité de la scintigraphie dans ce contexte, ne justifie pas le risque de cet examen invasif et irradiant. [118]

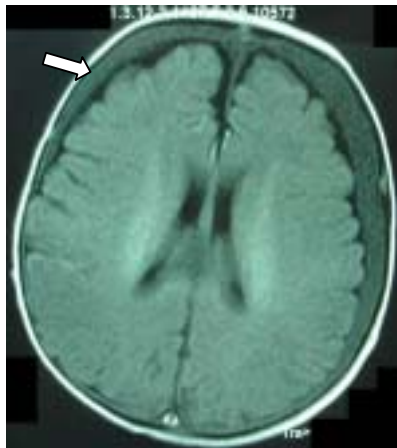
Carty, dans sa revue de littérature concernant l'imagerie des SBS ne conseille pas la réalisation systématique d'une scintigraphie. Quand elle est réalisée elle doit utiliser un collimateur de haute définition. [52]

IRM cérébrale

A l'heure actuelle, l'IRM cérébrale n'est pas considérée comme un examen systématique dans le bilan du SBS.

Sa meilleure sensibilité à déceler un saignement hémisphérique reste discutée (par contre sa sensibilité pour les saignements de la fosse postérieure souvent mal décelés au scanner, est incontestable). [119] [120] [121]

L'IRM cependant permet probablement d'obtenir plus d'informations concernant la chronologie des saignements. Dans ce domaine, si la datation reste très imprécise, l'IRM permet plus aisément la mise en évidence d'hématomes d'âges différents. [50]



IRM T1 : épanchement sous-dural de signal différent du LCR

Cet examen est également considéré comme contributif dans les cas douteux pour différencier un HSD d'une collection péri-cérébrale non hémorragique. [122]

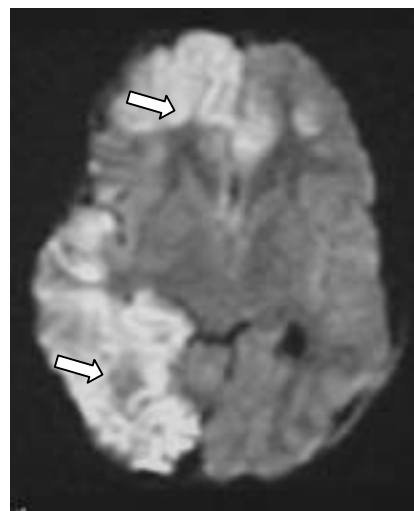
Les possibilités de visualisation multiplanaire de l'IRM permettent parfois de mieux apprécier le volume et l'évolution des hématomes du vertex.

L'amélioration des images IRM et surtout l'apparition grâce aux champs magnétiques intenses, de nouvelles séquences ayant une sensibilité plus importante vis à vis des saignements sont à prendre en compte. On utilise ainsi des séquences de susceptibilité magnétique comme d'écho de gradient, le FLASH (Fast Low Angle Shot), qui permettent de bien visualiser les saignements et en particulier les suffusions intraparenchymateuses.

Pour Chen, l'IRM est plus sensible sauf dans le cas des hématomes suraigus. En effet, le sang est encore chargé dans les premières heures, d'oxyhémoglobine ; le signal est alors iso-intense en T1 et très légèrement hypointense en T2 et la différenciation avec le cortex est parfois impossible pour les saignements minimes. [45]

L'IRM est plus sensible également pour la mise en évidence des ischémies cérébrales [123]. L'utilisation des séquences de perfusion et diffusion dans ce contexte est à l'étude [121]. L'œdème cérébral est également mieux visible avec l'IRM, même si l'œdème cérébral est moins visible chez l'enfant en raison de la grande quantité d'eau dans le cerveau immature du nourrisson.

L'IRM permet de mettre en évidence des dépôts d'hémosidérine au niveau de la jonction substance blanche / substance grise, évoquant un saignement intraparenchymateux traumatique ancien. Ces dépôts ne sont habituellement pas mis en évidence sur les parois de l'espace sous-dural car ce dernier est très peu pourvu en macrophages, et les capacités de fixation de l'hémosidérine par phagocytose y sont donc très faibles. [45]



IRM de diffusion : Ischémie hémisphérique droite étendue

Certains auteurs conseillent une IRM post mortem avant l'autopsie. Cette imagerie serait pour Hart plus sensible dans la détection des HSD, des HSA et des traumatismes extra-crâniens [124].

De nombreux auteurs conseillent l'utilisation de cet examen.

Duhaime le considère comme utile et elle recommande l'utilisation des séquences d'écho de gradient. [37]

Pour Chabrol, l'IRM permet effectivement d'affirmer la présence de saignements d'âges différents. Elle doit être réalisée quelques jours après le scanner. [84]

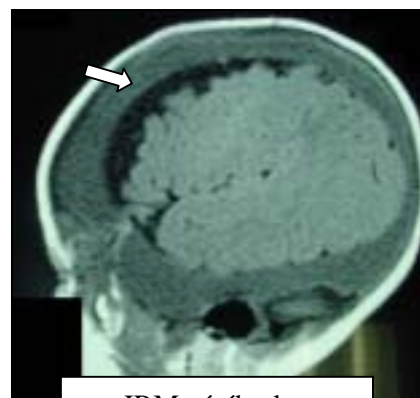
Pour Adamsbaum, les capacités de datation de l'IRM sont plus précises que celles du scanner.

Pour Demaerel, l'IRM est indispensable. [73]

Evolution du signal d'un HSD à l'IRM :

- <u>suraigu</u> :	0-3h	isoT1	leger hypoT2	hypoGRE	(oxyHb)
- <u>aigu</u> :	<3j	hypoT1	hypoT2	hypoGRE++	(desoaxyHb)
- <u>subaigu précoce</u> :	3-7j	hyperT1	hyperT2 (bordure)	hypoGRE++	(metHb intracellulaire)
- <u>subaigu tardif</u> :	7-21j	hyperT1	hyperT2	hypoGRE	(metHb extracellulaire +eau libre)
- <u>chronique</u> :	>21j	iso/hypoT1	hyper/hypoT2	hyper flair	(protéines)

La désoxyhémoglobine (HSD aigu) et la méthémoglobine intracellulaire (HSD subaigu précoce) ont perdu un électron par rapport à l'oxyhémoglobine. Cette perte de charge négative des atomes est responsable d'une accélération de la relaxation protonique sous l'effet du champ magnétique et donc d'une perte de signal sur les séquences longues (T2) et a fortiori sur les séquences de susceptibilité magnétique (Echo de gradient). Pour ces mêmes raisons, la perte de signal n'est pas visible sur les séquences rapides (FSE: Fast spin écho)



IRM cérébrale :
début d'hypersignal

Par la suite, le passage en extracellulaire de la méthémoglobine (lyse cellulaire) et l'adjonction d'eau libre dans l'HSD, sont responsables d'une augmentation du temps de relaxation, visible d'abord par un hypersignal T1 commençant en bordure de l'hématome (centre iso, cadre hyperT1) puis progressivement un hypersignal T2 commençant également en bordure.

A la phase chronique, les signaux T1 et T2 se normalisent (LCR). Un hyper signal persiste longtemps sur les séquences FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) et densité de protons, en raison de la teneur en protéines dans la collection sous-durale plus élevée que dans le LCR.

IRM cervicale

Incidence des lésions cervicales :

Un certain nombre de séries décrivent, quand elles les recherchent, des lésions au niveau cervical, médullaire ou perimédullaire.

On retrouve des contusions médullaires, des contusions du bulbe et de la jonction bulbomédullaire, des hématomes sous-duraux et extraduraux cervicaux, des ruptures du ligament atloïdo-occipital...

Le mécanisme de secousses, appliquant sur la région cervicale des contraintes importantes, est compatible avec ces lésions.

Duhaime conseille une dissection précise de la région cervicale lors des autopsies, les lésions se situant le plus souvent aux étages C1 à C4. [37]

Gleckman rapporte un cas de SBS âgé de 2 mois, présentant des HR sans signe de traumatisme direct. L'autopsie a mis en évidence des hémorragies des ligaments épineux du cou et des muscles du cou, des hématomes periadventitiels des 2 artères cervicales de C1 à C4 avec une diminution de la lumière de ces artères responsable d'une ischémie de la partie antérieure de la moelle, du tronc et du cervelet. [125]

La série autopsique de Geddes (n=37), retrouve 31% de lésions de la moelle cervicale. Pour lui, ces lésions sont partiellement responsables du pronostic et des apnées dans ce contexte. Le mécanisme est probablement une hyperextension du cou.[47]

La série de Hadley (Phoenix), met en évidence des lésions cervicales dans 5 cas des 6 autopsies pratiquées(83%). Il retrouve 5 HED cervicaux dont 4 sont associés à un HSD et une contusion médullaire cervicale.[68]

Pour Wilkins, le pronostic est probablement aggravé par la présence fréquente de ces lésions médullaires. [44]

L'étude chez le singe réalisée par Ommaya (n=19) retrouvait 6 lésions médullaires cervicales et 3 lésions du pont à la suite de secousses de 100 à 200 G sans traumatisme direct. [69]

Sensibilité de l'IRM :

L'IRM cervicale pourrait-elle, dans ce contexte apporter un argument supplémentaire en faveur d'un traumatisme et en particulier en faveur de secousses ?

Aucune étude à l'heure actuelle ne permet d'affirmer l'utilité de cet examen dans le contexte du SBS.

La série prospective de Feldmen (Seattle) à propos de 12 cas de SBS, explorés par une IRM cervicale, est en faveur de l'inefficacité de l'IRM pour déceler des lésions cervicales. Aucune des 12 IRM (pratiquées dans tous les cas plus de 3 jours après l'admission ou post mortem) n'a mis en évidence de lésion cervicale. Pourtant 4 des 5 nourrissons autopsiés avaient des petits HSD ou HSA cervicaux non vus à l'IRM. [109]

Bilan biologique

Hémostase :

L'analyse de l'hémostase est réalisée systématiquement. Outre son intérêt dans le bilan préalable d'une éventuelle intervention chirurgicale, il permet classiquement d'éliminer le diagnostic différentiel d'un trouble de la crase sanguine responsable du saignement (en particulier hémophilie, maladie de Willebrand, avitaminose K, insuffisance hépatique...).

Dans la pratique ce diagnostic est extrêmement rare dans le cadre du SBS.

Par ailleurs, il faut noter que l'évolution des enfants connus pour porter ces anomalies de l'hémostase, ne retrouve que très rarement des saignements intracrâniens, et il s'agit alors le plus souvent d'hématomes intracérébraux et non d'HSD.

Il faut noter que l'on observe souvent une augmentation de certains facteurs de la coagulation à la suite d'un traumatisme. Il s'agit alors d'une réaction générale du métabolisme directement due au traumatisme lui-même et non à une coagulopathie primitive.

Hémoglobine :

L'anémie est très fréquente à l'admission des SBS.

Elle est probablement multifactorielle. Il faut noter tout d'abord que l'âge du SBS correspond à l'âge où l'incidence de l'anémie bénigne du nourrisson est classiquement importante dans la population générale.

Par ailleurs, le volume sanguin perdu dans l'espace sous-dural est relativement important compte tenu du volume sanguin total à cet âge. Un hématome de moyenne abondance peut être responsable chez le nourrisson d'une déglobulisation majeure.

La série de Jarawant retrouvait 47% de cas pour lesquels l'hémoglobine était inférieure à 10g/dl. [11]

Ionogramme sanguin :

Le ionogramme recherche en particulier une hypernatrémie qui serait le signe d'une déshydratation

Dans les années 50, ce trouble ionique a été mis en cause dans la survenue de certains HSD. La théorie reposait sur un mécanisme de déshydratation intracellulaire responsable d'une diminution du volume cérébral conduisant à la rupture des veines-ponts. Cette théorie était très controversée car le mécanisme inverse pouvait être également évoqué.

Le lien entre l'hypernatrémie et l'HSD a été particulièrement étudié par Handy. Il expose d'une part une série de 134 cas d'hypernatrémie hospitalisés. 1 seul cas présentait un HSD qui avait précédé l'hypernatrémie. Une série autopsique de 9 enfants mort de déshydratation avec hypernatrémie confirmée par dosage au niveau du corps vitré, ne met pas en évidence d'HSD.

Il expose également une série de 5 traumatismes crâniens : la surveillance précise de leur natrémie a permis de mettre en évidence une augmentation transitoire de la natrémie dans 100% des cas (il évoque alors une cause centrale ou encore un effet adverse des thérapeutiques de lutte contre l'œdème cérébral). Par ailleurs, dans une série de 23 HSD d'étiologies diverses, un seul a fait une hypernatrémie lors de l'évolution. L'auteur conclut que les hypernatrémies dans le contexte des HSD sont plus probablement une conséquence qu'une cause. [126]

La série de Jarawant (n=33) ne retrouve que 2 cas d'hypernatrémie. [11]

Par ailleurs, des cas d'hyponatrémie par intoxication à l'eau dans le cadre de négligence ont déjà été décrits. [127]

Bilan hépatique :

Le bilan hépatique recherche principalement des signes en faveur d'un trouble métabolique (homocystéinurie, acidurie glutarique...). Ces diagnostics très rares sont classiquement responsables de collections péricérébrales associées à un tableau neurologique mimant le SBS chez le nourrisson.

Bilan métabolique :

Au moindre doute, il est nécessaire de rechercher précisément ces maladies métaboliques qui miment le SBS.

En particulier, l'absence d'amélioration neurologique à la suite du traitement, l'association de signes encéphalitiques, dystoniques, doivent faire rechercher une acidurie glutarique de type 1 (GA1). [128]

Il faut alors doser les acides organiques urinaires et la carnitine sérique. Un signalement abusif et ses conséquences sociales sont parfois ainsi évités. Par ailleurs, la maladie peut être traitée efficacement, une prévention peut être donnée à la fratrie et un diagnostic pré-natal est possible en cas de désir de grossesse.

Electro-Encéphalogramme

L'épilepsie est le signe révélateur du SBS dans deux tiers des cas. L'épilepsie et son traitement dans le cadre du SBS semblent être un élément majeur du pronostic à long terme de ces enfants. Cette situation justifie l'hospitalisation systématique des nourrissons présentant un HSD récent, en unité de réanimation. Il est en effet important de pouvoir déceler par une surveillance très rapprochée, les signes d'une crise comitiale pour instaurer le plus rapidement le traitement suffisant pour éliminer toute crise. Cette pratique permettrait de contribuer à l'amélioration du pronostic fonctionnel à long terme.

Ewing-Cobbs (Houston), à propos d'une série de 40 TC de moins de 6 ans, met en parallèle d'une part l'incidence plus grande de l'épilepsie dans le groupe des TNA (65% du groupe de 20 TNA) par rapport au groupe des TA (15% d'un groupe de 20 TA), et d'autre part l'incidence du retard mental à moyen terme : 45% versus 5%. [88]

L'EEG est un examen indispensable dans ce contexte. Il doit être réalisé relativement rapidement après l'admission de l'enfant (dans les 24h) et ne doit pas retarder la mise en route d'un traitement prophylactique dans les cas où une notion de crise comitiale existe.

Dans une série de NEM (Bourgeois/Renier, n=117), l'épilepsie était le signe révélateur dans 65% des cas. L'EEG réalisé dans la première journée d'hospitalisation, parfois après la mise en route d'un traitement prophylactique, montrait 35% de crises focales, principalement postérieures, et 22% d'état de mal. Chez les enfants pour lesquels aucune notion de crise n'était notée dans l'histoire, 53% présentaient des signes de souffrance avec un EEG perturbé (ondes lentes). 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. [28]

Ponction Lombar

La ponction lombaire (PL) n'est pas un examen pratiqué habituellement dans le contexte de SBS. Néanmoins, il arrive que celle-ci soit réalisée avant que le diagnostic ne soit évoqué devant l'association de vomissements, troubles de vigilance, crises convulsives, et parfois une fièvre (qui n'est pas exceptionnelle dans ce contexte). [129]

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 admis que par élimination des autres diagnostics.

Spear rapporte 2 cas d'erreur de ce type : une PL hémorragique avait dans les 2 cas été attribuée à un traumatisme vasculaire lors du geste et les nourrissons avaient été renvoyés au domicile en l'absence de méningite. Ces 2 enfants étaient revenus quelques jours plus tard avec des lésions plus graves de maltraitance conduisant au décès pour l'un d'eux.[22]

Les signes classiques de la PL traumatique restent la décroissance du compte des hématies à l'épreuve des '3 tubes' (numération sur 3 prélèvements successifs lors de la même ponction en cas de liquide hémorragique), l'absence de surnageant xanthochromique après centrifugation, l'absence de pigments xanthochromiques (il faut 1 à 2 heures d'hémolyse pour voir apparaître ces pigments).

Frank utilise la PL comme élément diagnostique dans le cadre du SBS. Dans sa série de 4 cas de TNA, 1 seul présentait un HSD hyperdense. La PL retrouvait chez les 4 du sang ou des pigments xanthochromiques. [53]

ASP-Echographie / Scanner Abdominal

Dans le but de réunir des arguments supplémentaires en faveur de la maltraitance, on recherche des lésions profondes de traumatismes extracrâniens.

La plupart des auteurs qui se sont intéressés à la mise en évidence des lésions intra-abdominales ont retrouvé une incidence relativement importante.

Ces lésions passent souvent au second plan dans le bilan en raison de la gravité des lésions cérébrales et en raison de leur caractère souvent paucisymptomatique. Il est probable que l'évolution le plus souvent spontanément favorable de ces lésions est responsable de leur sous estimation, et donc d'une sous estimation du traumatisme.

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

Plusieurs lésions abdominales sont classiquement décrites dans le SBS et dans la maltraitance en générale :

- hématome de la paroi duodénale ou jéjunale
- hématome rétropéritonéal
- perforation digestive
- fracture du pancréas
- contusion du foie / contusion de la rate
- hématome des surrénales
- rupture gastrique / rupture diaphragmatique
- chylothorax

L'ASP permet le plus souvent de faire le diagnostic de perforation digestive en cas de doute.

Adamsbaum (Paris) conseille de pratiquer plus largement un scanner abdominal dans le contexte du SBS, même devant des signes mineurs.

La réalisation rapide d'une bandelette urinaire permet parfois de mettre en évidence une hématurie microscopique qui sera explorée.

Echo Transfontanellaire

Cet examen n'est par définition possible que dans les cas où la fontanelle est encore ouverte. Les auteurs qui ont évalué la rentabilité des différents examens d'imagerie dans ce contexte de SBS, considèrent tous cet examen comme peu sensible. L'ETF met mal en évidence les lésions périphériques en particulier au niveau de la convexité. Elle est donc inutile comme examen diagnostique d'un HSD. Certains auteurs (principalement dans des publications anciennes) reconnaissent son utilité dans le suivi quotidien de l'hématome car cet examen a l'avantage de pouvoir être pratiqué au lit de l'enfant.

Pour Demaerel, l' échographie transfontanellaire peut être utile au lit d'un enfant instable mais n'est jamais suffisante.[73]

Artériographie cérébrale

L'artériographie cérébrale n'est pas non plus un examen systématique. Elle peut être contributive en cas de doute sur une éventuelle malformation vasculaire qui pourrait être en cause devant un HSD atypique ou récidivant. Il faut garder à l'esprit que cet examen est invasif et engendre un risque non négligeable de complications.

Dans une série de NEM (n=117), 12 artériographies cérébrales ont été pratiquées devant une histoire clinique atypique. Aucune malformation n'a été retrouvée. Elle met simplement en évidence les signes indirects de l'HSD, souvent associés à une compression des veines corticodurales. [28]

La série de Leeds présente 12 cas de SBS pour lesquels une artériographie cérébrale a été pratiquée. Dans 4 cas sur 12 elle montrait une augmentation homogène de l'opacification du cortex en phases capillaire et veineuse précoce, associée à un retard de drainage des veines superficielles et une compression des veines-ponts. La physiopathologie avancée serait une compression des veines par l'hématome responsable d'une stase veineuse. Pour l'auteur, ce phénomène serait un facteur de risque de mauvais pronostic fonctionnel : il existe une corrélation entre ces images de stase veineuse et le retard mental dans les suites. [51]



Artériographie cérébrale de profil :épanchement péri-cérébral

Autopsie

L'autopsie doit être pratiquée dans tous les cas de décès avec suspicion de SBS. Etant donné qu'il existe une opposition médico-légale à l'inhumation du corps, la famille ne peut s'opposer à la réalisation de cet 'examen'.

Comme d'habitude, tous les organes doivent être examinés. Une attention toute particulière est portée lors de la dissection du cuir chevelu, du cerveau, de la moelle cervicale, des segments squelettiques.

On recherche une contusion du scalp, un hématome sous-galéal, une fracture du crâne. On examine les veines corticodurales à la recherche d'une rupture ; on regarde la taille et l'aspect de l'HSD, son caractère cloisonné, d'éventuelles composantes multiples d'âges différents, l'aspect évolué ou non des parois de l'hématome. Les adhérences à la dure-mère surviennent vers le quatrième jours d'évolution.

La dissection cérébrale recherche des contusions, hématomes intracérébraux. Par la suite, les techniques histologique (coloration hématoxyline-éosine), voire immunohistochimique (protéine préamylôïde), recherchent des lésions axonales diffuses.

Yeux :

La dissection des yeux recherche des hémorragies intra-vitréennes et rétiniennes. [130]
[131]

La coupe frontale de l'œil permet de bien mettre en évidence ces hémorragies. L'examen anatomopathologique confirmera l'existence et la localisation des saignements, la recherche de dépôts ferriques sur la rétine et la présence de sidérophages, en particulier dans la gaine des nerfs optiques permettra de dater le saignement à plus de 3 jours.

La sclère et la gaine des nerfs optiques doit également être analysée à la recherche de saignement récents ou anciens (présence de sidérophages Pearls positifs).

Lin (Los Angeles) rapporte le cas d'un nourrisson de 6 mois décédé, présentant en plus des HR multiples bilatérales et d'hémorragies intra-vitréennes, des hémorragies bilatérales dans la sclère autour de l'insertion des nerfs optiques. [132]

Examen anatomopathologique des méninges :

La mise en évidence de macrophages au niveau de la dure-mère permet de dater le saignement à plus de 2 jours. La présence d'une prolifération fibroblastique et le nombre de couches cellulaires est également un élément informatif important pour la datation de l'hématome.

Les polynucléaires apparaissent dans l'hématome à partir de la 24^o heure. Les macrophages sont présents sur la bordure durale après 2 jours d'évolution. La lyse erythrocytaire est constante à partir du 4^o jour. Deux à cinq couches fibroblastiques (une par jour à partir du 2^o jour) sont présentes à la surface durale.

Lésions axonales diffuses :

La technique immunohistochimique utilisant des anticorps dirigés contre le précurseur de la protéine bêta-amyloïde est encouragée par plusieurs auteurs. Cette technique semble plus sensible que les colorations 'hématoxyline-éosine' classiques pour la mise en évidence des lésions axonales diffuses. Dans la série autopsique de Gleckman, des lésions axonales étaient mises en évidence dans 5 cas sur 7 SBS avec la technique immunohistochimique contre seulement 3 cas sur 7 pour la technique histologique conventionnelle. L'un des 2 négatifs pour la technique immunologique était mort 106 jours après le traumatisme, ce qui est probablement un délai trop long (décroissance de la protéine). Des faux négatifs peuvent

également être constatés si la mort survient moins de 2 heures après le traumatisme (les quantités sont encore trop faibles et le transport axoplasmique n'a pas eu lieu). Ce test était toujours négatif avec les 2 techniques dans le groupe contrôle (6 œdèmes cérébraux non traumatiques et une ischémie cérébrale). Pour l'auteur, la mise en évidence de ces lésions axonales est en faveur d'un mécanisme violent. La positivité de ce test permettrait d'affirmer une origine traumatique de la mort et d'éliminer une mort 'Naturelle' (Mort Subite du Nourrisson en particulier). [133]

Le degré de réparation de ces lésions axonales peut permettre de dater approximativement le traumatisme. [23]

IRM pré autopsie :

Pour Hart (Albuquerque), l'IRM post mortem apporte une complémentarité intéressante à l'autopsie (série de 11 cas de SBS). Elle permet de diriger plus facilement la dissection vers des zones d'intérêt. Elle permet de faire des coupes au niveau des anomalies IRM pour mettre en évidence des lésions intraparenchymateuses qui auraient pu passer inaperçu. [124]

Lésions cervicales :

Pour Duhaime (Philadelphie), l'autopsie peut mettre en évidence des contusions au niveau du bulbe et du tractus olfactif, du corps calleux, parfois des parois ventriculaires. La dissection de la région cervicale montre souvent des lésions, particulièrement de C1 à C4. [37]

Comme nous l'avons vu dans un chapitre précédent, la sensibilité de l'IRM cervicale quand elle est réalisée n'est pas suffisante pour éliminer une lésion dans cette région. [134]

Le cas rapporté par Gleckman présentait des hémorragies du cou et des muscles du cou, des hématomes periadventitiels des 2 artères vertébrales, une ischémie de la partie antérieure du tronc. [125]

La série autopsique de 6 SBS de Hadley (Phoenix), retrouvait 1 lésion sous-cutanée, 5 lésions perimédullaires cervicales (5 HED dont 4 HED+HSD+contusion). [68]

Veines Ponts :

Maxeiner (Berlin) fait une description d'une technique d'autopsie permettant de mettre en évidence la rupture des veines-ponts. Il réalise une coupe de flechsig puis injecte du baryum dans le sinus sagittal au niveau de sa portion postérieure ; la radiographie met en évidence une extravasation du produit de contraste et l'absence de veines. L'examen macroscopique des veines vient ensuite : il recherche une fermeture de la rupture veineuse pas un thrombus voire par du tissu cicatriciel (en faveur d'une rupture ancienne). [135]

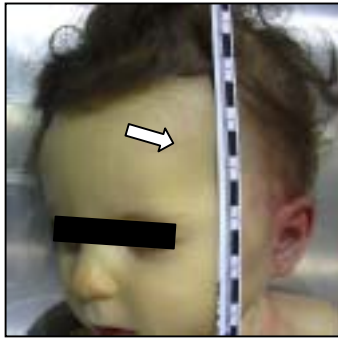
Autres organes :

L'étude autopsique du degré d'involution thymique permet d'évaluer la durée de stress aigu avant le décès. Quatre grades d'involution sont décrits permettant de dater le début du stress physiologique à moins de 24 heures (grade 1), 48 heures (grade 2), 72 heures (grade 3) ou plus de 72 heures (grade 4).

L'analyse des poumons et du foie permettent parfois de mettre en évidence des dépôts d'hémossidérine en faveur d'une maltraitance chronique. [136]

Elimination des diagnostics différentiels :

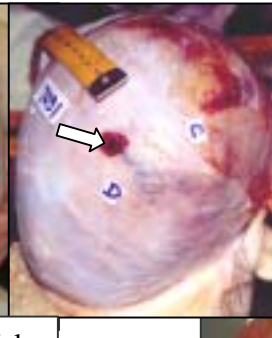
L'autopsie toujours complète du nourrisson permet également d'éliminer un éventuel diagnostic différentiel.



Lésion cutanée



Hématome sous galéal



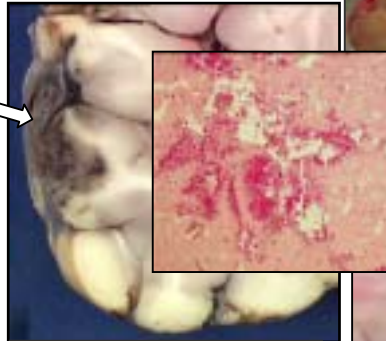
Autopsie



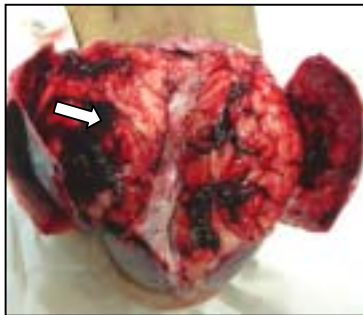
Fractures



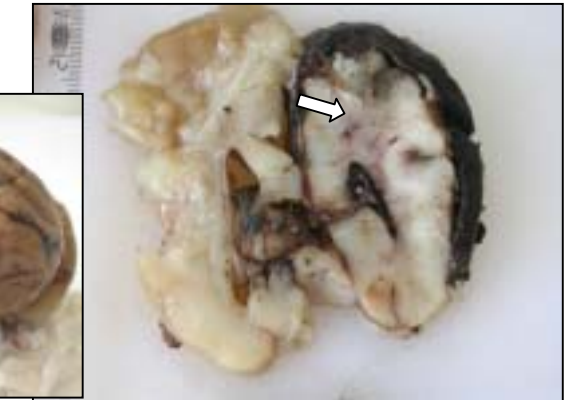
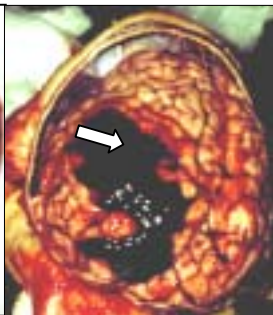
Dure-mère réclinée : veines ponts



Contusion parenchyme



HSD



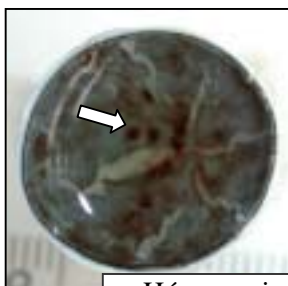
HSD encéphale fixé



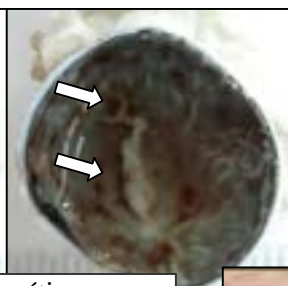
Abord moelle cervicale



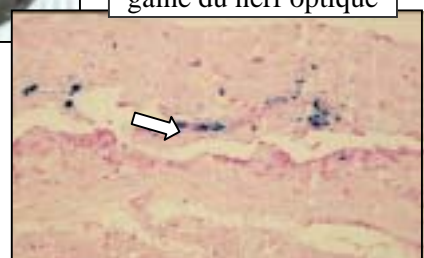
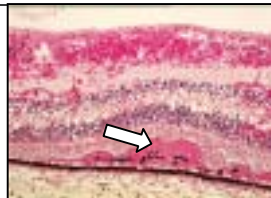
Œil coupe frontale



Hémorragies rétiniennes



Sidérophages dans la gaine du nerf optique



II-6 DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Devant un SBS, les diagnostics différentiels à rechercher sont :

- les troubles de l'hémostase : leucémie, CIVD, hémophilie, maladie de Willebrand, maladie hémorragique du nouveau-né, purpura thrombopénique idiopathique, insuffisance hépatique, avitaminose K. [137]
- les causes malformatives : anévrisme, kyste arachnoïdien
- la méningite infectieuse
- les syndromes de fragilité osseuse constitutionnelle : Maladie de Lobstein
- certains troubles métaboliques : acidurie glutarique, galactosémie
- lésion intracrânienne tumorale ou inflammatoire.

Les traumatismes obstétricaux peuvent difficilement être évoqués au delà de l'âge de 6 semaines de vie.

Maladie métabolique

L'acidurie glutarique de type 1 (GA1) est une maladie autosomique récessive. Plusieurs cas mimant le SBS ont été rapportés dans la littérature. On constate le plus souvent une légère macrocéphalie avec collection sous-durale. Il existe une encéphalopathie associée responsable d'une évolution vers l'aggravation clinique malgré la dérivation de l'hématome. L'examen neurologique peut parfois mettre en évidence une dystonie; le scanner peut montrer des hypodensités diffuses de la substance blanche. La maladie est traitée efficacement (supplémentation en carnitine et éviction de la lysine et du tryptophane), une prévention peut être donnée à la fratrie, un diagnostic prénatal est possible. En cas de doute, il faut doser les acides organiques urinaires et la carnitine sérique, et affirmer ensuite le diagnostic confirmant l'absence de glutaryl CoA deshydrogénase. [128] [138] [139].

Réanimation cardiorespiratoire

Les fractures de côtes sont rares dans les réanimations cardiorespiratoires (Spevak, 1994)

Les HR sont également rares : Kanter (New York) présente une série de 54 cas de réanimation cardio-pulmonaire. Parmi les 9 arrêts post-traumatiques, 5 présentaient des HR ; 4 d'entre eux étaient des cas de maltraitance, le cinquième était un accident de la voie publique violent (piéton renversé par une voiture). Parmi les 45 cas d'arrêts d'origine non traumatique, 1 seul cas d'HR a été décelé chez un enfant de 1,5 an à la suite d'une crise d'épilepsie. [114]

La série de Goetting (Detroit) rapporte 20 cas de réanimation cardiorespiratoire chez l'enfant. Dans l'ensemble de la série, il n'y avait pas de notion de traumatisme ni aucune pathologie pouvant favoriser des HR (épilepsie, HTA, trouble de l'hémostase). La durée moyenne de compression thoracique était de 26 minutes. Des HR ont été retrouvées dans 2 cas. Dans l'un des cas, il s'agissait d'une noyade chez un enfant de 2 ans pour lequel la durée de compression thoracique était de 40 minutes. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une mort subite du nourrisson (1,5 mois) pour lequel la compression thoracique avait duré 75 minutes. [140]

Mort subite du nourrisson

Plusieurs auteurs évoquent la possibilité que le syndrome de mort subite du nourrisson soit dans un bon nombre de cas secondaire à des secousses.

La série de Altman (New York) décrit 75 cas hospitalisés pour 'malaises graves' (morts subites récupérées = near-miss sudden infant death syndrome). Il retrouve un HSD dans 5 cas (7%). Cet HSD était associé à des HR dans 4 cas et à une fracture du fémur consolidée dans 1 cas. L'auteur conclut qu'il ne faut pas oublier ce diagnostic dans la prise en charge des malaises graves (nmSIDS). [141]

Pour Conway, la différenciation des deux diagnostics, mort subite et SBS est difficile. [46]

Closset (Lille) présente une série de 7 cas âgés de moins de 7 mois qui avaient été diagnostiqués 'malaise grave' (2 sont morts, le pronostic fonctionnel était sévère pour les survivants). Des HR ont été retrouvées dans tous les cas. Les PL étaient hémorragiques. [142]

Dans tous les cas, la mort subite du nourrisson doit faire l'objet d'une évaluation systématique à la recherche d'une cause neurologique. [97]

Trauma Obstétrical

L'incidence annuelle des traumatismes crâniens obstétricaux est estimée à 400 cas par an en France. Un HSD est constaté dans 10 à 20% des cas ; ceux-ci surviennent le plus souvent lorsque le poids de naissance excède les 3,5 kg et lorsque l'accouchement a été difficile, nécessitant des manœuvres instrumentales. Ces hématomes se situent plutôt dans la moitié postérieure du cerveau, au contact de la tente du cervelet. Le FO est en règle générale normal. Les signes cliniques s'il ne sont pas présents à la naissance, n'apparaissent pas secondairement.

Parmi tous les cas de traumatismes crâniens obstétricaux suivis dans le service de neurochirurgie à NEM, aucun HSD n'est passé à la chronicité ou n'a provoqué d'HSD secondaire. (Zerah)

Comme nous l'avons vu dans le chapitre sur les résultats de l'examen du fond d'œil (p. 39), les HR parfois visualisés dans les suites d'un accouchement par rétinoopathie de Purtscher (stase veineuse par compression thoracique) disparaissent toujours avant six semaines de vie.

II-7 COMPLICATIONS PRECOCES

Epilepsie

L'épilepsie est plutôt rare dans les traumatismes accidentels. Elle est au contraire relativement fréquente dans le SBS (selon les séries : 40 à 70% des cas [37] , 80% [67] , 26% [30] , 65% pour Bourgeois [28] , 45% dans la série de 364 cas de King [94])

Plusieurs auteurs mettent en parallèle la différence d'incidence des épilepsies et la différence de pronostic en comparant des groupes de TNA et de TA. [67]

Dans la série de Laurent-Vannier présentant 28 cas de SBS graves (hospitalisation en rééducation pour retard psychomoteur ou déficit neurologique sévère), 80% avaient convulsé cliniquement initialement.

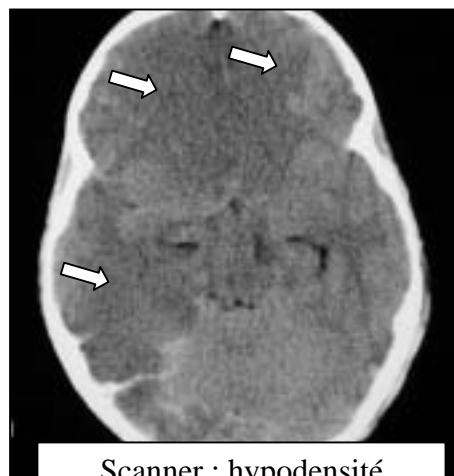
Le délai de prise en charge, et surtout la qualité de la prise en charge de l'épilepsie à la phase aiguë, semblent des facteurs pronostiques fondamentaux.

La localisation de l'hématome et l'association à une hémorragie méningée notamment au niveau du vertex, pourrait être particulièrement épileptogène.

Ischémie cérébrale étendue

La physiopathologie des hypodensités cérébrales visibles au scanner à la phase aiguë ou à distance n'est pas clairement établie. L'ischémie tissulaire pourrait être d'origine traumatique, épileptique, ou anoxique à la suite de troubles respiratoires. Ces facteurs d'hypoxie cérébrale pourraient également s'associer pour provoquer les lésions parenchymateuses. La déglobulisation souvent constatée lors de la prise en charge de ces nourrissons, et les instabilités hémodynamiques contribuent à aggraver l'anoxie cérébrale.

Ces lésions ischémiques peuvent être étendues à l'ensemble du cerveau. L'image résultante est décrite par certains auteurs par le terme "big black brain". [143]



Scanner : hypodensité parenchymateuse étendue

Gleckman décrit un cas d'ischémie cérébrale à la suite d'une compression bilatérale des artères vertébrales par des hématomes périadventitiels secondaires au traumatisme (déchirure des vasa vasorum lors des secousses). L'autopsie retrouve une ischémie de la partie antérieure de la moelle cervicale, du tronc et du cervelet. [125]

Pour Johnson, les apnées souvent constatées à la phase aiguë chez ces nourrissons sont principalement responsables de la souffrance tissulaire hypoxique et du pronostic. [31]

Signes de Gravité

Les signes de gravité décrits le plus souvent pour le SBS sont :

- l'état de vigilance initial
- la nécessité d'une intubation trachéale
- la notion de malaise grave et d'apnées pré hospitalières
- la présence de crises convulsives, d'état de mal ou la répétition des crises sous traitement
- œdème cérébral au scanner
- l'âge inférieur à 6 mois
- la forte suspicion de maltraitance (HR et fractures associées)

II-8 DIAGNOSTIC DE SBS

Le diagnostic du SBS est une étape difficile de la prise en charge de ces enfants. Les implications de ce diagnostic sont importantes car les conséquences d'une erreur diagnostique peuvent être graves.

Une accusation à tort est dangereuse pour la famille ; une absence de diagnostic à tort est dangereuse pour l'enfant.

Selon les pays et les équipes prenant en charge ce syndrome, les critères faisant évoquer une maltraitance dans le cadre du SBS peuvent être différents.

D'une manière générale, dans certains pays (Etats Unis en particulier) l'association d'un HSD et de HR est considérée comme une très forte suspicion de maltraitance, et la totalité des nourrissons présentant ces symptômes sont signalés aux institutions sociales. Certains auteurs conseillent un signalement dans tous les cas, même si dans 50% des cas ce n'est pas confirmé. [10]

Dans d'autres régions, (au Japon en particulier) ce même syndrome lorsqu'il est associé à un épanchement péricérébral hypodense a tendance à supprimer toute suspicion de maltraitance.

Les statistiques proposées dans le contexte du SBS sont toujours des statistiques descriptives qui présentent l'incidence des signes dans des séries de SBS. Aucune étude ne propose actuellement de statistiques permettant le processus inverse, en pondérant chaque signe d'une valeur prédictive positive ou négative pour aider au diagnostic de SBS. [144]

Muldidisciplinarité :

La prise en charge multidisciplinaire de chaque cas permet de rassembler un faisceau d'arguments médicaux et non médicaux qui permet d'améliorer la justesse du diagnostic et la suspicion de maltraitance. Cet ajustement permet d'éviter au mieux de méconnaître une situation de maltraitance si l'ensemble des signes du SBS n'étaient pas présents, et de ne pas poser trop hâtivement le diagnostic de maltraitance car sa seule évocation peut avoir des conséquences importantes sur la vie familiale de l'enfant.

Analyse du contexte :

Les HSD du nourrisson doivent être considérés comme une maltraitance jusqu'à preuve du contraire.

La réalité du diagnostic peut parfois être appuyée par les constatations faites à l'examen des frères et sœurs du nourrisson. [10]

Il n'est pas rare de constater dans ce contexte un retard à la consultation. Cet argument est en faveur de la maltraitance. Pour Kempe, ce retard à la consultation est plus un déni du trouble qu'une crainte de la découverte de la maltraitance. [14]

Hémorragies rétinienes :

La présence d'HR reste l'un des critères majeurs dans l'évaluation d'une suspicion de maltraitance.

L'ensemble des études à ce sujet montre que l'incidence des HR lors de traumatismes accidentels est infime. Dans les rares cas où des HR sont constatées lors d'un traumatisme accidentel, ces HR sont minimes.

Ponction Lominaire :

Il est important de savoir évoquer le diagnostic dans des situations atypiques. En particulier, la présence de signes neurologiques aspécifiques chez le nourrisson fait souvent réaliser une PL à la recherche d'une méningite. Devant un liquide hémorragique il faut évoquer un HSD avec contamination des espaces sous-arachnoïdiens. Le diagnostic de PL traumatique doit rester un diagnostic d'élimination. Spear rapporte 2 cas pour lesquels le diagnostic de PL traumatique avait été abusivement posé et les enfants avaient été renvoyés au domicile après élimination du diagnostic de méningite. Ces 2 cas ont été à nouveau hospitalisés quelques jours plus tard avec des lésions plus graves entraînant le décès chez l'un d'eux. [22]

III - PRISE EN CHARGE MEDICO-CHIRURGICALE

III-1 TRAITEMENT MEDICAL

Secteur d'hospitalisation

La prévalence des crises d'épilepsie (~70%) et des états de mal convulsifs (~25%) dans ce contexte, et leurs conséquences sur le devenir de l'enfant sont tels qu'il est nécessaire d'établir dès le début de la prise en charge de l'enfant une surveillance continue pour déceler et traiter ces crises.

Pour cette raison, il semble nécessaire, même en l'absence de signe de détresse vitale (instabilité respiratoire ou hémodynamique, coma), d'hospitaliser systématiquement ces nourrissons en secteur de soins intensifs ou de réanimation pédiatrique. Ces unités permettront d'introduire efficacement et précocément un traitement curatif et préventif des crises comitiales.

Par ailleurs, compte-tenu des indications chirurgicales fréquentes dans ce contexte, il paraît nécessaire d'avoir à disposition un avis neurochirurgical qui devra être pluriquotidien dans les cas les plus sévères.

Quel que soit le lieu de prise en charge, pour des raisons de sécurité, ces enfants ne doivent pas intégrer des chambres mère-enfant.

Réanimation

Le traitement médical vise en premier lieu à corriger les détresses vitales (troubles respiratoires, instabilités tensionnelles, coma).

L'intubation et la ventilation de ces enfants sont relativement rapidement proposées devant des troubles de conscience ou des troubles respiratoires.

Le traitement et la prévention des crises comitiales sont également des axes majeurs de la prise en charge initiale du SBS. Là encore, un traitement relativement puissant est facilement introduit. Il ne faut pas attendre une deuxième crise pour introduire un traitement anti-épileptique. L'escalade thérapeutique en cas de non-réponse au traitement initial doit être poursuivie sans délai. L'utilisation de barbituriques puissants tels que le pentothal ne doit pas être retardée.

L'utilisation de protocoles de traitement dans des centres habitués à prendre en charge ce type de syndrome, permet de réduire les délais d'efficacité du traitement antiépileptique.

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 de l'enfant.

Les antioedémateux cérébraux sont utilisés dans les cas les plus sévères.

Aucun médicament à l'heure actuelle n'a montré une réelle efficacité en matière de protection cérébrale. En particulier, l'usage des corticoïdes qui inhibent l'interleukine 6 et la fibrinolyse, n'a pas prouvé son intérêt.

Par la suite, le traitement médical est un traitement de rééducation fonctionnelle qui cherche à minimiser les séquelles sensori-motrices et psycho-intellectuelles et leurs conséquences chez l'enfant.

III-2 TRAITEMENT CHIRURGICAL

Moyens thérapeutiques disponibles

En 1905, Finkelstein proposait des injections de gélatine en péricérébral pour le traitement des HSD. (A nouveau en 1921, Rosenberg proposait l'injection de substances favorisant la coagulation). Ce traitement s'est finalement révélé dangereux, provoquant des lésions cérébrales importantes.

La ponction transfontanellaire a été proposée à partir de 1911.

En 1930, Sherwood propose plutôt un abord large pour réaliser une ablation des membranes entourant l'HSD pour permettre la croissance cérébrale. [3]

En 1932, Peet et Kahn proposent également la crâniotomie pour évacuation de l'hématome et ablation de ses membranes. La mortalité est alors de 56%, mais, d'après les auteurs, l'évolution est satisfaisante chez les survivants.

Ces interventions très lourdes chez des enfants à l'état général altéré (la mortalité est élevée dans toutes les séries) ne sont progressivement remplacées par des ponctions transfontanellaires (PTF), qu'au début des années 40, à la suite des travaux de Ingraham et Matson publiés en 1939 et 1944. Ces auteurs conseillent des PTF répétées, suivies éventuellement d'une crâniotomie si nécessaire. Le délai obtenu grâce aux PTF permettait d'améliorer rapidement l'état général de l'enfant afin qu'il puisse supporter une intervention plus lourde par la suite.

L'utilisation d'une dérivation sous-duro-péritonéale (DSDP) est décrite initialement par Cone en 1950 puis par Collins en 1952. La dérivation sous-duro-pleurale a été proposée par Ransohoff en 1957, et la dérivation sous-duro-sous-galéale en 1977 par Perret.

Dans sa série de 14 HSD publiée en 1961, Collins mettait en évidence une disparition quasi complète des membranes de l'HSD dans le délai entre la mise en place et l'ablation de la DSDP, concluant à l'inutilité de l'ablation de celles-ci.

Abstention Chirurgicale

L'abstention chirurgicale est une option qui peut être retenue dans la prise en charge de ces HSD. Les critères habituellement retenus pour prendre une telle décision sont souvent : HSD asymptomatique ou paucisymptomatique, HSD de taille réduite, effet de masse minime sur les structures cérébrales, absence de tension de la fontanelle. La décision d'abstention est peu discutable dans les cas où tous ces critères sont retenus. Elle devient discutable en l'absence d'un de ces critères.

Aucune étude contrôlée (même non randomisée) ne permet de fournir une opinion précise concernant la prise en charge des HSD de moyenne abondance avec faible retentissement clinique.

Cette décision d'abstention doit être prise par un chirurgien et reconsidérée régulièrement pendant l'hospitalisation. Le maintien de cette décision est soumis à la constatation d'une régression de l'HSD lors des examens de contrôle.

Ponction Trans-Fontanelle

Dans la série de NEM de 2000 (n=117), une ponction transfontanelle (PTF) a été réalisée dans 26 cas (22%). Ce choix thérapeutique n'a été suffisant que dans 2 cas sur 26 (7,7%). Dans cette série, cette intervention était le plus souvent proposée comme geste d'urgence devant un état clinique grave, dans le cas d'un HSD de moyenne ou grande abondance.

Les complications principales de la PTF sont l'infection et le traumatisme vasculaire cortical.

Par ailleurs, la littérature décrit un cas de kyste épidermoïde diagnostiqué à l'âge de trente ans chez un homme ayant eu 7 PTF à l'âge de 6 mois. [145]

Dérivation Sous-Durale Externe

La dérivation sous-durale externe (DSDE) est le plus souvent utilisée dans la situation d'un HSD de moyenne ou grande abondance, hyperdense au scanner. Cette hyperdensité au scanner est en faveur d'un HSD récent pour lequel le sang est sous la forme d'un coagulum plus ou moins solide. La mise en place d'une dérivation interne (sous durapéritonéale) ferait craindre une obstruction rapide de la dérivation.

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.

Par ailleurs, le liquide évacué dans la dérivation externe fait perdre parfois une quantité importante d'eau, d'électrolytes et de protéines. La perte protéique en particulier peut être dangereuse chez un jeune nourrisson (dénutrition, immunodépression, troubles de la coagulation, désordres osmotiques...)

Ersahin rapporte une série de 33 cas prospectifs de SBS traités par DSDE. Le recours à une dérivation interne après quelques jours (moins de 10 jours, 7,2 jours en moyenne) de DSDE n'était nécessaire que dans 16 cas sur 33. L'étude du coût financier global du traitement était en faveur de l'utilisation de la DSDE. Il n'avait pas été constaté de modification de la protidémie et des électrolytes. [146]

Van Calenbergh décrit une série de 31 cas de SBS traités par DSDE en première intention. 2 DSDE étaient mises en place en cas d'HSD bilatéral. Le recours à une DSDP n'a été nécessaire que dans 3 cas sur 31. Il retrouve dans les complications 1 cas d'infection, 2 cas de malposition de la dérivation, 8 fuites de LCR en postopératoire. La durée moyenne d'hospitalisation était en moyenne plus longue (20 jours) par rapport au traitement par dérivation interne. Le devenir à long terme retrouvait 5 cas de mauvaise évolution dont 2 atrophies cérébrales et 2 retards psychomoteurs sévères. Un cas d'hydrocéphalie a nécessité la mise en place d'une dérivation ventriculopéritonéale. [147]

Gaskill décrit une série de 16 cas d'HSD d'étiologie hétérogène, traités par DSDE pendant une durée maximum de 7 jours. Une DSDP n'était nécessaire dans les suites que dans 44% des cas. Il ne rapporte aucune infection. Le coût financier est réduit par l'utilisation de ce moyen thérapeutique. L'analyse du liquide de drainage n'a pas permis de mettre en évidence de facteur prédictif de la nécessité de recourir par la suite à une dérivation interne. [148]

Dans la série de NEM de 2000 (n=117), 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. [28]

La série de 20 cas d'HSD d'étiologie hétérogène de Maheut (Tours) présente 17 cas traités par DSDE. Celle-ci était retirée lorsque le taux de protéines dans le liquide de drainage était inférieur à 1 g/l et sa quantité <10cc/j (soit entre 2 et 15 jours). Dans 13 cas sur 17 une dérivation bilatérale était mise en place devant un HSD bilatéral. Aucune infection n'a été notée. L'évolution était jugée satisfaisante avec 50% d'enfants normaux par la suite. [149]

Dérivation Sous-Duro-Pleurale

La dérivation sous-duro-pleurale a été proposée par Ransohoff en 1957. Peu d'auteurs la décrivent comme une option thérapeutique dans un contexte d'HSD. Cette technique est encore évoquée en 1972 par Hansson parmi plusieurs autres techniques de traitement de l'HSD. L'auteur précise qu'aucune de ces techniques n'a montré sa supériorité sur les autres. [40]

Dérivation Sous-Duro-Sous-Galéale

La dérivation sous-duro-sous-galéale n'est décrite que par Perret (Iowa) en 1977 à propos d'une série de 26 cas. Il réalise une poche de 8 à 10 cm de diamètre en sous-galéal dans laquelle l'extrémité distale du tube de drainage est fixée (il propose également une injection d'air dans l'espace sous-dural en peropératoire suivie d'une radiographie pour vérifier la communication des espaces sous-duraux dans les cas d'HSD bilatéraux). Il est possible de réaliser ensuite de multiples ponctions de cette poche. Cette technique est décrite par l'auteur comme aussi efficace que la DSDP avec moins de complications. [150]

Dérivation Sous-Duro-Péritonéale

L'utilisation de la dérivation sous-duro-péritonéale (DSDP) dans le traitement des HSD du nourrisson date du début des années 50. Elle a d'abord été employée par Cone, puis par Collins en 1952. Collins rapporte une série de 14 cas en 1961 avec de très bons résultats. L'étude des membranes entourant l'HSD observées lors de l'ablation de la DSDP montre une quasi disparition de celles-ci. Devant cette constatation, il conseille de réaliser une ablation des membranes seulement si celles-ci sont très épaisses (sans pouvoir donner de limite !). Il confirme l'efficacité de la DSDP dans une publication de 1968, proposant la DSDP en première ou deuxième intention. [151] [152]

Les inconvénients de la DSDP sont principalement : l'obstruction qui nécessite une révision, l'infection (qui pour la plupart des auteurs est de moindre incidence que lors de l'utilisation d'une DSDE) ; son usage nécessite souvent une seconde intervention pour l'ablation du matériel. [153]

L'obstruction survient surtout dans les cas où l'épanchement à drainer présente des signes de saignement récent. Les liquides hyperprotéiques peuvent également favoriser l'obstruction du matériel. Certains auteurs conseillent de faire quelques PTF pour obtenir une collection plus fluide et limiter le nombre d'obstructions.

Bien que rares, les complications digestives et les plaies de l'aorte sont décrites dans la littérature.

La nécessité constante d'une seconde intervention pour l'ablation du matériel de dérivation représente un surcoût financier important et multiplie les anesthésies générales.

Toutefois, certains auteurs conseillent de ne pas retirer la dérivation. [30] [147]

Vinchon (Lille) décrit une série de 244 HSD traumatiques chez des enfants âgés de moins de 2 ans, traités par DSDP. L'indication n'était posée qu'après la réalisation de 2 PTF. L'efficacité sur la régression de l'HSD est de 241 sur 244. Le GOS (Glasgow Outcome Scale) est à 5 (bonne évolution) dans 79% des cas dans les suites. Il retrouve globalement 15,6% de complications dont 9% d'obstructions, et 3,3% d'infections (dont 3 empyèmes sous-duraux). Le devenir clinique était corrélé à l'état clinique initial mais pas à la survenue de complications. La durée d'hospitalisation serait plus courte qu'en ayant recours aux PTF répétées, les scanners nécessaires sont moins nombreux. L'auteur conseille l'usage d'un introducteur courbe pour éviter de faire une brèche dans l'arachnoïde qui pourrait amener à une dépendance du drain. L'inefficacité de la technique serait souvent due à une atrophie cérébrale secondaire au traumatisme. [154]

Ersahin décrit 10% d'obstruction, 6% de migration, 3% d'infection, 0,7% de perforation du côlon, 0,7% d'iléus réflexe, 3% de nécrose cutanée. [155]

Pour Litofsky, l'incidence de l'obstruction de DSDP est corrélée au degré d'éosinophilie dans le liquide sous-dural. [30]

Sakka, dans une série hétérogène de 168 DSDP pour HSD d'étiologies multiples (9% post crâniotomie, 5% sur crâniosténose, 10% post DVP...) montre que la disparition de l'HSD est obtenue dans 52% des cas à 3 mois, 95%   6 mois. Le taux d'obstruction nécessitant une réintervention est de 14%. On note également dans les complications un hématome aigu à la suite de l'ablation de la DSDP, et 2 récidives d'HSD post ablation. [27]

Capelle décrit une série de 50 cas d'hématomes sous-duraux de diverses étiologies. Dans 35 cas, une ou plusieurs PTF ont été réalisées avant la mise en place de la DSDP. Une dérivation bilatérale n'a été mise en place que dans 2 cas alors que l'HSD était bilatéral dans tous les cas. La dérivation était laissée en place pendant en moyenne 10 mois. La révision de la DSDP a été nécessaire dans 3 cas pour obstruction. Ces cas d'obstruction correspondaient toujours à des situations où le liquide d'épanchement était fortement hémorragique. Une récidive après ablation du matériel a nécessité la remise en place d'une dérivation. Cette série est en faveur de l'efficacité du drainage unilatéral pour des hématomes bilatéraux. [29]

Cette communication entre les 2 côtés d'un HSD bilatéral a également été montr e par Aoki, en utilisant des injections sous-durales d'air ou de metrizamide. L'auteur conclut que le drainage unilatéral est suffisant pour les hématomes bilatéraux. [156] [157]

Pour Morota, l'obstruction constatée des DSDP pourrait être due à l'évolution normale de la résorption de l'épanchement. Il montre à partir d'une série de 47 scanners injectés qu'il existerait en réalité 3 types d'épanchements péricérébraux dans ce contexte. Si les vaisseaux arachnoïdiens sont appliqués contre le cerveau, il s'agit d'un hématome sous-dural ; si les vaisseaux arachnoïdiens sont appliqués contre la table interne du crâne, il s'agit d'une collection sous-arachnoïdienne ; si les vaisseaux sont situés entre ces deux positions, il s'agit d'une collection mixte. Pour l'auteur, la transformation d'un HSD en collection sous-arachnoïdienne est le mode évolutif normal ; l'épanchement sous-dural disparaîtrait ainsi avant l'épanchement sous arachnoïdien, expliquant l'obstruction de la DSDP. [78]

Moyes décrit une série de 60 cas d'HSD d'étiologies hétérogènes, parmi lesquels il retrouve 4 cas de SBS et 9 d'étiologie inconnue. Pour lui, il y a toujours un traumatisme à l'origine de l'HSD mais l'importance de ce traumatisme peut être influencée par d'autres facteurs (prématurité, rarement troubles de la coagulation). Il conseille la DSDP unilatérale pour le traitement (23 cas sur les 60). Dans sa série la pose de DSDP est suivie de 47 bons résultats, 3 décès, 4 hydrocéphalies et 2 infections. [54]

Litofsky présente une série de 103 enfants. 75 enfants ont été traités par DSDP. Il semblerait dans cette étude qu'une éosinophilie dans le liquide cérébro-spinal (LCS) soit un facteur de risque d'occlusion de la DSDP. Il conseille de réaliser une PTF en urgence en cas d'HTIC ou de suspicion d'infection. Enfin pour lui il n'est pas nécessaire de retirer la DSDP. [30]

Fibroscope sous-durale

Gruber rapporte une série de 7 cas d'HSD pour lesquels a été réalisé un traitement fibroscopique. Ce traitement utilisant un fibroscope de 4 mm est indiqué en cas d'inefficacité de PTF répétées pendant 10 jours ; il permet de laver au Ringer lactate, de lever les adhérences et d'évacuer de petits caillots sous contrôle de la vue.

Par ailleurs, le lavage permet de diminuer la concentration de la collection afin de favoriser sa résorption. Ce traitement fut suivi de 100% de réexpansion cérébrale, et il n'a pas été noté de complications dans cette série, notamment pas de lésion vasculaire. La durée moyenne de l'intervention était de 42 minutes. A noter que cette technique qui semble efficace et permettrait d'éviter une DSDP dans certains cas, est limitée par un problème de visibilité. [158]

Crâniotomie

La crâniotomie est souvent soldée d'un échec, et on ne retrouve pas d'argument évident quant à son efficacité. Cette technique a donc été abandonnée dans la plupart des cas ; dans la littérature, la majorité des articles récents y sont opposés.

Collins, dans un article où il expose la pratique de crâniotomies suite à des PTF répétées, rapporte les expériences de Rosenberg en 1921 et de Sherwood en 1930 : Rosenberg injectait une substance favorisant la coagulation mais cette technique s'est avérée dangereuse. Sherwood conseillait l'ablation des membranes. [151]

Peet et Kahn en 1932 réalisaient une crâniotomie d'emblée pour évacuation de l'hématome et ablation des membranes. Dans leur étude la mortalité est de 56% mais ils retrouvaient une bonne évolution chez les survivants.

Ingraham entre 1939 et 1944 sur une série de 300, réalise en première intention une ponction en coronal pendant quelques jours puis réalise une crâniotomie si nécessaire : il retrouve une nette chute de la mortalité et 75% de bons résultats (il associe une renutrition à son traitement chirurgical)

Une étude menée par Cho sur 23 SBS âgés de moins de 2 ans, compare traitement médical et crâniotomie en fonction de la PIC. Dans cette série, 6 enfants ayant une PIC inférieure à 30 ont reçu un traitement médical (groupe A), 7 enfants ayant une PIC supérieure à 30 ont également reçu un traitement médical (groupe B), et chez 10 enfants ayant une PIC supérieure à 30 une crâniotomie décompressive bifrontale a été réalisée (groupe C). Ces enfants ont été suivis pendant 6 mois à 6 ans (en moyenne 3 ans). Les résultats des groupes A et C sont meilleurs que ceux du groupe B. Par ailleurs, dans cette étude, la dérivation ne serait pas suffisante en cas de PIC supérieure à 30, tandis que la crâniotomie décompressive permet une réduction de la PIC de 80% dès la première journée. De plus, l'ouverture de la dure-mère dans le groupe C a permis de retrouver et traiter une lésion d'une veine-pont ou du sinus dans 5 cas sur 10. Concernant l'évolution, on retrouve que l'étude des potentiels évoqués visuels (PEV) à 1 an est meilleure dans le groupe C (non significatif), de même que l'étude des potentiels évoqués auditifs (PEA) à un an. Enfin 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. [159]

Indications chirurgicales

Les indications sont posées en fonction du saignement (aigu, subaigu, chronique), de son volume, et de l'état clinique du patient.

Anderson réalise en 1975 une revue historique des différents traitements proposés dans les HSD de l'enfant et du nourrisson. Il note une évolution vers des techniques de moins en moins invasives, et note à l'époque, l'absence de réponse à diverses questions concernant le traitement de cette pathologie : quel est le meilleur traitement ? faut-il préférer l'abstention, les PTF répétées ? En cas de drainage, celui-ci doit-il être interne (DSDP) ou externe (DSDE) ? L'ablation des membranes est-elle nécessaire ?... Il soulève les difficultés à répondre à ces questions : "I hope I shall get the final answer to this delicate problem of pediatric neurology." [39] [160]

III-3 EVOLUTION

Mortalité

La littérature rapporte une mortalité de l'ordre de 10%.

Les traumatismes crâniocérébraux sont ainsi la première cause de mortalité chez les enfants maltraités.

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.

Collins fait en 1968 une revue historique du traitement des HSD du nourrisson, et son influence sur la mortalité. Il cite ainsi l'étude de Peet et Kahn qui en 1932 pratiquaient d'emblée une crâniotomie pour évacuation de l'hématome et ablation des membranes, et rapportaient alors une mortalité de 56%, mais une bonne évolution des survivants. Collins évoque ensuite l'expérience d'Ingraham qui entre 1939 et 1944 a réalisé des ponctions coronales suivies si besoin d'une crâniotomie : Ingraham retrouvait une baisse de la mortalité et 75% de bons résultats. [151]

Reece dans son étude sur des HSD d'étiologies hétérogènes, retrouve une mortalité de 13% dans les TNA (54 cas) contre 2% dans les TA (223 cas). [19]

Dans la série de Carty, on retrouve 60% de décès ou de pronostic sévère. [58]

Nassogne et Bonnier rapportent 8 à 10% de mortalité sur une série de 37 cas.

Une série de 106 cas de NEM, rapporte une mortalité de 8,4%. [28]

Duhaime en 1992 dans son étude portant sur 100 traumatismes crâniens chez des enfants de moins de 2 ans dont 24 SBS et 32 cas de doute sur un SBS, retrouve une mortalité de 12,5% dans les TNA (la mortalité plus élevée dans les TNA que dans les TA). [18]

L'étude de Johnson portant sur 28 cas de SBS confirmés, retrouve 4 cas de décès. [31]

La série de King (n=364) met en évidence une mortalité de 19%. [94]

Haviland compare 15 TNA à 10 TA et montre que le pronostic des TNA est beaucoup plus sombre.. On note dans l'évolution 2 décès parmi des TNA, et un décès parmi les TA. [67]

Hydrocéphalie

Globalement les différentes séries retrouvent plus rarement une hydrocéphalie en cas de traitement par DSDP (0 à 15% selon les séries) qu'en cas de traitement par DSDE (jusqu'à 50% dans certaines séries).

Caffey considère en 1972 que des HSD passés inaperçus pourraient être responsables d'un certain nombre des hydrocéphalies du nourrisson. [5]

Epilepsie

Caffey estimait que le SBS pourrait rendre compte d'un grand nombre de cas d'épilepsie dite idiopathique. [5]

Nassogne et Bonnier retrouvent 33% d'épilepsie persistante dans une série de 37 cas. [28]

Une étude réalisée par Parent et portant sur 43 HSD dont 19 TNA et 8 TA, retrouve 45% d'épilepsie persistante. [161]

Dans une série présentée par Laurent-Vanier, constituée de 28 cas de SBS ayant nécessité une rééducation neurologique intensive à la suite de l'hospitalisation en neurochirurgie, 80% avaient convulsé initialement ; A 18 mois de suivi, la moitié des enfants présentaient une épilepsie persistante.

Marie Bourgeois présente une série de 117 cas de SBS avec un suivi à 1 an. Dans cette série, l'épilepsie a été le signe révélateur dans 65% des cas. 30% des crises initiales étaient des crises partielles motrices, 30% des crises toniques, et on retrouvait 40% d'associations de plusieurs types de crises. 25% des enfants présentaient un état de mal clinique à l'admission. L'EEG initial retrouvait 22% d'état de mal, 35% de crises focales principalement postérieures. En l'absence de crises cliniques, l'EEG montrait des ondes lentes dans 53% des cas. La prise en charge de ces épilepsies a nécessité le recours au Nesdonal dans 37% des cas.

A la sortie d'hospitalisation, tous les enfants de la série recevaient un traitement par Gardenal, et malgré ce traitement on constatait 20% de crises. 96% des enfants de la série qui présentaient des crises persistantes sous traitement ont par la suite eu un retard mental et/ou des troubles du comportement. Le délai de prise en charge et la qualité de la prise en charge de l'épilepsie à la phase aiguë apparaissent dans cette étude comme des éléments fondamentaux de la prévention des récurrences de ces crises. Le dépistage de ces crises à la phase aiguë justifie l'hospitalisation en réanimation afin de les déceler. [28]

Déficit neurologique

Dans une série de 37 cas Nassogne et Bonnier retrouvent 42% de déficit moteur séquellaire.

La série présentée par Laurent-Vannier rapporte 28 cas de SBS ayant été suivis en rééducation à la sortie d'hospitalisation en neurochirurgie. A 18 mois de suivi 11 enfants présentaient toujours un déficit moteur dont 6 cas de déficit bilatéral.

Plusieurs cas de déficit à type de négligence spatiale sont décrits en association à ces déficits moteurs. [162]

Retard mental

Certains auteurs estiment que près de 10% des retards psychomoteurs inexplicés pourraient être dus à des mauvais traitements dans la première enfance.

Caffey avance ainsi à plusieurs reprises que de nombreux cas de retard mental pourraient être dus à une maltraitance dans la première enfance. [163]

Il faut par ailleurs garder à l'esprit que l'évolution cognitive de ces enfants pourrait n'être pas due qu'aux effets directs du traumatisme : il faut prendre également en considération la situation de l'enfant avant le traumatisme et après (famille, placement, comportement de l'entourage)

L'étude de Ewing portant sur 40 TC chez des enfants de moins de 6 ans, retrouve un retard mental chez 45% des enfants ayant présenté un TNA versus 5% en cas de TA. [88]

Une étude réalisée sous forme de questionnaire téléphonique pour le suivi d'enfants ayant présenté un SBS avant l'âge de 2 ans ne retrouve que 2 cas d'enfants ayant un développement normal sur les 14 ayant répondu à ce questionnaire. Ces enfants font partie d'une série présentée par Duhaim qui inclut 84 SBS dont 62 survivants (26% de mortalité dans cette série). Sur les 14 enfants pour lesquels le questionnaire téléphonique sur l'évolution médicale a été obtenu, 7 ont un retard sévère, 2 un retard modéré et 5 sont normalement scolarisés (dont 3 ayant besoin d'aide et 2 présentant des troubles comportementaux) : seulement 2 des enfants ont un développement normal (l'âge moyen des enfants concernés est de 9 ans). Par ailleurs cette étude rappelle que les enfants ayant présenté initialement une hypodensité au scanner sont soit décédés soit ont évolué vers un retard sévère. Les facteurs de risque de mauvais pronostic qui ressortent de cette étude sont un âge inférieur à 6 mois, une hypodensité au scanner initial, l'intubation. L'auteur rappelle également que les facteurs cognitifs pré et post traumatiques peuvent influencer l'évolution. [143]

Sur 28 cas suivis en rééducation par l'équipe de Laurent-Vannier suite à un SBS, on a retrouvé à 18 mois de suivi une cassure de la courbe de périmètre crânien (PC) avec une perte de 2,2 DS (déviations standards) en moyenne, un retard de développement moteur. Le quart des cas les plus graves regroupait un cas de double hémiplégie, une absence de tenue de tête, un cas de cécité, une épilepsie mal contrôlée, une perte de 4,4 DS (déviations standards) sur la courbe de périmètre crânien (PC), un quotient de développement (QD) incotable ; tous ces enfants avaient présenté initialement un état de mal épileptique ou dans les suites des spasmes en flexion. La présence d'un état de mal à la phase aiguë est apparue dans cette étude comme un facteur de risque majeur de mauvais pronostic. [164]

L'étude de Bourgeois portant sur la place de l'épilepsie dans le diagnostic et les séquelles du SBS, a retrouvé que parmi les 117 enfants de la série, 65% ont présenté une épilepsie initialement dont 25% d'état de mal. Tous les enfants de la série sont sortis d'hospitalisation avec un traitement antiépileptique par Gardenal, et malgré ce traitement des crises ont persisté chez 20% de ces enfants. En cas de persistance des crises, cette étude a retrouvé 96% d'évolution vers un retard mental et/ou des troubles du comportement. [28]

Dans ces différentes études, le biais dû au contexte familial et sociojudiciaire n'est pas pris en compte et est difficile à évaluer. [165]

Séquelles Ophtalmologiques

Les déficits visuels sont fréquents dans le SBS. Les cécités ne sont pas rares.

Les HR disparaissent en moins de 4 semaines à l'examen du fond d'œil. [108]

La cécité peut être due à l'HR, à une hémorragie du vitré, plus rarement à un décollement de rétine, à une atrophie optique par HTIC ou être une cécité corticale par atrophie des lobes occipitaux.

Nassogne et Bonnier retrouvent dans une série de 37 cas, 8% de cécité et 12% d'atteinte visuelle sévère.

King rapporte 65% de troubles visuels dans l'évolution de sa série. [94].

La série présentée par Laurent-Vannier rapporte 28 cas de SBS ayant été suivis en rééducation à la sortie d'hospitalisation en neurochirurgie. A 18 mois de suivi, 10 enfants sur 28 avaient des troubles visuels (dont 4 cas de cécité).

Les négligences spatiales viennent encore aggraver le déficit de la fonction visuelle. [162]

Atrophie cérébrale

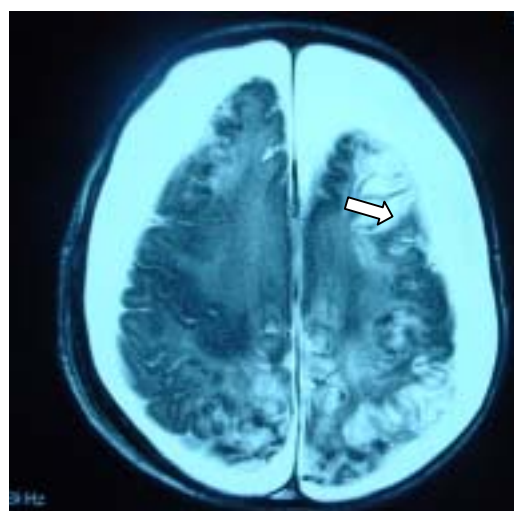
L'atrophie cérébrale peut en partie être évaluée sur la cassure de la courbe de croissance du PC. (Le périmètre crânien n'évoluant à la hausse que du fait de la croissance cérébrale sous-jacente).

Ainsi, l'étude de Laurent-Vannier portant sur 28 SBS suivis en rééducation a retrouvé une cassure de la courbe de PC de 2,2 DS en moyenne, allant jusqu'à moins 4,4 DS pour le cas le plus grave. Cette étude a montré l'importance d'un état de mal épileptique initial comme facteur de risque de mauvais pronostic.

Les atrophies cérébrales constatées sont associées à un retard psychomoteur important. [166]

De telles atrophies sont souvent l'évolution d'une ischémie cérébrale diffuse qui est parfois constatée à la phase aiguë : l'imagerie scannographique met alors en évidence des hypodensités diffuses du parenchyme cérébral, associées à un œdème. ('Big Black Brain')

Une étude menée par Cho sur 23 SBS âgés de moins de 2 ans compare traitement médical et crâniotomie en fonction de la PIC. Dans cette série, 6 enfants ayant une PIC inférieure à 30 ont reçu un traitement médical (groupe A), 7 enfants ayant une PIC supérieure à 30 ont également reçu un traitement médical (groupe B), et chez 10 enfants ayant une PIC supérieure à 30 une crâniotomie décompressive bifrontale a été réalisée (groupe C). Ces enfants ont été suivis pendant 6 mois à 6 ans (en moyenne 3 ans). 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 : il y aurait donc un risque accru d'atrophie cérébrale en cas de PIC supérieure à 30 initialement, et la crâniotomie décompressive pourrait en partie prévenir cette atrophie cérébrale. [159]



IRM T2 : Atrophie cérébrale

Pronostic Global

Il ressort de la littérature que les enfants victimes de SBS ont un pronostic moins bon que les TA pour un même score de Glasgow initial, entre autre du fait d'une hypoxie cérébrale engendrée par des apnées ; a contrario, les lésions cérébrales sont la première cause de mortalité des TA. [31]

Aoki rapporte une série de 30 HSD chez des enfants de moins de 14 mois, et d'étiologies diverses (2 cas de maltraitance, 7 cas d'étiologie inconnue, et 8 cas pour lesquels le traumatisme rapporté ne semblait pas sévère mais où l'on retrouvait des HR, soit 17 cas possibles de SBS). Dans cette série, les enfants ont eu des PTF répétées pendant 2 semaines, et une DSDP a été nécessaire dans 43% des cas. Le suivi de ces HSD a montré 57% d'évolution 'normale', 13% de handicaps sévères, et il ressort de cette étude que le pronostic a été moins bon pour les cas de maltraitance (aucun des 2 enfants n'a eu une évolution normale) et en cas d'HSD associé à des HR (seulement 2 enfants sur les 8 ont eu une évolution normale). [96]

L'étude de Duhaim réalisée sous forme de questionnaire téléphonique pour le suivi d'enfants ayant présenté un SBS avant l'âge de 2 ans ne retrouve que 2 cas d'enfants ayant un développement normal sur les 14 ayant répondu à ce questionnaire. Ces enfants font partie d'une série présentée par Duhaim qui inclut 84 SBS dont 62 survivants (26% de mortalité dans cette série). Sur les 14 enfants pour lesquels le questionnaire téléphonique sur l'évolution médicale a été obtenu, 7 ont un retard sévère, 2 un retard modéré et 5 sont normalement scolarisés (dont 3 ayant besoin d'aide et 2 présentant des troubles comportementaux) : seulement 2 des enfants ont un développement normal (l'âge moyen des enfants concernés est de 9 ans). Les facteurs de risque de mauvais pronostic qui ressortent de cette étude sont un âge inférieur à 6 mois, une hypodensité au scanner initial, l'intubation. [143]

Vinchon rapporte une série de 244 cas d'HSD, et retrouve dans l'évolution de ces enfants 16% de déficit cognitif, 10% de déficit moteur, 10% de troubles visuels, 7% d'épilepsie. Dans sa série, l'évolution semble plus corrélée à l'état initial des enfants qu'à la survenue de complications dans les suites du traitement (les enfants de cette série ont été traités par DSDP). [154]

La série de 364 cas de King, dont la mortalité est de 19%, évolue vers un état neurologique normal dans seulement 22% des cas. [94]

Une série de 31 cas d'HSD chez des enfants de moins de 18 mois, présentée par Van Calenberg, retrouve une assez bonne évolution à long terme de ces enfants. 5 enfants sur les 31 ont eu un pronostic mauvais, dont 2 cas d'atrophie cérébrale et 2 cas de retard psychomoteur. Par ailleurs, cette étude qui s'intéressait à la prise en charge de ces HSD, proposant en première intention une DSDE (bilatérale en cas de collection bilatérale), n'a montré que peu de complications (1 cas d'infection, 2 cas de malposition, 8 cas de fuite du LCR) mais une durée d'hospitalisation plus longue de 20 jours en moyenne, par rapport à l'absence de traitement chirurgical. [147]

Fung présente une série de 9 TNA chez des enfants de moins de 2 ans. 5 ont présenté des HR, le diagnostic de SBS est retenu chez 7 de ces enfants. Dans cette série une évolution sévère est retrouvée dans 7 cas sur 9. [55]

La série de Johnson présente 28 cas d'HSD par maltraitance. Dans cette série, 4 enfants

sont décédés et seuls 9 cas de bon pronostic sont retrouvés. L'hypothèse avancée par l'auteur est celle d'apnées qui surviendraient plus dans les TNA, responsables d'hypoxie cérébrale et donc d'une moins bonne évolution. [31]

Une série comparant 15 TNA et 10 TA retrouve un pronostic beaucoup plus grave pour les TNA, ce que l'auteur Haviland explique par l'orientation et la répétition des forces appliquées dans les TNA. Le suivi des enfants de la série a retrouvé parmi les TNA : 2 décès, 9 cas de déficit sévère, 3 cas de déficit modéré, et seulement 1 enfant ayant eu une évolution normale. A contrario, parmi les TA, 6 ont eu une évolution normale, 1 enfant est décédé. Par ailleurs l'auteur note les difficultés à assurer un suivi pour les enfants victimes de TNA. Les parents sont souvent réticents à consulter la structure responsable de la judiciarisation du problème. Il constate d'ailleurs que bien souvent les médecins ne connaissent pas le suivi judiciaire de l'enfant. [67]

Jayawant présente une série de 33 cas de TNA (hormis un cas d'AVP) chez des enfants de moins de 2 ans, 70% sont des garçons. Dans cette série, 7 enfants avaient déjà subi une maltraitance, et on a retrouvé 6 cas pour lesquels une maltraitance avait été retrouvée chez les frères et sœurs ; tous ces enfants aux antécédents de maltraitance, personnelle ou familiale, sont décédés. Dans la série, on a relevé 9 décès, et 15 enfants ont eu un pronostic sévère ; seuls 27% des enfants ont eu une évolution normale sur un suivi à 1 an. [11]

Nassogne et Bonnier dans une série de 37 cas retrouvent 8 à 10% de mortalité, et parmi les survivants 50% de séquelles visibles initialement. Cependant l'étude à long terme montre chez pratiquement tous ces enfants des séquelles : retard mental léger, difficultés scolaires, troubles du comportement. [28]

Facteurs de risque

Nous avons précédemment cité l'article de Duhaime, analysant sous forme de questionnaire téléphonique l'évolution d'enfants ayant présenté un HSD. Elle retient comme facteurs de risque de mauvais pronostic un âge inférieur à 6 mois, une hypodensité au scanner initial, et le recours à l'intubation. [143]

Hoppe-Hirsch dans 'Le bébé secoué' (Renier 2000), à partir d'une série de 117 HSD entre 1996 et 1999, retrouve que 4/5 des enfants morts étaient âgés de moins de 6 mois et étaient en état de mal convulsif à l'arrivée dans le service. De plus, les 13% qui ont quitté l'hôpital avec un état clinique jugé 'sévère' étaient presque tous âgés de moins de 6 mois. Ainsi, dans cette série, parmi les moins de 6 mois, 22% gardent un déficit neurologique grave, contre 10% parmi les 6-12 mois. L'âge inférieur à 6 mois apparaît donc là aussi comme un facteur de risque de mauvais pronostic. [28]

Dans la série présentée par Laurent-Vannier présentant 28 cas de SBS, nous avons vu que l'étude des cas les plus graves (présentant une épilepsie mal contrôlée, une cécité, un QD incotable...) retrouvait systématiquement soit un état de mal initial soit des spasmes en flexion secondairement. Dans cette étude, la présence d'un état de mal initial semble donc être un facteur de risque majeur de mauvais pronostic.

Marie Bourgeois présente une série de 117 cas de SBS avec un suivi à 1 an. Dans cette série, l'épilepsie a été le signe révélateur dans 65% des cas. A la sortie d'hospitalisation, tous les enfants de la série recevaient un traitement par Gardenal, et malgré ce traitement on constatait 20% de crises. 96% des enfants de la série qui présentaient des crises persistantes sous traitement ont par la suite eu un retard mental et/ou des troubles du comportement. La persistance de crises sous traitement apparaît donc ici comme un facteur de risque de mauvais

pronostic, et le dépistage de ces crises à la phase aiguë justifie donc l'hospitalisation en réanimation afin de les déceler et de les prendre en charge de façon adaptée et rapide.

Une étude multicentrique de Luerssen portant sur 506 cas d'HSD chez des enfants de moins de 4 ans a retrouvé 26 cas d'HR dont 22 dans des TNA chez des enfants de moins de 3 ans. Cette étude a retrouvé un pronostic meilleur pour les enfants ayant présenté des crises en association aux HR, par rapport à ceux qui présentaient des HR seules. [59]

Chen explique la gravité des lésions chez le nourrisson par le fait que chez le nourrisson la tête représente 10% du poids du corps, de plus les muscles du cou sont faibles ; enfin le défaut de myélinisation du cerveau qui permet certes de mieux absorber les chocs rend plus vulnérable la substance blanche aux forces de cisaillement. De plus chez le nourrisson de moins de 5 mois, il y a souvent transmission des forces du cortex vers la substance blanche, ce qui se traduit par un dépôt d'hémosidérine visible au scanner. Il conclut ainsi que l'imagerie est prédictive du pronostic à long terme. [45]

Dans une série où il s'intéresse sur la place des HR dans le SBS, Kivlin retrouve que la présence d'HR en association avec une diminution de réponse du réflexe pupillaire sont un facteur de risque de mortalité. [92]

Conclusion Médicale

Il ressort de cette analyse l'importance du diagnostic précoce afin d'améliorer le pronostic de ces enfants.

Par ailleurs il est important de rappeler que ces cas qui ont fait l'objet d'études ne représentent que la partie émergée de l'iceberg de la maltraitance : une partie des enfants victimes de SBS n'est probablement pas hospitalisée.

IV - PRISE EN CHARGE EXTRA-MEDICALE

INTRODUCTION

A coté de cette prise en charge technique, médicale et chirurgicale dont l'objectif est de limiter les séquelles chez l'enfant, il doit y avoir une prise en charge 'extra médicale' qui cherche à comprendre les circonstances du traumatisme. L'objectif de cette évaluation nécessairement pluridisciplinaire est, d'une part, de répondre sur un plan répressif à d'éventuelles violences volontaires, et, d'autre part, de s'assurer de la protection de l'enfant. Bien plus que la répression, cette protection de l'enfant est l'obsession de l'équipe soignante prenant en charge les bébés secoués : lorsque la prise en charge hospitalière prendra fin, l'enfant doit être renvoyé dans un environnement, où la probabilité de violence est quasi nulle.

Lorsqu'un signalement aux autorités administratives ou judiciaires est réalisé, cette interrogation sur la probabilité de récurrence reste la question essentielle qui guide les choix en matière de protection infantile.

IV-1 APPROCHE DU DIAGNOSTIC DE MALTRAITANCE

Le diagnostic de maltraitance n'est généralement pas un diagnostic facile. Le diagnostic de certitude n'est d'ailleurs possible que dans deux situations : en présence de lésions traumatiques multiples et majeures, et en cas d'aveu du maltraitant. Toutefois, ces deux situations sont relativement rares, tout particulièrement dans le cas SBS. Les lésions traumatiques externes ou osseuses sont souvent modérées voire absentes ; les aveux sont exceptionnels.

Si le diagnostic ne peut être obtenu avec certitude, il est néanmoins nécessaire de ne pas le méconnaître. L'approche du diagnostic de maltraitance est donc le résultat de l'analyse d'un faisceau d'arguments. Arguments médicaux, paramédicaux, sociaux, psychologiques, comportementaux, rassemblés par une équipe multidisciplinaire.

Multidisciplinarité

La prise en charge des cas de SBS fait ainsi appel à des équipes multidisciplinaires, faisant intervenir des acteurs médicaux, paramédicaux, sociaux...

Dans la littérature, plusieurs auteurs insistent sur l'importance d'une telle prise en charge. [71] [167]

Kemp en 2002 souligne qu'une telle équipe permet une investigation complète, nécessaire en cas d'HSD sans explication médicale évidente. Cet auteur encourage à prévenir très tôt les autorités administratives de protection infantile dans le but de connaître d'éventuels antécédents dans la famille. Il conseille de répéter les radiographies du squelette, insiste sur l'importance de faire pratiquer un FO par un ophtalmologiste ayant une bonne expérience pédiatrique, enfin en cas de décès il rappelle l'importance de l'autopsie qui permet non seulement de dater le traumatisme mais également parfois d'en déterminer l'étiologie. [23]

De même Lancon insiste sur la nécessité de cette approche interdisciplinaire, notamment en raison des difficultés diagnostiques : 'la clé du diagnostic est une disparité entre le mécanisme évoqué et les lésions observées'. Il insiste également sur l'importance de la prévention. [34]

Morris rend compte des mêmes difficultés diagnostiques en l'absence d'autres signes traumatiques que l'HSD, et souligne là encore l'importance de la multidisciplinarité. [168]

Sur le plan de la prise en charge extramédicale, Goldberg et Renier insistent également sur la nécessaire collaboration entre équipes médicales, sociales, et policière.

Yvon Tallec du Parquet des Mineurs affirme également que la prise en charge de la maltraitance dépend dans une large mesure des relations partenariales entre les acteurs médicaux et socio-judiciaires. [28]

Evaluation du contexte familial

Lors de la prise en charge, la question de réaliser des examens cliniques et paracliniques dans la fratrie à la recherche de signes de maltraitance peut se poser.

Ainsi Alexander présente une série de 24 SBS avérés pour lesquels une recherche de signes de maltraitance antérieure a été réalisée sur les enfants concernés et dans leur fratrie. Dans cette série, 17 (71%) enfants présentaient des signes de maltraitance préalable, dont 33% d'hémorragies intracrâniennes d'âges différents. Par ailleurs dans 33% des familles où il y avait plus d'un enfant, on retrouvait une maltraitance pour un des autres membres de la fratrie, dont un cas de décès. [63]

Une série présentée par Jayawant portant sur 33 cas de maltraitance a montré que 7 cas avaient déjà subi des maltraitements et 6 cas avaient des frères et soeurs qui avaient subi des maltraitements. [11]

Afin d'agir en prévention, il est intéressant de chercher en amont des facteurs de risque de SBS auprès des parents.

Kempe a ainsi réalisé une étude auprès de parents dont l'enfant a présenté un SBS et insiste ainsi sur l'importance d'un interrogatoire approfondi des parents avant et après la naissance de l'enfant. En prénatal, les éléments qui ressortent de son étude comme facteurs de risque de SBS sont des parents surconcern s par le sexe de l'enfant et par ses performances, des épisodes de déni de la grossesse, le fait que les parents aient pensé à l'avortement, un épisode de dépression en cours de grossesse, un manque de soutien de la part du mari, un isolement amical. En post natal, les questions qui semblent importantes à poser à la mère sont la notion de plaisir avec son enfant, la recherche d'un contact visuel avec lui, une bonne communication avec le bébé ; il faut ainsi chercher à faire verbaliser une déception concernant le sexe de l'enfant, à évaluer le comportement des parents vis à vis des pleurs du bébé, leur comportement lors des changes ; on cherchera une éventuelle jalousie du père envers l'affection que la mère porte à son enfant. Enfin il est essentiel de chercher un discours délirant du type « le bébé fait quelque chose contre ses parents ». Kempe estime ainsi que dans son étude portant sur 300 naissances, 20% des parents nécessitent un soutien supplémentaire. Il propose alors des 'visiteurs de santé' pendant les 4 premières années de vie de l'enfant, soulignant les conséquences économiques de la maltraitance (prise en charge des enfants présentant des lésions cérébrales, coût de la délinquance secondaire à la maltraitance dans l'enfance). [2]

Arguments Médicaux

L'examen des enfants admis pour HSD doit également s'attacher à rechercher d'autres signes de maltraitance. Ces manifestations peuvent être des HR isolées, un hématome sous-galéal (enfant tiré par les cheveux), des ecchymoses en forme de mains, des morsures, des lésions du pénis (notamment retrouvées en cas d'énurésie chez l'enfant, pour le punir !), des déchirures du plancher buccal (enfant que l'on force à s'alimenter), une hypernatrémie par déshydratation (afin d'éviter l'énurésie !), des signes d'empoisonnement par des barbituriques ou des tranquillisants... le spectre de la maltraitance est très étendu et il est donc indispensable de réaliser un examen clinique complet et précis. [113]

L'association de plusieurs signes de traumatisme constitue un argument médical important dans l'approche du diagnostic de maltraitance. La présence de lésions d'âges différents est également évocatrice. Chacune des lésions constatées doit être analysée en fonction de l'âge de l'enfant et de son développement psychomoteur. Elles doivent être confrontées aux récits des gardiens de l'enfant, afin d'apprécier l'imputabilité à d'éventuels traumatismes accidentels domestiques allégués. [169] [108]

Diagnostics Différentiels

Les pathologies générales susceptibles d'être responsables d'un HSD sont exceptionnelles.

Les troubles de l'hémostase :

Les troubles de la coagulation ne provoquent généralement pas de saignements dans l'espace sous-dural ; ils sont toutefois systématiquement recherchés. Un bilan biologique complet de la crase sanguine est réalisé. Les HSD dans les pathologies de l'hémostase comme l'hémophilie ne sont pas classiques.

Malformations

Les malformations vasculaires ne sont pas décrites dans le SBS.

Des kyste arachnoïdiens, le plus souvent temporaires peuvent être responsables les saignements sous-duraux à la suite d'une rupture traumatique chez des enfants plus âgés.

Troubles Métaboliques

Des saignements sous-duraux sont décrits dans l'acidurie glutarique de type 1 (maladie métabolique autosomique récessive ; voir p 54). [128] [138] [139] [170]

Ostéogénèse Imparfait

La 'maladie des os de verre' est un diagnostic différentiel classique de la maltraitance en général. Il n'est pas un diagnostic différentiel classique du SBS. En effet, l'association de cette anomalie génétique responsable d'une fragilité osseuse excessive, avec un HSD, n'est pas décrite dans la littérature.

Manœuvre de réanimation

Les manœuvres de réanimation cardio-respiratoires sont parfois la cause de lésions traumatiques chez l'enfant. Elles produisent rarement des hémorragies rétiniennes. (voir p.54)

[114] [73]

Les HSD ne sont pas décrits dans les réanimations cardio-respiratoires réalisées correctement. La pathogénicité des secousses parfois décrites par les gradients de l'enfant dans un but de réanimation, sont plus difficiles à interpréter.

IV-2 DECISION DE SIGNALEMENT AUX AUTORITES

La décision de signaler un cas de suspicion de maltraitance est souvent lourde de conséquences. L'excès comme le défaut de signalement peuvent être responsables d'un préjudice sévère sur l'enfant et sur sa famille. Cette responsabilité, qui vient encore appuyer la nécessité d'une collégialité de la décision, n'est pas appréhendée de la même manière selon les auteurs, et en particulier selon les pays.

Pour Duhaime (Philadelphie), un signalement doit toujours avoir lieu que la maltraitance soit avérée ou simplement suspectée. [37]

De même Kemp encourage à prévenir très tôt les autorités administratives de protection infantile dans le but de connaître d'éventuels antécédents dans la famille . [23]

Y. Tallec (Parquet des mineurs de Paris) rappelle que le signalement engendre une double approche : la poursuite des auteurs (loi pénale) ; et la protection et la prise en charge de l'enfant (assistance éducative). Pour lui,, si la maltraitance reste supposée, l'approche est uniquement en terme de protection de l'enfant. Il note également qu'un signalement rapide permet d'éviter que les parents organisent leurs mécanismes de défense, et précise qu'il serait intéressant de mener une étude sur l'influence de la façon dont l'annonce du signalement est faite sur les suites judiciaires. Enfin,pour lui, l'éventuelle intervention du judiciaire passe nécessairement par un débat préalable. [28]

Sirotnak rapporte un avis de l' U.S. Advisory Board on Child Abuse and Neglect selon lequel une bonne prévention doit aboutir au fait qu'il soit aussi « facile » pour les parents de demander de l'aide quand ils vont commettre un acte de maltraitance sur leur enfant, que pour le médecin ou le voisin de signaler ces actes une fois qu'ils ont été commis. Pour cet auteur, les HSD du nourrisson doivent être considérés comme une maltraitance jusqu'à preuve du contraire, et toute collection pericérébrale chez le nourrisson doit faire rechercher un TNA. Il insiste sur le fait que les frères et soeurs doivent être examinés, et prône le signalement dans tous les cas, même si dans 50% des cas la maltraitance n'est pas confirmée. Enfin, il rappelle l'importance de la prévention périnatale et du dépistage des familles à risque. [10]

Ebbin rapporte une série hétérogène de 106 cas de probable maltraitance dont 50 remplissent les critères d'inclusion pour une maltraitance quasi certaine. Dans cette série, 25 enfants avaient été maltraités avant, 8 frères et soeurs également. Il évoque la nécessité d'une immunité des médecins dans les suites d'un signalement pour éviter ces carences de signalements. [15]

IV-3 SECRET MEDICAL ET SIGNALEMENT

Concernant le Secret Médical, la loi est relativement explicite dans le cas de la maltraitance à enfants.

Dérogation au secret

Le code de déontologie médicale (décret 95-1000 du 6 sept 95) et le code pénal (CP) (L226-13-CP (nouveau code pénal)) prévoient une peine de 1 an d'emprisonnement et 15000€ d'amende en cas de non respect du secret professionnel.

‘La révélation d'une information à caractère secret par une personne qui en est dépositaire soit par état ou par profession, soit en raison d'une fonction ou d'une mission temporaire, est punie d'un an d'emprisonnement et de 15000 euros d'amende.’

L'article suivant du code pénal (226-14 –CP) précise que l'article précédent n'est pas applicable pour les cas de sévices ou privations sur un mineur de moins de quinze ans.

Cette dérogation au caractère absolu du secret médical est également présent dans le code de déontologie médicale à l'article 44 :

‘Lorsqu'un médecin discerne qu'une personne auprès de laquelle il est appelé est victime de sévices ou de privations, il doit mettre en œuvre les moyens les plus adéquats pour la protéger en faisant preuve de prudence et de circonspection.

S'il s'agit d'un mineur de quinze ans ou d'une personne qui n'est pas en mesure de se protéger en raison de son âge ou de son état physique ou psychique il doit, sauf circonstances particulières qu'il apprécie en conscience, alerter les autorités judiciaires, médicales ou administratives.’

Ce code de déontologie médicale 'nouveau' datant de 1995, change les termes concernant le signalement des sévices à enfant. Il emploie le verbe 'devoir' et non plus le verbe 'pouvoir'. Dans l'ancien code de déontologie, le médecin 'pouvait' ; avec le nouveau code, il 'doit' signaler...sauf circonstances particulières qu'il apprécie en conscience.

Absence d'obligation de signalement

Article 44 du code de déontologie médicale

Le code de déontologie médicale précise que le médecin peut s'abstenir d'alerter les autorités judiciaires, médicales ou administratives, dans des cas de "circonstances particulières qu'il apprécie en conscience".

Le signalement n'est donc pas une obligation absolue. Dans certaines circonstances, le médecin (préférentiellement l'équipe interdisciplinaire), peut estimer que le préjudice potentiellement subi par l'enfant du fait du signalement est supérieur au bénéfice attendu.

Article 226-14 du nouveau code pénal

L'article 226-14 précise que l'article 226-13 concernant le secret médical n'est plus applicable en cas de sévices ou privations sur mineurs. Il faut noter que cet article 226-13 ne fait que déterminer une peine en cas de révélation d'un secret professionnel. L'article 226-14 si il annule la peine en rendant inapplicable le 226-13 dans les situations de maltraitance, ne

supprime pas la réalité du secret professionnel. En d'autres termes, le secret professionnel existe encore même dans ces situations de maltraitance ; le professionnel peut l'appliquer ; si au contraire il décide de révéler le secret d'une situation de maltraitance suspectée, il ne pourra pas être poursuivi pour « révélation d'une information à caractère secret ».

L'article 226-14 qui est l'article principal concernant le signalement de maltraitance, respecte le caractère absolu du secret médical ; il donne le droit mais pas l'obligation du signalement.

De même, l'article 434-1 du code pénal qui punit la non dénonciation de crime, et l'article 434-3 qui punit la non dénonciation de privations ou mauvais traitements, ne sont pas applicables aux personnes soumises au secret professionnel :

Article 434-1 du code pénal : non révélation de crime

L'article 434-1 du code pénal prévoit une peine de 3 ans de prison et 45000 euros d'amende pour toute personne ne révélant pas un crime dont ils ont eu connaissance. (Les violences volontaires sont un crime lorsqu'il existe des séquelles).

Le fait, pour quiconque ayant connaissance d'un crime dont il est encore possible de prévenir ou de limiter les effets, ou dont les auteurs sont susceptibles de commettre de nouveaux crimes qui pourraient être empêchés, de ne pas en informer les autorités judiciaires ou administratives est puni de trois ans d'emprisonnement et de 45000 euros d'amende.

Sont exceptés des dispositions qui précèdent, sauf en ce qui concerne les crimes commis sur les mineurs de quinze ans :

1° Les parents en ligne directe et leurs conjoints, ainsi que les frères et sœurs et leurs conjoints, de l'auteur ou du complice du crime

2° Le conjoint de l'auteur ou du complice du crime, ou la personne qui vit notoirement en situation maritale avec lui.

Sont également exceptées des dispositions du premier alinéa les personnes astreintes au secret dans les conditions prévues par l'article 226-13.

Cette loi qui prévoit plusieurs exceptions (elle n'oblige pas la révélation par la famille proche de crime commis sur des adultes), oblige la révélation, même par la famille proche, de crime commis sur des mineurs ; elle exclue de cette obligation de révélation, les personnes soumises au secret professionnel, que le crime soit commis sur un mineur ou un adulte (là encore, le secret médical garde son caractère absolu).

Article 434-3 du code pénal : non révélation de sévices sur mineurs

L'article 434-3 du code pénal prévoit également une peine de 3 ans de prison et 45000 euros d'amende, en cas de non révélation de mauvais traitements sur un mineur de 15 ans.

Le fait, pour quiconque ayant eu connaissance de privations, de mauvais traitements ou d'atteintes sexuelles infligés à un mineur de quinze ans ou à une personne qui n'est pas en mesure de se protéger en raison de son âge, d'une maladie, d'une infirmité, d'une déficience physique ou psychique ou d'un état de grossesse, de ne pas en informer les autorités judiciaires ou administratives est puni de trois ans d'emprisonnement et de 45000 euros d'amende.

Sauf lorsque la loi en dispose autrement, sont exceptées des dispositions qui précèdent les personnes astreintes au secret dans les conditions prévues par l'article 226-13.

Cette loi ne prévoit qu'une exception : les personnes soumises au secret professionnel.

Les lois faisant explicitement référence aux sévices sur mineurs donnent donc une dérogation pour rompre le secret mais n'en font pas une obligation.

Cette notion de 'dérogation sans obligation' pourrait être modulée du fait de la présence d'autres obligations légales ; ces autres lois qui peuvent en théorie s'appliquer dans les cas de suspicion de sévices sur mineurs, ne font pas explicitement référence à la maltraitance :

Article 223-6 du code pénal : Abstention de porter secours « non assistance »

Dans la théorie, l'article 223-6 (« non assistance à personne en danger ») pourrait s'appliquer dans une situation de suspicion de maltraitance non révélée aux autorités.

Quiconque pouvant empêcher par son action immédiate, sans risque pour lui ou pour les tiers, soit un crime, soit un délit contre l'intégrité corporelle de la personne s'abstient volontairement de le faire est puni de 5 ans d'emprisonnement et de 75000 euros d'amende.

Cette loi ne prévoit pas, en effet, d'exception pour les personnes soumises au secret professionnel. Toutefois, l'application de cette loi dans un cas de décision d'abstention de signalement par un médecin n'a pas été décrite.

Article 121-3 du code pénal : Crime ou délit sans intention de le commettre

Le récent article 121-3 du code pénal engage la responsabilité des personnes qui n'ont pas pris les mesures permettant d'éviter la réalisation du dommage, en violant 'de façon manifestement délibérée' une obligation de prudence prévue par la loi ou les règlements.

Il n'y a point de crime ou de délit sans intention de le commettre. Toutefois, lorsque la loi le prévoit, il y a délit en cas de mise en danger délibérée de la personne d'autrui.

Il y a également délit, lorsque la loi le prévoit, en cas de faute d'imprudence, de négligence ou de manquement à une obligation de prudence ou de sécurité prévue par la loi ou le règlement, s'il est établi que l'auteur des faits n'a pas accompli les diligences normales compte tenu, le cas échéant, de la nature de ses missions ou de ses fonctions, de ses compétences ainsi que du pouvoir et des moyens dont il disposait.

Dans le cas prévu par l'alinéa qui précède, les personnes physiques qui n'ont pas causé directement le dommage, mais qui ont créé ou contribué à créer la situation qui a permis la réalisation du dommage ou qui n'ont pas pris les mesures permettant de l'éviter, sont responsables pénalement s'il est établi qu'elles ont, soit violé de façon manifestement délibérée une obligation particulière de prudence ou de sécurité prévue par la loi ou le règlement, soit commis une faute caractérisée et qui exposait autrui à un risque d'une particulière gravité qu'elles ne pouvaient ignorer.

Cet article n'est applicable en théorie, que s'il existe une violation d'une loi ou d'un règlement. Cette loi ou ce règlement peuvent être : non assistance à personne en péril, mise en danger de la personne d'autrui, obligation de dénonciation par les fonctionnaires.

Article 223-1 du code pénal : mise en danger de la personne d'autrui

Le récent 223-1 du code pénal réprimant la mise en danger délibérée de la personne d'autrui, est encore plus difficilement applicable à une décision de non signalement de suspicion de maltraitance. L'exposition au danger doit être directe et immédiate et il faut, là encore, qu'une loi ou un règlement ait été violé.

Le fait d'exposer directement autrui à un risque immédiat de mort ou de blessure de nature à entraîner une mutilation ou une infirmité permanente par la violation manifestement délibérée d'une obligation particulière de sécurité ou de prudence imposée par la loi ou le règlement est puni d'un an d'emprisonnement et de 15000€ d'amende

Article 40 de procédure pénale : Obligation de dénonciation par les fonctionnaires

L'article 40 alinéa 2 du code de procédure pénale oblige tout fonctionnaire à informer le procureur de la République de crime ou délit dont il a la connaissance.

Toute autorité constituée, tout officier public ou fonctionnaire qui, dans l'exercice de ses fonctions, acquiert la connaissance d'un crime ou d'un délit est tenu d'en donner avis sans délai au procureur de la République et de transmettre à ce magistrat tous les renseignements, procès-verbaux et actes qui y sont relatifs.

Cet article ne pourrait s'appliquer que pour les médecins exerçant dans une structure publique. Concernant un éventuel délit ou crime commis sur l'enfant, il faudrait pour appliquer cet article que le délit ou le crime soit avéré ; or, il ne s'agit le plus souvent, que d'une suspicion. De plus, dans la pratique, le secret médical reste prioritaire : lorsqu'un patient avoue un crime à un médecin du service public, celui-ci ne le dénonce pas auprès du procureur.

Dans l'absolu, cet article du code de procédure pénale, pourrait obliger un agent public (une personne du personnel de l'hôpital, médecin ou non) à dénoncer un collègue médecin, s'il considère qu'il n'a pas respecté la loi (par exemple pour non assistance). Dans l'usage, le principe de confraternité énoncé par le code de déontologie reste prioritaire.

Au total, la loi donne la possibilité aux personnes soumises au secret professionnel de rompre ce secret et de révéler les suspicions de maltraitance aux autorités, mais ne fait pas explicitement de cette révélation une obligation.

Protection du médecin signalant

Nous avons vu que l'abstention de signalement ne peut pas facilement constituer une infraction.

L'excès de signalement peut-il, dans certaines circonstances, constituer une infraction ?

Une proportion non négligeable de signalements n'aboutit pas à une condamnation d'un auteur ou même à des mesures de protection de l'enfant. Dans ces cas, les autorités destinataires du signalement n'ont pu caractériser la matérialité des faits et n'ont pu déceler de signes de danger pour l'enfant. La famille qui a subi un préjudice indéniable du fait de l'enquête qui a suivi le signalement, pourrait être tentée de porter plainte contre l'auteur du signalement, pour révélation d'un secret professionnel, pour dénonciation d'une infraction imaginaire.

Dans la pratique de telles poursuites ne sont jamais engagées à l'encontre de médecins ayant signalé 'de bonne foi'.

Pour confirmer cet usage, l'article 226-14 du code supprimant l'infraction de révélation d'un secret professionnel en cas de sévices sur mineurs, a été complété par la loi du 17 janvier 2002, de l'alinéa suivant :

Aucune sanction disciplinaire ne peut être prononcée du fait du signalement de sévices par le médecin aux autorités compétentes dans les conditions prévues au présent article.

Art 434-26 du code pénal : Dénonciation d'une infraction imaginaire

Le fait de dénoncer mensongèrement à l'autorité judiciaire ou administrative des faits constitutifs d'un crime ou d'un délit qui ont exposé les autorités judiciaires à d'inutiles recherches est puni de six mois d'emprisonnement et de 7500 euros d'amende.

Cet article ne serait applicable qu'à l'encontre d'un médecin ayant réalisé un signalement de 'mauvaise foi', ce qui paraît peu probable.

Conclusion :

La législation et les usages qui s'appliquent en cas de suspicion de maltraitance sur mineur, permettent aux professionnels en contact avec les enfants et soumis au secret, d'apprécier « en conscience » la nécessité d'un signalement aux autorités.

Le secret médical, principe indispensable de la relation entre le patient et son médecin, s'il peut dans certains cas être rompu, doit pouvoir être respecté pour le bien du patient.

La législation dispose toutefois d'une possibilité de repression en cas de défaut inexcusable de signalement.

IV-4 LA PROCEDURE DE SIGNALEMENT

Lorsque, pour protéger l'enfant, une décision de signalement a été prise, celui-ci peut être réalisé de diverses manières en fonction des situations : en cas d'urgence il est possible d'avoir recours à une ordonnance de placement provisoire (OPP) ; le signalement peut être adressé aux services de protection materno-infantile du secteur ; il peut être adressé aux services administratifs (Aide Sociale à l'Enfance) ou encore aux autorités judiciaires (Procureur de la République).

Ordonnance de Placement Provisoire

Une ordonnance de placement provisoire (OPP) est une mesure prise en cas de danger 'immédiat ou non évaluable' pour l'enfant. Le cas classique est celui d'un refus d'hospitalisation ou d'une volonté de sortie contre avis médical. Il est alors possible à tout moment de contacter le substitut du procureur au tribunal de grande instance, pour obtenir cette ordonnance qui placera l'enfant sous la responsabilité de l'hôpital.

Après un contact téléphonique (numéro obtenu en appelant le 17), il est nécessaire d'adresser une lettre en urgence par télécopie, au Procureur de la République ou à son substitut du type :

« Je soussigné Dr... certifie avoir examiné l'enfant et avoir constatéLe reste de l'examen clinique est strictement normal. Les examens paracliniques montrent..... Les circonstances décrites par les parents sont :.... Les parents s'opposent à l'hospitalisation. Je porte ces faits à votre connaissance pour solliciter une Ordonnance de Placement Provisoire afin de protéger l'enfant. Fait à ... le ... pour faire valoir ce que de droit. signature. »

Ce document revêt une particulière importance car il constituera le certificat médical initial (CMI) qui sera utilisé dans toutes les suites judiciaires (répression, protection, réparation). Il est nécessaire de garder une neutralité parfaite quant à la possibilité d'imputabilité des faits dans la rédaction de ce certificat.

Cette OPP constitue en soi un signalement judiciaire. Le procureur informera donc le juge des enfants de la mesure d'assistance éducative établie en urgence.

Article 375-5 alinéa 2 code civil :

En cas d'urgence, le Procureur de la République du lieu, où le mineur a été trouvé a le même pouvoir[mise en place des mesures d'assistance éducative], à charge de saisir dans les huit jours le juge des enfants compétent qui maintiendra, modifiera ou rapportera la mesure.

Une OPP n'est pas susceptible d'appel. Elle est d'abord limitée à 8 jours. Le Juge des enfants doit être saisi dans ce délai. Les visites à l'enfant peuvent être limitées ou interdites.

Signalement Administratif

Le signalement administratif fait intervenir différentes instances :

- ASE aide sociale à l'enfance
- SDAS, service départemental d'action sociale
- Service de PMI

Le signalement (lettre descriptive et certificat médical initial) est adressé à la cellule de signalement de l'ASE.

Il peut entraîner la mise en place d'un suivi simple, d'aides financières éducatives et matérielles, parfois un hébergement temporaire, la mise en place d'une assistance éducative en milieu ouvert, voire un placement administratif (en foyer ou en famille d'accueil).

Les services administratifs n'ont pas de pouvoir de contrainte auprès des tuteurs de l'enfant. Ils ne peuvent agir qu'avec la collaboration volontaire des parents. Devant un refus de collaboration, le président du conseil général représentant d'ASE est dans l'obligation d'informer les autorités judiciaires en informant les parents de cette procédure (article 69 du code de la famille et de l'action sociale).

Il ne devrait donc jamais y avoir de perdus de vue à la suite d'un signalement administratif, puisqu'en cas d'interruption du suivi par l'ASE du fait des parents, il devrait y avoir un signalement judiciaire

Signalement Judiciaire

Depuis la loi du 10 juillet 1989, les signalements aux autorités judiciaires sont adressés au substitut du procureur (éventuellement section mineur) du tribunal de grande instance du lieu d'habitation de l'enfant. C'est en effet le parquet qui centralise l'ensemble des procédures qui suivront ce signalement.

Les signalements qui lui parviennent peuvent provenir de l'hôpital, des autorités administratives, de l'Education nationale, de la police ou de la gendarmerie.

Le procureur décide alors de la nécessité de requérir un mandat de dépôt en vue de la mise en détention provisoire ; il décide de la saisine du Juge des enfants .

Talleg décrit les fonctions du Procureur en une double approche : poursuite des auteurs (loi pénale) et protection et prise en charge de l'enfant (assistance éducative). Si la maltraitance reste supposée, l'approche est uniquement en terme de protection de l'enfant. [28]

L'enquête est réalisée à la demande du Parquet par la brigade de protection des mineurs ou par la gendarmerie. A la suite de cette enquête préliminaire, le Procureur garde l'opportunité d'engager des poursuites pénales ou de classer le dossier sans suite. Le procureur n'a pas à motiver le classement sans suite (contrairement aux cas d'agressions sexuelles sur mineur).

Un classement sans suite pour 'faute pénale insuffisamment caractérisée' ou pour 'auteur inconnu' ne signe pas l'absence de danger pour un enfant. Si le doute profite à l'auteur en matière de répression, il profite à la victime en matière de protection.

IV-5 SUITES JUDICIAIRES : LA REPRESSION

A la suite d'un signalement judiciaire, l'action des autorités se réalise sur deux plans : la répression (punir l'auteur d'une infraction pénale), et la protection (évaluer la nécessité et mettre en place des mesure d'assistance éducative pour protéger l'enfant en danger).

Qualification de l'infraction pénale

Sur le plan répressif, le procureur détermine à partir des éléments du signalement et de l'enquête préliminaire, les qualifications d'une infraction pénale.

Les qualifications les plus souvent retenues sont celles de violences volontaires (article 222 du code pénal).

Les éléments permettant de qualifier les faits de violences 'aggravées' sont toujours vérifiées dans le cas du SBS : « sur mineur de 15 ans » et « par un ascendant légitime, naturel ou adoptif ou par toute autre personne ayant autorité sur le mineur ». Même si l'auteur présumé des faits est une nourrice, il s'agit d'une personne ayant autorité (arrêt Cass. 13 sept 2000). Les 2 critères d'aggravation sont donc toujours présents.

Ces articles du code pénal concernant les atteintes à l'intégrité de la personne, ont la particularité inhabituelle en matière pénale, de faire varier la qualification de l'infraction et le quantum de la peine maximale en fonction du résultat sur la victime. Dans le champ des violences volontaires, la qualification dépend de l'Incapacité Totale de Travail (ITT) qu'elles ont entraînée, et de la présence de séquelles ou du décès.

ITT de plus de 8 jours :

L'ITT légale est toujours supérieure à 8 jours dans les cas de syndrome du bébé secoué (l'hospitalisation est exceptionnellement plus courte). Il faut toutefois noter que lorsque la victime est un mineur, les violences volontaires restent un délit même quand l'ITT est inférieure à 8 jours (dans les cas de victime adulte sans autres circonstances aggravantes, les violences volontaires ayant entraîné une ITT inférieure ou égale à 8 jours sont seulement une contravention relevant du tribunal de police). Il n'y a donc pas de modification de l'orientation vers un structure juridictionnelle en fonction de ce seuil de 8 jours comme on le voit chez l'adulte. Seul le quantum de la peine maximale est modifié par ce seuil d'ITT : Il passe de 5 ans et 75 000 euros d'amende (article 222-13 cp) à 10 ans et 150 000 euros d'amende (article 222-12 cp).

Infirmité permanente :

Lorsque les violences volontaires ont entraîné des séquelles (« une mutilation ou une infirmité permanente » selon les termes du législateur), l'infraction n'est plus un délit (relevant du tribunal correctionnel), mais un crime (relevant de la cour d'assise) ; la peine encourue est de 20 ans de réclusion criminelle (article 222-10 cp).

Mort sans intention de la donner :

Lorsque les violences volontaires ont entraîné le décès de l'enfant (« ayant entraîné la mort sans intention de la donner... »), il s'agit également d'un crime. La peine maximale est alors de 30 ans de réclusion criminelle (article 222-8 CP).

Violences habituelles :

Lorsqu'il est possible d'affirmer que les violences ont été renouvelées (« violences habituelles »), les peines sont similaires à celles des qualifications précédentes doublement aggravées : 10 ans pour une ITT supérieure à 8 jours ; 20 ans en cas d'infirmité permanente ; trente ans en cas de décès.

Tortures et Barbaries :

Lorsque les lésions constatées permettent de qualifier les faits de « tortures et barbaries », les peines sont portées à 30 ans de réclusion criminelle quel que soit le résultat sur la victime vivante, et à la réclusion criminelle à perpétuité en cas de décès. (article 222-14 cp).

Les termes de tortures et barbaries ne s'appliquent pas a priori à un cas classique de SBS. La volonté de « nier dans la victime la dignité de la personne humaine » qui définit ces termes n'est pas caractéristique du SBS

Atteinte involontaire à l'intégrité de la personne :

Lorsque le caractère intentionnel des gestes de violence ne peut être affirmé, le gardien de l'enfant peut être déclaré pénalement responsable si l'ITT est supérieure à 3 mois, par suite de « maladresse, imprudence, inattention, négligence ou manquement à une obligation de sécurité ou de prudence imposée par la loi » (article 222-19 CP : 2 ans de prison).

Si l'ITT est inférieure ou égale à 3 mois, le gardien de l'enfant peut toutefois être déclaré pénalement responsable s'il existe une 'violation manifestement délibérée d'une obligation particulière de sécurité ou de prudence imposée par la loi ou les règlements'. (article 222-20 cp : 1 an d'emprisonnement 15000 euros d'amende). Hélas, les recommandations de règles de bonnes pratiques d'une entreprise assurant les services de la nourrice, la notice de mode d'emploi d'une table à langer, les gestes corrects de soins de premiers secours intégrant officiellement la formation des assistantes maternelles, ne semblent pas pouvoir constituer des 'règlements'.

Homicide involontaire :

Toujours en l'absence de caractérisation de l'intentionnalité des gestes ayant provoqué la mort, le gardien de l'enfant peut être déclaré responsable d'homicide involontaire, en cas de 'maladresse, imprudence inattention, négligence ou manquement à une obligation de sécurité ou de prudence imposée par la loi ou le règlement'. (article 221-6 cp 3 ans d'emprisonnement et 45000 euros)

Critères de validité

Intentionnalité du geste sans intentionnalité du résultat :

En matière pénale, l'intentionnalité de violence volontaires ne prend pas la même signification que celle qui est recherchée dans une évaluation de probabilité de récurrence de maltraitance.

L'intentionnalité nécessaire à la caractérisation de violences est défini par la notion que les faits dommageables ont été réalisés volontairement, exercés avec la conscience de leur brutalité. Il n'est pas nécessaire que l'intention ait été de provoquer des blessures

L'intention délictueuse existe même si l'auteur est parvenu à un résultat dépassant les limites qu'il s'était assignées.

Notion d'indifférence au résultat voulu et au mobile :

Il faut noter que l'infraction est qualifiée en fonction du résultat obtenu et non du résultat souhaité par l'auteur des violences.

Le mobile est sans influence sur la réalisation de l'infraction

Instruction et Renvoi

Le dossier est confié au juge d'instruction accompagné du réquisitoire introductif du Procureur décrivant ces qualifications judiciaires, et les auteurs présumés.

Le juge d'instruction, qui siège au Tribunal de Grande Instance, procède à des audiences et des confrontations afin de construire le dossier d'instruction exposant les éléments à charge et à décharge.

A la fin de l'instruction, le juge peut demander un non lieu ou renvoyer l'affaire vers le tribunal compétent pour le procès (tribunal correctionnel pour un délit, tribunal d'assise pour un crime).

En cas de non lieu, le dossier pourra éventuellement être adressé à une chambre civile afin de déterminer, en l'absence de faute pénale caractérisable, s'il existe une faute civile (responsabilité sans faute : article 1384 du code civil).

Si l'affaire est renvoyée vers un tribunal correctionnel ou d'assise, le résultat du procès pourra être une condamnation (peine de prison avec ou sans sursis, amende, interdiction de certaines activités en contact avec des enfants), une relaxe ou un acquittement.

En cas de relaxe, le tribunal pénal restera compétent pour accorder des dommages et intérêts pour réparation des préjudices (article 470-1 du code de procédure pénale).

Autres chefs d'accusation

Non-assistance à personne en péril :

S'il est possible de montrer qu'il existe un retard volontaire à la consultation médicale, le (ou les) gardiens de l'enfant pourront être accusés d'abstention volontaire de porter assistance à personne en péril (article 223-6 cp : 5 ans d'emprisonnement 75000 euros d'amende).

Non-révélation de crime et non-révélation de sévices sur mineurs :

Si l'article 434-1 (3 ans d'emprisonnement et 45000 euros d'amende pour abstention de révélation d'un crime) ne s'applique pas aux personnes soumises au secret professionnel quel que soit l'âge de la victime et aux personnes de la famille directe d'une victime adulte, il s'applique à la famille, même proche, d'une victime mineure.

De même, si l'article 434-3 (3 ans d'emprisonnement et 45000 euros d'amende pour non révélation de sévices sur mineur) ne s'applique pas aux personnes soumises au secret professionnel, il s'applique à toutes autres personnes, dont la famille directe.

Ce délit commis par d'éventuels témoins (familiaux ou non) n'est caractérisé que s'il est possible de montrer que les violences étaient connues par cette personne.

Répression insuffisante

Dans les cas où l'auteur est un des parents, la seule répression ne suffit pas. Elle ne met pas l'enfant à l'abri de la maltraitance car elle ne protège que pendant l'incarcération. Le risque peut même être accentué au retour du parent. Dans cette optique, l'assemblée consultative du Conseil de l'Europe préconise le recours au sursis (18 septembre 1969).

Peines de protection

Le code pénal prévoit des peines complémentaires dont l'objectif est de ne pas permettre à l'auteur de se retrouver dans une situation de renouveler l'infraction.

Article 222-44 CP : Interdiction d'exercice

Les personnes physiques coupables des infractions prévues au présent chapitre encourrent également les peines complémentaires suivantes :

1- L'interdiction d'exercer l'activité professionnelle ou sociale dans l'exercice ou l'occasion de l'exercice de laquelle l'infraction a été commise.

Cette peine est applicable en particulier pour les assistantes maternelles.

IV-6 SUITES JUDICIAIRES : LA PROTECTION DE L'ENFANT

A la suite d'un signalement, des mesures de protection peuvent être prise par la PMI, par les services de l'ASE, par le Parquet ou par le juge des Enfants.

Protection Materno-Infantile

Un suivi médical et social peut être réalisé par le service de protection materno-infantile (PMI) de secteur. Ce service ne dispose d'aucun moyen de contrainte vis-à-vis des parents de l'enfant. Cette option de suivi ne peut donc être choisie que dans les cas où il existe une parfaite collaboration de la famille dans la surveillance de l'enfant.

Aide Sociale à l'Enfance

A la suite d'un signalement administratif, les services de l'ASE peuvent mettre en place des mesures de suivi médical, social et psychologique beaucoup plus rapprochées : il s'agit le plus souvent d'une assistance éducative en milieu ouvert (AEMO) administrative. Des évaluations du milieu de vie de l'enfant sont réalisées régulièrement.

Seuls les juges ont un pouvoir de contrainte ; ainsi, là encore, les services de l'ASE ne peuvent imposer aux tuteurs de l'enfant contre leur volonté, ce suivi et ces visites à domicile.

En cas de refus de se soumettre aux décisions de l'ASE, le président du conseil général son représentant, est dans l'obligation d'informer les autorités judiciaires qui prendront en charge le dossier.(article 69 du code de la famille de l'action sociale).

Procureur

Le parquet informé d'une situation d' « enfant en danger », a la possibilité de mettre en place toutes mesures de protection.

Son action peut être obtenue en urgence en cas de besoin. Il peut mettre temporairement l'enfant sous la responsabilité de l'hôpital (ou de services de l'ASE) au moyen d'une ordonnance de placement provisoire (OPP).

Article 375-5 alinéa 2 du code civil : OPP

En cas d'urgence, le procureur de la république du lieu, où le mineur à été trouvé a le même pouvoir[que le juge des enfants], à charge de saisir dans les huit jours le juge des enfants compétent qui maintiendra, modifiera ou rapportera la mesure.

Le droit de visite peut être maintenu ou supprimé (article 375-7 cc). Les mêmes mesures peuvent être appliquées à toute la fratrie.

Si une OPP a été prononcée, le Parquet doit saisir le juge des enfants dans les 8 jours. En l'absence d'OPP, la saisie du juge des enfants n'est pas obligatoire. Elle peut paraître inutile effectivement, dans les cas où l'auteur des faits n'est pas l'un des parents de l'enfant.

Juge des enfants

Créé en 1945 initialement pour la prise en charge des enfants délinquants, la fonction de Juge des Enfants est depuis 1958 étendue à la prise en charge des enfants victimes.

Le juge des enfants siège au tribunal de grande instance ; il a la particularité d'instruire et de juger à la fois.

Le juge des enfants peut être saisi d'un cas d' « enfant en danger » par le ministère public, par un gardien de l'enfant, par l'enfant (inadapté dans le cas du SBS), ou par lui-même. Il n'est donc pas prévu (depuis la loi de 1969) que le corps soignant puisse saisir d'emblée le juge des enfants sans l'intermédiaire du procureur.

Article 375 du code civil : Assistance éducative

Si la santé, la sécurité ou la moralité d'un enfant sont en danger, ou si les conditions de son éducation sont gravement compromises, des mesures d'assistance éducatives peuvent être établies par justice.

Ces mesures d'assistance éducative sont valables 6 mois lorsqu'elles sont provisoires (article 1185 cpc), 2 ans renouvelables, révisables à tout moment et susceptibles d'appel lorsqu'elles sont prises par jugement. (article 375-3 et 375-6 cc).

Outre l'OPP, le juge des enfants a la possibilité d'ordonner plusieurs types de mesures d'assistance éducative : AEMO, IOE, placement intra ou extra familial, retrait de l'autorité parentale :

AEMO judiciaire : Assistance éducative en milieu ouvert :

Comme dans les suites d'un signalement administratif, il est possible d'établir un suivi de l'enfant, sur le plan médical, social et psychologique, en laissant l'enfant dans son milieu familial. A la différence de ce qui est possible de faire après un signalement administratif, cette AEMO « judiciaire » décidée par un juge, revêt un caractère d'obligation, éventuellement sous la contrainte. Toutefois, le juge doit, pour des raisons évidentes de qualité de l'assistance, essayer d'obtenir le consentement et la collaboration des parents :

Article 375-1 alinéa 2 cc : Adhésion de la famille

Le Juge des enfants doit toujours s'efforcer de recueillir l'adhésion de la famille à la mesure envisagée.

IOE : Investigation d'orientation éducative :

L'investigation d'orientation éducative est une forme d'AEMO dont l'objectif n'est pas uniquement de protéger l'enfant, mais également d'évaluer la situation familiale pour instruire l'affaire en cours. (évaluation des difficultés familiales, mesure du danger potentiel) Elle doit aboutir soit à un non lieu, soit à une mesure de protection.

Ces mesures qui maintiennent l'enfant dans sa famille sont choisies préférentiellement aux mesures de placement.

Article 375-2 cc : maintient dans le milieu actuel

Chaque fois qu'il est possible, le mineur doit être maintenu dans son milieu actuel

Placement provisoire :

L'enfant peut être retiré de son foyer pour être placé dans une autre structure. Dans la

mesure du possible, l'enfant sera placé dans un foyer intrafamilial (le plus souvent alors chez les grands-parents maternels). Si cette solution n'est pas possible ou non acceptable, l'enfant devra être placé dans une structure extrafamiliale : soit un foyer d'accueil (solution adoptée préférentiellement pour des enfants plus âgés), soit en pouponnière.

Ces mesures qui séparent l'enfant de ses parents ne doivent pas être perçues par les parents comme une punition. En effet, ces mesures n'interviennent qu'en protection et n'ont aucun caractère répressif. A l'inverse, la décision de mainlevée de la mesure de placement ne doit pas être prise dans le but d'obtenir une amélioration du comportement parental. (article 375-3 du CC).

Retrait de l'autorité parentale :

Article 378-1 du code civil :

Peuvent se voir retirer totalement l'autorité parentale, en dehors de toute condamnation pénale, les pères et mères qui, soit par de mauvais traitements, soit par une consommation habituelle et excessice de boissons alcooliques ou un usage de stupéfiants, soit par une inconduite notoire ou des comportements délictueux, soit par un défaut de soins ou un manque de direction, mettent manifestement en danger la sécurité, la santé ou la moralité de l'enfant'.

Le terme déchéance a disparu du code civil pour être remplacé par 'retrait'. Cette mesure est exceptionnelle dans la situation d'un syndrome du bébé secoué. Comme les autres mesures prises par jugement, elle reste révisable et susceptible d'appel.

IV-7 SUITES JUDICIAIRES : REPARATION DU PREJUDICE

Le code civil prévoit que le dommage résultant d'une faute doit être réparé par celui qui a commis la faute. (Article 1382 cc)

Lorsqu'une juridiction pénale a confirmé l'existence de la faute pénale, elle statue ensuite en matière civile pour déterminer les 'dommages et intérêts' destinés à la victime.

Cette réparation financière du préjudice permet souvent d'obtenir une indemnisation qui servira à la prise en charge médicale de l'enfant à long terme. En effet, une majorité des enfants victimes du syndrome du bébé secoué gardent des séquelles neurologiques ; pour tenter de limiter les conséquences de ces lésions au moyen d'une r ducation active (orthophonie, psychomotricité, structures spécialisée...), ou pour pallier au handicap de l'enfant (orthèse, institutionnalisation, tierce personne...), un soutien financier est nécessaire.

Evaluation du préjudice corporel

Différents postes de préjudice doivent être évalués : Incapacité temporaire totale ; Incapacité Partielle Permanente ; Souffrances endurées ; Préjudice esthétique ; Frais futurs.

Incapacité temporaire totale : ITT

L'incapacité temporaire de travail total est le plus souvent estimée chez le nourrisson par la durée de l'hospitalisation. En effet, la controverse habituelle concernant la différence entre l'ITT légale appréciée in abstracto (quelle que soit l'activité professionnelle de la victime) destinée à déterminer les qualifications judiciaires, et l'ITT d'indemnisation appréciée in concreto (prenant en compte l'activité habituelle de la victime) destinée à déterminer le

montant des réparations, n'a pas lieu d'être chez le nourrisson dont la seule activité devrait être de vivre avec ses parents.

Il faut ajouter que l'ITT « légale » ne modifie pas catégoriquement les qualifications judiciaires comme c'est le cas chez l'adulte : En matière de violences volontaires, le seuil des huit jours d'ITT fait passer l'infraction d'une contravention (jugée par le tribunal de police), à un délit (jugé par le tribunal correctionnel) chez l'adulte. Chez l'enfant, il s'agit toujours d'un délit quelle que soit la durée de l'ITT ; seul le quantum de la peine maximale encourue est modifiée par la durée de l'ITT.

Cette ITT légale peut toutefois modifier les qualifications lorsqu'il n'a pas été possible de mettre en évidence les violences. En l'absence de violence caractérisée, le gardien de l'enfant peut toutefois être considéré comme responsable d'une 'atteinte involontaire à l'intégrité de la personne' si l'ITT est supérieure à 3 mois. Pour une atteinte involontaire à l'intégrité de la personne ayant entraîné une ITT inférieure ou égale à 3 mois, le gardien de l'enfant ne peut être considéré comme responsable que s'il existe une 'violation manifestement délibérée d'une obligation particulière de sécurité ou de prudence imposée par la loi ou les règlements'.

Si la durée d'hospitalisation est retenue pour fixer la durée de l'ITT, il ne faut perdre de vue que la durée de l'hospitalisation de ces enfants est souvent artificiellement allongée par le maintien à l'hôpital en l'absence de toutes raisons médicales : poursuite d'une OPP, attente d'une décision en matière de protection, manque de place en pouponnière.

Incapacité Permanente Partielle : IPP

L'incapacité permanente partielle correspond à l'incapacité fonctionnelle objective séquellaire. Les lésions n'ayant aucun retentissement fonctionnel ne doivent pas être retenues dans le calcul de l'IPP. Ce taux doit être compris entre 0% (absence d'incapacité) à 100% (incapacité totale).

Incapacité d'origine cérébrale :

L'HSD peut être responsable de séquelles cérébrales avec un retentissement fonctionnel parfois important :

- Hémiplégie complète (90% d'IPP)
- Hémi-parésie
- Dystonie d'origine centrale
- Troubles praxiques (5 à 30% d'IPP)
- Déficit sensitif isolé
- Troubles cognitifs allant d'un syndrome post commotionnel (3%) au coma profond (100%) en passant par tous les stades de retard psychomoteur ou intellectuel
- Troubles mnésiques ; troubles du comportement
- Troubles phasiques (70% en cas d'aphasie complète)
- Epilepsie résistant au traitement médical (jusqu'à 35% d'IPP) (un recul de 4 ans est nécessaire)

Incapacité d'origine visuelle :

Les lésions oculaires fréquentes dans le SBS, ou l'atteinte centrale, peuvent être responsables d'une incapacité fonctionnelle d'origine visuelle :

- Cécité complète bilatérale (85% d'IPP)
- Cécité complète unilatérale avec fonction visuelle normale en controlatérale (25%)

- Diplopie sévère (jusqu'à 23%)
- Déficit de fixation
- Déficit campimétrique
- Dysgnosie visuelle ; négligence visuelle

Incapacité d'origine orthopédique :

- Inégalité de longueur de membre par déficit de croissance (fracture métaphysaire)
- Flessum, ankylose handicapante

IPP Globale :

L'IPP globale est calculé par la conjugaison des IPP des différentes fonctions corporelles. Le mode de calcul n'est pas formalisé en droit commun. D'une manière générale, une IPP globale comprise entre 40 et 60 correspond à une gêne fonctionnelle quotidienne ; une IPP supérieure à 80% correspond à une perte d'autonomie. (cf annexe p. 210)

Souffrances Endurées

Les souffrances endurées ('pretium doloris') sont cotées par un chiffre compris entre 0 (absence de souffrance) et 7 (maximum imaginable). Ce poste de préjudice doit prendre en compte les douleurs subies lors du traumatisme, et dans les suites du traumatisme du fait de celui-ci (hospitalisation, soins de réanimation, interventions chirurgicales, complications). Les souffrances séquellaires chroniques sont intégrées forfaitairement dans le pretium doloris.

Préjudice Esthétique

Comme le pretium doloris, le préjudice esthétique est évalué par une cotation entre 0 et 7. Il intègre les différentes conséquences du traumatisme et de ses suites thérapeutiques :

- cicatrices du traumatisme
- cicatrices des interventions chirurgicales
- attitudes vicieuses secondaires aux lésions orthopédiques ou neurologiques (spasticité centrale)
- usage d'un fauteuil roulant
- diplopie objective ; prothèse oculaire

Le préjudice esthétique est évalué en fonction de la localisation et du retentissement social.

Le préjudice d'agrément (perte d'une activité de loisir), le préjudice sexuel et le préjudice professionnel ne sont habituellement pas évalués chez l'enfant.

Frais Futurs

Les séquelles fonctionnelles secondaires au traumatisme nécessitent parfois une prise en charge spécialisée engageant des frais importants. Ces frais s'intégrant dans les 'frais futurs' :

- Tierce personne : emploi d'une à quatre personnes en fonction du degré de perte d'autonomie.
- Soins médicaux et paramédicaux prolongés
- Institutionnalisation (structure spécialisée, rééducation, école de malvoyant)
- Appareillage (prothèses, orthèses, fauteuil roulant)

Consolidation

La consolidation est prononcée par l'expert lorsqu'il estime que l'évolution de l'incapacité fonctionnelle est terminée. L'incapacité persistante est donc séquellaire ; elle est qualifiée de permanente. Dans la théorie, l'IPP ne peut être évaluée qu'après consolidation. Toutefois, chez l'enfant, il est conseillé de procéder à des évaluations intermédiaires d'une IPP prévisionnelle permettant d'une part d'orienter la procédure répressive (l'infraction de violence volontaire est un crime lorsqu'il existe une infirmité), d'autre part d'accorder des provisions sur l'indemnisation (souvent nécessaires aux traitements de rééducation coûteux).

Chez l'enfant, les déficits neurologiques sont difficilement évaluables avec fiabilité avant l'âge de 7-8 ans. En effet, si des déficits importants peuvent se révéler dans les suites immédiates du traumatisme (hémiparésie, trouble du tonus...), certains troubles gnosiques faisant appel à des fonctions supérieures bien plus élaborées, ne se révéleront que plus tard dans la scolarité.

Suivi et réserves

Même si la consolidation est prononcée, il est toujours préférable d'émettre des réserves concernant les possibilités d'évolution du taux d'incapacité fonctionnelle dans l'avenir. Cette évolution se fait le plus souvent dans le sens de l'aggravation : mise en évidence d'un déficit cognitif mineur, d'un déficit visuel, d'une dystonie, ou apparition secondaire d'une épilepsie.

Dans ce contexte, des expertises devront être renouvelées vers l'âge de 3 ans et 7 ans [171].

CIVI

Dans deux situations, les dommages et intérêts ne peuvent être accordés à la victime :

- Les tribunaux judiciaires n'ont pas confirmé l'infraction dans leur jugement (absence de faute pénale et absence de faute civile)
- L'auteur des faits est inconnu ou n'est pas solvable

Dans ces situations il peut être nécessaire de recourir à la CIVI (commission d'indemnisation des victimes d'infractions) pour obtenir l'indemnisation des préjudices.

La décision d'indemnisation de la part de la CIVI, indépendante, n'est pas liée aux décisions des juges judiciaires. Un classement, un non lieu, une relaxe ou un acquittement n'empêcheront pas la CIVI de déclarer que ' les faits, volontaires ou non, ont le caractère d'une infraction'.

Elle accordera une réparation intégrale des préjudices s'il existe chez l'enfant un déficit séquellaire (IPP>0) ou si la durée d'incapacité totale était supérieure à 30 jours. (article 706-3 cp)

La CIVI peut être saisie par tous, même sans ministère d'avocat (ce qui n'est pas conseillé).

Le Fond de Garantie des Victimes d'infraction (FGV) qui paye la victime sur l'avis de la CIVI, peut exercer ensuite son droit de subrogation auprès de l'auteur jugé responsable par un tribunal judiciaire.

CONCLUSION

La prise en charge « extramédicale » du bébé secoué obéit ainsi à une double problématique : répression des infractions et protection de l'enfant. Dans les deux domaines, l'objectif principal reste de limiter les récidives : éviction des auteurs et dissuasion par la répression ; assurance de sécurité de l'entourage de l'enfant et limitations des handicaps secondaires par l'indemnisation des préjudices corporels.

Par ailleurs, cette évaluation « extramédicale » permet également d'analyser les mécanismes de cette violence spécifique du syndrome du bébé secoué, dans l'optique d'agir en prévention.

2° PARTIE

V - DESCRIPTION DE LA SERIE

INTRODUCTION

Nous décrivons une série de 404 cas consécutifs d'hématomes sous-duraux (HSD) du nourrisson, hospitalisés dans le service de neurochirurgie pédiatrique de l'hôpital Necker-Enfants Malades (NEM) entre septembre 1994 et avril 2004.

Les critères d'inclusion dans la série étaient :

- Enfant de moins de 3 ans.
- Hématome sous-dural

Les critères d'exclusion étaient :

- Traumatisme accidentel majeur avéré (accident de la voie publique ; défenestration)
- Cause connue de l'hématome sous-dural lors du diagnostic (complication de méningite, suite d'intervention chirurgicale intracrânienne, complication d'hyperdrainage d'une dérivation ventriculo-péritonéale)

Selon ces critères, les 404 cas représentent les cas d'hématome sous-dural pour lesquels il devait exister une suspicion de traumatisme non accidentel du nourrisson.

La totalité de ces cas ont été pris en charge dans le service de neurochirurgie pédiatrique de l'hôpital NEM. Certains ont été hospitalisés en prise en charge primaire (directement par le service d'assistance médicale urgente, SAMU), d'autres ont été pris en charge initialement dans un service d'accueil d'urgence puis adressés dans le service pour avis neurochirurgical avec ou sans scanner, d'autres sont transférés après un temps plus ou moins long d'hospitalisation dans un autre service pédiatrique. Dans ces derniers cas, il faut distinguer les cas où l'enfant était hospitalisé mais pour lesquels le diagnostic d'hématome sous-dural n'était pas encore porté (retard diagnostique), et ceux pour lesquels le diagnostic de SBS était déjà établi mais le service pédiatrique soignant l'enfant n'a pas souhaité demander un transfert en milieu neurochirurgical dans un premier temps, et n'a fait cette demande que secondairement devant l'échec du traitement médical.

Pour ces raisons, et malgré la position de monopole du service sur la neurochirurgie pédiatrique d'urgence en Ile de France, la série de 404 cas ne représente pas la totalité des cas de diagnostic de SBS de la région. Certains n'ont bénéficié que d'un traitement médical en réanimation pédiatrique dans d'autres hôpitaux de la région.

Par ailleurs un nombre indéterminé de SBS échappe au diagnostic médical et pour d'autres le diagnostic n'est porté qu'en post-mortem.

Toutefois, la totalité des nourrissons présentant un SBS et qui ont été soumis au service ont été hospitalisés dans le service de neurochirurgie pédiatrique.

Le début de la période d'étude fin 1994 correspond à la constitution dans le service d'un groupe d'étude des traumatismes non accidentels du nourrisson (GETNAN). Ce groupe a été créé dans le but d'évaluer ces cas de SBS, d'améliorer leur prise en charge médicale et particulièrement extra-médicale, et d'agir en prévention. Un comité interdisciplinaire constituée de pédiatres, psychiatres, psychologues, assistantes sociales, réanimateurs pédiatres, neurochirurgiens pédiatres, infirmières, cadres infirmiers, s'est rapidement réuni de façon hebdomadaire pour discuter des nombreux cas de SBS hospitalisés dans le service.

Ce groupe (GETNAN), par les réflexions qu'il suscitait régulièrement, a permis d'améliorer la prise en charge du SBS tant sur le plan purement médical que sur le plan extra-médical.

De nombreuses pratiques se sont donc modifiées dans le temps, leurs indications et leurs méthodes ont connu des fluctuations (intubation, multithérapie anticomitiale, neurosédation, ponction chirurgicale, dérivation sous-durale, critères de signalement administratif ou judiciaire...).

Il en résulte une relative hétérogénéité de la série. Cette étude ne prétend donc pas être l'évaluation d'une pratique protocolée sur une longue période. Elle rapporte l'expérience dans la prise en charge d'un syndrome pour lequel le service dispose d'un recrutement important; Cette étude décrit l'ensemble des pratiques et leurs résultats globaux.

V-1 PRISE EN CHARGE INITIALE

Contexte

Les parents des nourrissons sont âgés en moyenne de 32 ans [19-55] pour le père et de 27,6 ans [14-46] pour la mère.

Dans la majorité des cas, les enfants vivaient avec leurs deux parents. Des situations de difficultés sociales majeures préalables ne sont habituellement pas retrouvées. Les parents sont le plus souvent bien insérés dans la société.

Dans la moitié des cas (51%), le nourrisson hospitalisé était le premier enfant du couple. Dans 30 % des cas il s'agissait du 2^o enfant, dans 14,6 %, du troisième.

Le mode de garde de l'enfant n'était jamais une crèche collective.

Sex ratio : 2,66

Il s'agissait d'un garçon dans 72,7% des cas.

Grossesse pathologique : 15%

La grossesse ou l'accouchement étaient 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).

Prématurité : 11%

L'accouchement était prématuré dans 11% des cas, 4% entre 35 et 37 semaines, 7% avant 35 semaines d'aménorrhée.

Gémellité :

L'enfant était un jumeau dans 5,03% des cas (taux de gemellité dans la population générale : 1,5%).

Origine géographique :

L'enfant habite dans Paris dans 13% des cas, en banlieue parisienne dans 80% des cas, en province (principalement l'Oise) dans 7% des cas.

Antécédents de traumatisme :

Un antécédent de traumatisme chez l'enfant ou l'un de ses frères et sœurs est constaté par un médecin dans 31 cas (7,7% de la série). Dans 12 cas, un signalement avait été réalisé dans les suites de ce traumatisme pour suspicion de maltraitance.

Liste des cas aux antécédents de traumatisme :

Nom	Age	Antécédent	Hospitalisation Actuelle	Suites
1 don	12	M-10 : Hospitalisation pour Trauma Crânien	"chute escalier" Hématome sous-galéal	
2 och	12	M-2 : urgences : fracture crâne hématome sous-galéal	"chute de sa hauteur" Lésions cutanées Fracture crâne	
3 sol	1	HSD chez le grand frère		
4 sim	4	J-15 : Hospitalisation pour TC sans explication Sortie contre avis médical Pas de signalement	Hémorragies Rétiniennes	
5 ign	13	J-15 : Hématome sous cutané constaté chez le pédiatre	"chute de sa hauteur" Lésions cutanées	décédé
6 koc	13	M-6 : Trauma Crânien aux urgences	"chute de sa hauteur" Hémorragies Rétiniennes d'âges différents	troubles cognitifs majeurs
7 pan	4	M-1 : Trauma facial aux urgences	Fractures multiples Hémorragies rétinienne	
8 vie	3	J-20 : Traumatisme crânien et lésions cutanées chez le pédiatre	Lésions cutanées multiples Hémorragies rétinienne	déficit moteur séquellaire
9 cro	3	M-2 : Hématome facial sans trauma à l'interrogatoire aux urgences	lésions cutanées : visage tronc périné, d'âges différents Hémorragies rétinienne profuses	décédé
10 jac	2	grand frère décédé d'un trauma crânien à 4 mois J-1 : 2 hématomes à la joue chez le pédiatre	"claque du père" Lésions cutanées multiples	retard psychomoteur
11Ma r	11	M-2 : Hématome sous-cutané frontal sans trauma à l'interrogatoire aux urgences	"choc bord du lit" Lésions cutanées Hémorragies rétinienne	retard léger
12 Me	4	J-16 : Trauma crânien « chute de canapé » Lésions cutanées	Lésions cutanées multiples Hémorragies rétinienne d'âges différents	retard sévère
13 Ler	10	M-1 : Aux urgences : Trauma crânien "chute table à langer"	Fracture crâne Lésions cutanées multiples	
14 Bau	2	J-15 : pédiatre : Hématome thorax sans traumatisme à l'interrogatoire	Fractures d'âges différents Lésions cutanées	placement

15 Dij	5	M-4 : Hospitalisation pour fracture tibia à 1 mois		placement
16 Rus	5	M-2 : pédiatre : ecchymose oreille	Lésions cutanées	
17 Bon	3	J-21 : Hématome retroauriculaire aux urgences	HR profuses - LC multiples âges différents	déficit moteur déficit cognitif majeur troubles visuels décédé
18 Oll	5	J-7 : urgences : lésions anales "thermométriques"		decédé
19 Cli	18	M-6 : Malaise HSD au scan « artefact »	Récidive HSD	decédé
20 Sal	2	M-2 : signalement PMI à la naissance pour grossesse non désirée et trouble du comportement de la mère avec l'enfant	"chute des bras de la mère" Lésions cutanées multiples Hémorragies rétinienne profuses	
21 Cas	30	Fracture clavicule sans traumatisme à l'interrogatoire signalement ASE	Lésions cutanées multiples Hémorragies rétinienne	
22 Val	4	M-2 : HSD fractures Lésions cutanées âges différents Signalement Retour à domicile	Lésions cutanées multiples	Placement
23 Bon	3	M-2 : Fracture humérus sans explication Signalement	Hémorragies rétinienne profuses	Retard modéré
24 Ma	12	M-3 : Dénutrition Signalement		Retard sévère
25 Mei	4	M-3 : Hospitalisation pour Trauma Crânien Sortie contre-avis médical Signalement classement sans suite	Hémorragies rétinienne	Retard modéré Placement
26 Dra	9	M-2 : Hospitalisation pour fracture humérus "chute canapé" Fractures anciennes sur scintigraphie Signalement Retour domicile	Hémorragies rétinienne profuses d'âges différents Fractures d'âges différents	Retard modéré Placement
27 Re	12	M-4 : Trauma crânien « chute de lit » Hématome sous galéal Hémorragie intraventriculaire Signalement AEMO	« chute du lit » Lésions cutanées multiples Hémorragies rétinienne profuses Fracture crâne	Retard Déficit moteur
28 Ait	1	A-1 chez la grande soeur Hématome sous-galéal signalement PMI	Lésions cutanées Hémorragies rétinienne profuses	Retard Déficit moteur Aveux de la mère
29 Nw	36	2 premiers enfants du père : signalement pour suspicion sévices	« chute de sa hauteur » Lésions cutanées d'âges différents Fracture bras et dent Hémorragies rétinienne	Déficit moteur perdu de vue : retour au pays
30 Ma	4	A-2 chez la sœur : Hématome sous-dural Hémorragies rétinienne Signalement Classement		
31 Go	1	1 ^e enfant du père placé pour sévices J-9 : Hématome orbite en PMI	« chute de baignoire » Lésions cutanées multiples	decédé

Epidémiologie

Incidence annuelle : 47 cas / an

En moyenne, 47 cas sont hospitalisés chaque année.

Ce nombre a été relativement stable entre 1997 et 2002 : 41 à 61 hospitalisations par an.

Incidence dans l'année : maximum en janvier, minimum en juillet et août

La répartition des hospitalisations dans l'année n'est pas homogène. L'incidence mensuelle est maximale en janvier (13% des hospitalisation de l'année) et minimale dans la période de juillet et août (5,5 et 4,8% des hospitalisations de l'année).

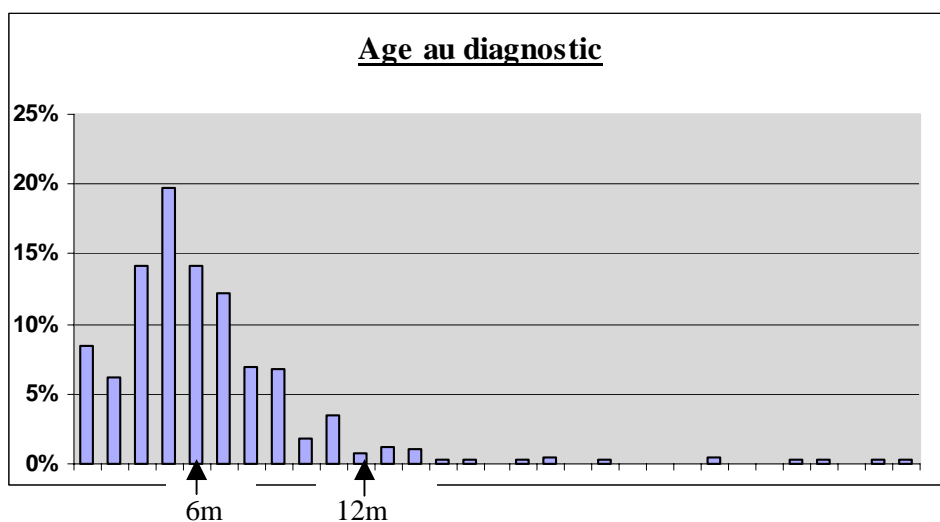
Age au diagnostic : 5,4 mois

Au moment du diagnostic, le nourrisson était âgé de

- moins de 1 an (0-11 mois) dans 94,7 % des cas
- moins de 6 mois (0-5 mois) dans 62,8 % des cas.

Le pic d'incidence est situé entre le 4^o et le 7^o mois de vie : ces 4 mois représentent 60,3% de la série. L'âge moyen est de 5,4 mois.

Répartition des âges dans la série :



Interrogatoire des parents

Les parents sont interrogés immédiatement à leur arrivée, le plus souvent une heure après l'arrivée du transport médicalisé de leur enfant. Il leur est demandé de décrire précisément les quelques jours (et plus particulièrement la dernière journée) qui précèdent le diagnostic. Un traumatisme crânien n'est que très rarement évoqué spontanément. Un traumatisme bénin est parfois décrit lorsque le médecin pose spécifiquement la question. Il s'agit alors le plus souvent d'un traumatisme accidentel domestique modéré : chute de moins de 1 mètre, impact crânien sur le bord d'une porte ou d'une baignoire. Un récit de ce type est parfois raconté secondairement quelques heures, voire quelques jours après l'interrogatoire initial. Ces descriptions différées ne sont pas nécessairement des allégations mensongères ; il peut s'agir de traumatismes réels.

De tels traumatismes sont retrouvés dans 26,4% des cas.

Dans de rares cas (2,1 %) un parent ou un gardien de l'enfant (nourrice le plus souvent) décrit des secousses appliquées à l'enfant. Le plus souvent de telles secousses lorsqu'elles sont avouées sont décrites comme des mesures de 'réanimation' à la suite d'un malaise constaté par le gardien de l'enfant ; les secousses auraient été pratiquées dans le but de réveiller l'enfant.

Il arrive que le récit du (des) traumatisme(s) lorsqu'il existe, soit changeant, au cours de l'interrogatoire initial, ou lors des interrogatoires renouvelés pendant l'hospitalisation. Par ailleurs, l'interprétation du traumatisme par les parents est variable selon les cas. Certains ont tendance à minimiser l'importance des traumatismes qu'ils ont pu constater, se défendant d'être responsables de l'état de leur enfant ; d'autres ont au contraire tendance à s'accuser spontanément en affirmant une causalité entre un traumatisme minime et les lésions constatées malgré l'infirmité formelle de cette causalité par le médecin.

Dans la majorité des cas aucun traumatisme n'est décrit (71,6%) malgré les interrogatoires renouvelés de l'ensemble des intervenants.

Les parents sont également questionnés au sujet de toutes les personnes qui ont été en contact avec l'enfant dans les jours qui ont précédé l'admission. Les parents sont invités à contacter ces personnes pour qu'elles joignent le service. L'objectif est de rassembler un maximum d'informations concernant la situation de l'enfant.

Information aux parents :

Dès le début de l'hospitalisation, le plus souvent dès l'entrevue initiale, les parents reçoivent certaines informations indispensables :

- Concernant la nature de la pathologie de l'enfant :

Les parents sont informés de l'existence d'un saignement entre le cerveau et le crâne.

Cet hématome provoque une compression mécanique du cerveau du fait du caractère peu extensible du crâne ; cette compression est responsable d'une augmentation de pression dans le crâne qui contribue à faire souffrir le cerveau.

La présence de sang au contact du cortex cérébral est responsable par ailleurs d'une irritation qui a souvent déjà induit des crises d'épilepsie et peut en provoquer d'autres, éventuellement plus graves. Cette compression, cette irritation et ces crises d'épilepsie sont susceptibles de provoquer un manque d'oxygène dans les tissus du cerveau et la mort de ces parties du cerveau qui ne reçoivent plus d'oxygène.

- Concernant les traitements nécessaires :

Même dans les cas en apparence bénins, les parents sont informés de la possibilité

d'aggravation brutale nécessitant une hospitalisation systématique en réanimation neurochirurgicale. Quel que soit l'état initial de l'enfant, les principaux moyens thérapeutiques éventuels sont décrits : traitement anti-épileptique, intubation trachéale, ventilation, neurosédation « anesthésie générale prolongée pour mettre le cerveau au repos ». Ils sont informés que dans la majorité des cas un geste chirurgical est nécessaire pour évacuer l'hématome. Ils sont informés qu'aucune de ces thérapeutiques médicales ou chirurgicales n'est sans danger : effets indésirables, complications locales, infections, hémorragies.

- **Concernant les lésions associées :**

Les parents sont informés de l'association fréquente de ces hématomes et de saignements à l'intérieur des yeux . Ces hémorragies intraoculaires nécessitent parfois des interventions ophtalmologiques. Elles peuvent être responsables de troubles visuels majeurs.

- **Concernant le pronostic vital à court terme :**

Les parents sont informés de la gravité d'un tel hématome chez un nourrisson. Dans un discours modulé par l'état actuel de l'enfant, la possibilité d'une évolution fatale est systématiquement évoquée.

- **Concernant le pronostic neurologique à moyen et long terme :**

Les parents sont informés de la difficulté de pouvoir déterminer à la phase aiguë l'évolution possible sur le plan neurologique. Les lésions du cerveau peuvent être responsables de crises convulsives parfois résistantes aux traitements médicaux les plus lourds. Une épilepsie peut persister à long terme. La perte de certaines fonctions du cerveau peut être responsable d'un retard de développement psychomoteur ou psychointellectuel de l'enfant, de la perte partielle ou complète de l'usage d'un ou plusieurs membres, de troubles de la vision. Le discours est là encore modulé par l'état de gravité et par les dommages déjà prévisibles chez l'enfant.

- **Concernant la cause des lésions :**

Les parents sont informés qu'un grand nombre d'investigations devront être réalisées afin d'éliminer toutes les causes pathologiques pouvant favoriser un saignement autour du cerveau (trouble de coagulation, malformation de vaisseaux à la périphérie du cortex, maladie métabolique rare). Toutefois, dès la prise en charge, ils sont informés que de telles pathologies sont exceptionnelles et ne se révèlent habituellement pas de cette façon, que la cause de loin la plus probable est celle d'un traumatisme relativement violent au niveau du crâne et que cette dernière hypothèse sera confirmée en cours d'hospitalisation.

- **Concernant la suspicion de traumatisme non accidentel :**

Les parents sont informés dès l'entretien initial de l'obligation pour le service de suspecter un traumatisme de type non accidentel dans ce contexte, pour la sécurité de l'enfant. Eux et les différents gardiens de l'enfant seront interrogés à de multiples reprises par différents intervenants dans le but de déterminer les circonstances du traumatisme. Ils sont informés qu'aucun caractère de contrainte n'est applicable à cette évaluation interne du service, le corps soignant ne pouvant se substituer au corps judiciaire. Toutefois, la persistance d'une suspicion significative de maltraitance en conclusion de cette évaluation pourrait mettre le service dans une situation d'obligation légale d'informer les autorités.

V-2 SEMIOLOGIE CLINIQUE

Signes fréquents

Durée d'évolution des signes :

Les signes cliniques retrouvés à l'interrogatoire des parents évoluent dans la majorité des cas depuis moins d'une semaine (77%). Les premiers signes datent de moins de 3 jours dans 58,7% des cas, moins de 24 heures dans 27,7% des cas

Durée d'évolution (jours)	
0	27,7%
1	17,8%
2	13,1%
3	9,4%
4	3,3%
5	3,8%
6	1,9%
7+	23,0%

La sémiologie du SBS est particulièrement variable. Il existe un continuum de présentations cliniques allant de la simple cassure du périmètre crânien chez un nourrisson (se portant parfaitement bien par ailleurs), jusqu'à un état de mal épileptique réfractaire aux thérapeutiques les plus lourdes (ventilation, neurosédation).

Signes fréquents :

Les signes les plus fréquemment mis en évidence sont :

• Vomissements	50,5 %
• Malaise	60 %
• Apnées	22 %
• Trouble de vigilance	55,3 %
dont somnolence	36,8 %
coma	18,4 %
• Déficit moteur	21,9 %
• Crise comitiale	73,3 %
état de mal épileptique	21,7 %
• Trouble du tonus axial	69 %
hypotonie	65 %
hypertonie	4 %
• Trouble du tonus périphérique	42,9 %
hypotonie	26,8 %
hypertonie	16,2 %
• Tension de la fontanelle	64,3 %
sur fontanelles encore ouvertes	68,2 %
• Cassure de la courbe du PC	38,4 %
• Macrocrânie	36,7 %
• Lésion traumatique visible du scalp	10,8 %
• Lésion traumatique cutanée visible	23,7 %

Périmètre crânien :

Le périmètre crânien est augmenté au delà de 2 DS dans 36,7% des cas. Il est calculé entre +1 et +3 déviations standards dans 68% des cas.

Lésions cutanées :

Les lésions cutanées traumatiques visibles sur la face ou le corps sont retrouvées dans 23,7% des cas. Lorsqu'elles existent, ces lésions sont uniques dans un tiers des cas (33,3%) ; elles sont multiples et d'âge identique dans la moitié des cas (49,4%), multiples et d'âges différents dans 17,2% des cas. Il s'agit le plus souvent d'ecchymoses du visage (joues), des bras et du thorax.

LESIONS CUTANÉES : 24%

Associations de signes :

Ces différents signes sont souvent associés :

- Hypotonie axiale et crise comitiale : 53,1%
- Crise comitiale et tension de la fontanelle : 46%
- Vomissements et hypotonie axiale : 34%
- Vomissements et tension de la fontanelle : 38%
- Vomissements, hypotonie axiale et tension de la fontanelle : 23,4%
- Cassure de la courbe de PC et tension de la fontanelle : 31%
- Vomissements et troubles de vigilance : 23,5 %
- Vomissements, troubles de vigilance et tension de la fontanelle : 19%
- Vomissements, crise comitiale et tension de la fontanelle : 25%

Epilepsie

Au moment de la prise en charge, une ou plusieurs crises comitiales sont constatées ou retrouvées de façon explicite dans l'anamnèse récente, dans 73,3% des cas. Il s'agit donc du signe positif le plus fréquent dans la sémiologie du SBS.

CRISES COMITIALES A LA PHASE AIGUE : 73 %

Ces crises sont généralisées d'emblée ou secondairement dans 70,7% des cas. Elles se manifestent le plus souvent par des crises hypotoniques durant quelques minutes, suivies d'une phase variable d'hypotonie et de somnolence. Il s'agit parfois de crises toniques des membres, souvent latéralisées. On constate plus rarement des mouvements convulsifs d'un hémicorps.

Un état de mal est constaté dans 21,7% des cas à la phase initiale.

ÉTAT DE MAL : 22 %

Ces crises comitiales sont significativement corrélées avec la présence de sang frais (hyperdensité au scanner) au contact du cortex cérébral du vertex (91% de crises en présence de ces images scannographiques versus 36% en leur absence)

Echelle de gravité initiale (Clinique)

Afin de pouvoir établir des critères pronostiques et dans l'objectif d'évaluer l'efficacité des traitements sur des groupes comparables, nous avons stratifié la série en fonction de critères de gravité initiale répartissant les cas sur une échelle de 1 à 5 allant du moins grave au plus grave.

Cette répartition est établie à partir des règles suivantes :

Grade 1 :

Pas de trouble de la vigilance, pas de déficit moteur à l'examen initial.
Pas de notion de crise comitiale à l'examen ou à l'interrogatoire des gardiens de l'enfant.

(Les signes les plus souvent retrouvés chez les nourrissons classés dans ce grade sont : hypotonie, cassure de la courbe de PC, macrocraînie, tension de la fontanelle)

Grade 2 :

Somnolence
Notion de crise comitiale

Grade 3 :

Déficit moteur focalisé : monoparésie, hémiplégie/hémiparésie

Grade 4 :

Coma nécessitant une intubation trachéale

Grade 5 :

Etat de mal épileptique lors de la prise en charge

En utilisant cette échelle de gravité clinique, la répartition des cas de la série est la suivante :

Grade Clinique Initial		
Paucisymptomatique	1	21,2%
Somnolence / Crise	2	41,6%
Déficit moteur	3	6,3%
Intubation	4	9,3%
Etat de mal	5	21,7%

Fond d'œil

L'examen du fond d'œil est systématiquement réalisé dans les 3 premiers jours de l'hospitalisation, le plus souvent dans les 24 premières heures. Il est toujours pratiqué après dilatation pupillaire, par un ophtamologue senior habitué à cet examen chez le nourrisson et en particulier dans le SBS.

Des lésions intra-oculaires sont visualisées dans 65,2% des cas. Les hémorragies rétiniennes et prérétiniennes sont jugées modérées dans 21% des cas, et profuses dans 79% des cas. Elles sont bilatérales dans 84,8% des cas. (Droite seulement : 6,1% ; Gauche seulement : 9%).

HEMORRAGIES RETINIENNES : 65 %

Localisation :

Ces hémorragies rétiniennes sont situées :

- au pôle dans 23,5% des cas
- à la périphérie de la rétine seulement dans 1,1% des cas
- à la fois au pôle et à la périphérie dans 75,4% des cas.

On visualise des plages d'âges différents dans 13% des cas d'hémorragies rétiniennes (soit 8,5% de l'ensemble de la série).

Hémorragie intravitréenne :

Une hémorragie intravitréenne est associée dans 5,5% des cas de lésions intraoculaires, soit 3,6% de l'ensemble de la série.

Décollement de rétine :

Un décollement rétinien est associé aux hémorragies dans 4 cas, soit 1,6% des cas de lésions oculaires, 1% de la série.

Massage cardiaque préalable :

Des mesures de réanimation à type de massage cardiaque externe avaient été pratiquées dans 2,07% des cas où des hémorragies intravitréennes sont retrouvées.

V-3 SEMIOLOGIE PARACLINIQUE

Scanner Initial

Le scanner est l'examen paraclinique qui permet de faire le diagnostic du syndrome.

L'hématome sous-dural est bilatéral dans la plupart des cas (84,4%), unilatéral dans 15,6% de cas (Droite : 8,7% ; Gauche : 6,9%).

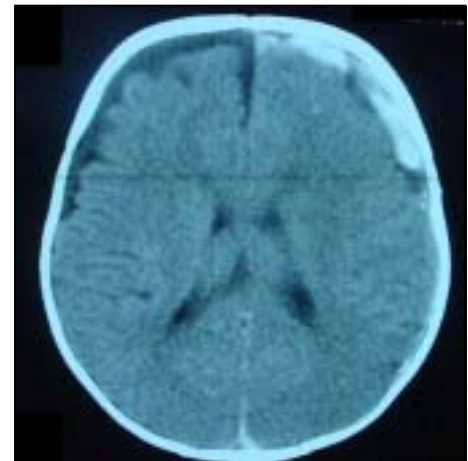
Tonalité au scanner :

L'hématome sous-dural est de tonalité hypodense sur le scanner initial dans seulement 3,3% des cas, il est isodense au parenchyme cérébral dans 5% des cas, il est hyperdense dans 23% des cas et la tonalité est mixte (association de portions hypodenses et de portions hyperdenses) dans 68% des cas.

Taille de l'hématome :

La taille de l'épanchement péricérébral est

- modérée (<10mm) dans 18,6% des cas
- moyenne (10-20mm) dans 47,5% des cas
- importante (>20mm) dans 34% des cas.



Scanner cérébral :
Tonalité mixte

Aspect de l'hématome (Taille + Tonalité) :

Les tableaux suivants décrivent la répartition des différents types de scanner à la prise en charge :

Taille de l'hématome au scanner initial en fonction de la tonalité de l'épanchement :

Tonalité :		Taille :		
		petit	moyen	large
Hypodense	3,3%	7,7%	15,4%	76,9%
Isodense	5,1%	9,1%	36,4%	54,5%
Hyperdense	23%	59,1%	35,2%	5,7%
Mixte	68,5%	6,8%	54,1%	39,1%
100%		18,6%	47,5%	34%

Répartition des aspects des épanchements de tonalité mixte :

Tonalité Mixte		Taille Hypodensité		
		petit	moyen	large
Taille Hyperdensité	petit	7,1%	30,6%	19,4%
	moyen	2,2%	20,5%	14,9%
	large	0,0%	0,7%	2,6%

Tonalité de l'épanchement au scanner initial en fonction de la taille de l'hématome :

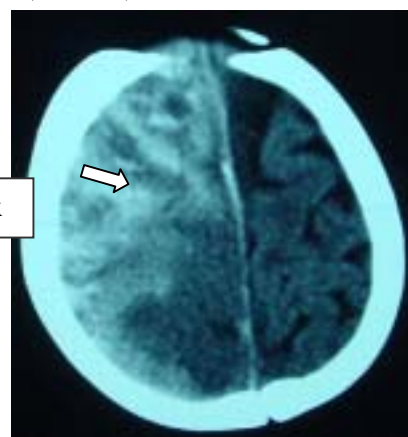
Taille :	Tonalité :				
	hypodense	isodense	hyperdense	mixte	
petit 18,62%	1,4%	2,7%	71,2%	24,7%	
moyen 47,45%	1,1%	4,3%	16,8%	77,8%	
large 33,93%	7,6%	9,2%	3,8%	79,4%	
100 %	3,3%	5,1%	23%	68%	

Les hématomes de tonalité hypodense ou isodense au scanner initial sont majoritairement de grande taille. Les hématomes de tonalité hyperdense sont le plus souvent de petite taille. Les hématomes de tonalité mixte au scanner initial sont le plus souvent de taille moyenne (10 à 20 mm). Dans le cas de ces hématomes de tonalité mixte, la portion hyperdense de l'épanchement est le plus souvent de petite taille (64,8%).

Hyperdensité du vertex :

Une hyperdensité pericérébrale au niveau du vertex est retrouvée dans 69,2% des cas.

Hyperdensité vertex

**Hémorragie méningée :**

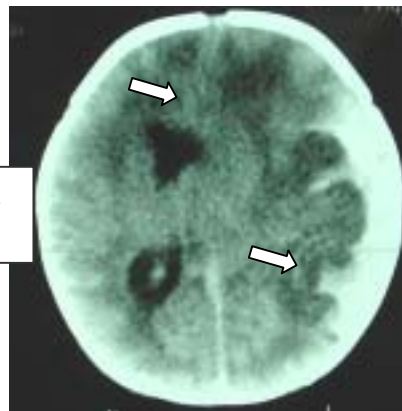
Une hémorragie sous-arachnoïdienne est associée à l'hématome sous-dural dans 69,5% des cas.

Contusions :

Une ou plusieurs contusions intraparenchymateuses sont visibles sur ce scanner initial dans 9,2% des cas.

De telles contusions sont plus fréquentes dans le groupe des hématomes de tonalité hyperdense (22,1%).

Contusion et hypodensité

**Hypodensités parenchymateuses :**

Des lésions cérébrales parenchymateuses hypodenses (ischémie ou œdème) sont visibles sur le scanner initial dans 17,7% des cas de la série.

Lésions extra-crâniennes au scanner initial :

Des lésions extra-crâniennes ne sont visibles sur scanner que dans 8,9% des cas : dont 2,2% d'œdème sous cutané (épaississement des tissus mous sous-cutanés du cuir chevelu) et 6,7% d'hématome sous galéal (épanchement hyperdense pericrânien).

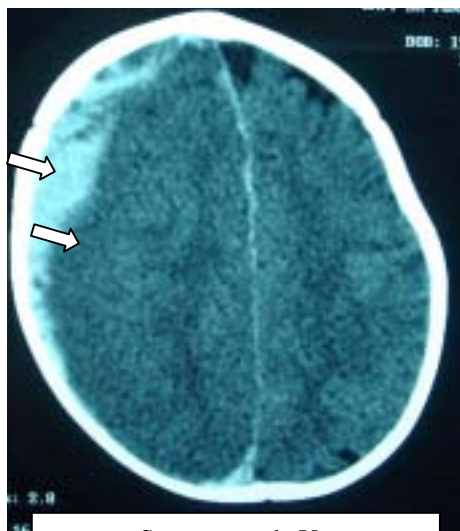
La présence de ces signes scannographiques directs de traumatisme crânien est supérieure pour les cas où l'interrogatoire des gardiens de l'enfant avait évoqué un traumatisme modéré : 21% de lésions extracrâniennes dans les cas où un choc est décrit, contre 4% en l'absence de traumatisme à l'interrogatoire.

Association grade scannographique et grade clinique

Les grades scannographiques sont définis de la façon suivante :

- Grade I : Hématome hypo ou isodense
- Grade II : Hématome de tonalité mixte ; composante hyperdense <1cm
- Grade III : Hématome de tonalité mixte ; composante hyperdense >1cm
- Grade IV : Hématome hyperdense
- Grade V : Hypodensité parenchymateuse

Grade clinique	1	2	3	4	5
I - Hypo / isodense	61,3%	29,0%	6,5%	3,2%	0,0%
II - Mixte dont hyperdense < 1cm	64,7%	22,0%	6,0%	2,7%	4,7%
III - Mixte dont hyperdense > 1cm	30,6%	28,7%	21,3%	13,9%	5,6%
IV - Hyperdense	30,1%	13,3%	21,7%	7,2%	27,7%
V - Hypodensité du parenchyme	5,3%	13,3%	21,3%	22,7%	37,3%



Scanner grade V :
HSD hyperdense
Hypodensité parenchymateuse

Radiographie

Les radiographies du corps entier sont systématiquement réalisées dans la première semaine d'hospitalisation et parfois renouvelées en cas de doute. Elles recherchent d'une part des lésions osseuses traumatiques récentes ou anciennes et d'autre part, éliminent certaines pathologies constitutionnelles.

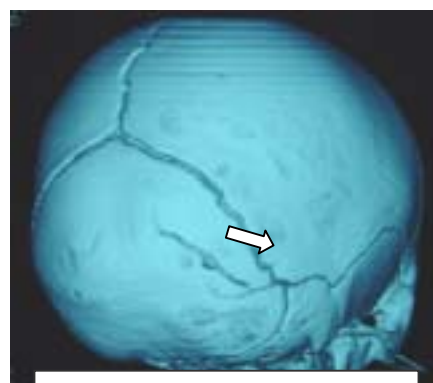
Plusieurs incidences de chaque portion du squelette sont réalisées. Elles sont ensuite analysées dans le cadre d'un protocole inter-service, par un radiologue habitué à l'analyse des radiographies de ce type, dans ce contexte.

Des lésions osseuses traumatiques sont retrouvées dans 22,8% des cas.

Si l'on exclut les fractures du crâne, les fractures sont retrouvées dans 12,6% des cas.

Crâne :

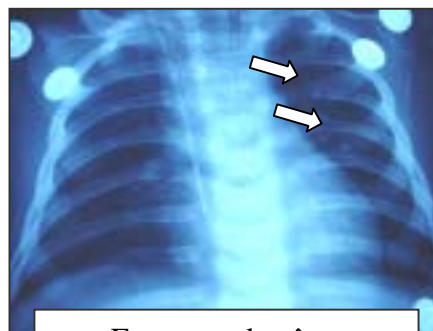
Les fractures du crâne représentent 52,5% de toutes les fractures et sont présentes dans 13,9% des cas. Elles sont décrites comme stellaires dans 18,9% des cas de fracture du crâne.



Fracture stellaire du crâne

Côtes :

Les fractures des côtes représentent 16,8% de toutes les fractures et sont présentes dans 4,5% des cas de la série.



Fractures de côtes

Membres :

Les fractures des membres représentent 30,7% de toutes les fractures et sont présentes dans 8,1% des cas.

FRACTURES : 23 % FRACTURES SAUF CRANE : 13 %

Fractures multiples :

Lorsqu'il existe des lésions osseuses traumatiques, celles-ci sont multiples dans 32,2% des cas (7,3% de la série).

Lorsque les fractures sont multiples, elles sont d'âges différents dans 46,4% des cas, soit 15% des cas présentant une fracture et 3,4% de l'ensemble de la série.

FRACTURES MULTIPLES : 7% AGES DIFFERENTS : 3,5%

Doppler trans-crânien

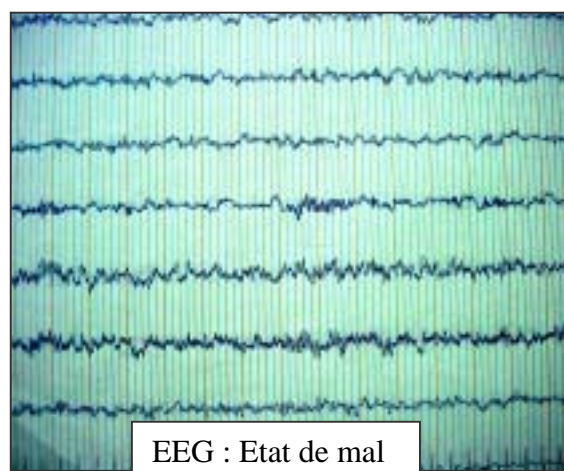
Les résultats d'un doppler transcrânien à la phase initiale sont retrouvés dans 23 cas de la série (non représentatifs de la globalité de la série). Des anomalies (chute des célérités diastoliques, augmentation de l'index de résistivité, asymétrie, chute de compliance) sont retrouvées dans 12 cas (52,2%). Cet examen permet d'obtenir une référence pour évaluer l'efficacité d'une évacuation chirurgicale. [172]



EEG

Le premier électroencéphalogramme, réalisé dans les 48 premières heures est normal dans 11% des cas, anormal dans 89% des cas.

Il présente des altérations en faveur d'une souffrance cérébrale sans images paroxystiques dans 60% des cas, comporte des éléments critiques sans état de mal dans 13% des cas, confirme un état de mal épileptique dans 15% des cas, est plat dans 1% des cas.



EEG : Etat de mal

EEG	
Normal	11,1%
Altéré non comitial	60,5%
Eléments critiques	12,9%
Etat de mal	14,6%
Plat	0,9%
	100%

Scintigraphie osseuse

On dispose des résultats de 21 scintigraphies osseuses réalisées à la recherche de fractures anciennes ou récentes.

La scintigraphie est anormale dans 2 cas (9%) :

- Dans un cas la fracture avait déjà été diagnostiquée par les radiographies ; la scintigraphie n'apportait pas d'informations supplémentaires.
- Dans le deuxième cas, l'anomalie ne correspondait pas à une fracture mais à une localisation septique osseuse d'une septicémie.

Deux cas de fractures diagnostiquées par des radiographies standards, n'étaient pas visibles sur la scintigraphie.

La sensibilité n'est donc dans cette série, que de 33%.

	Radios normales	Radios anormales	
Scinti normale	17	2	19
Scinti anormale	1	1	2
	18	3	21

Associations

L'association d'hémorragies rétiniennes et de fractures est retrouvée dans 12,6% des cas. Les hémorragies rétiniennes ne sont donc pas plus fréquentes lorsqu'il existe des fractures (55,2% contre 65,3 sur l'ensemble de la série). Les fractures ne sont pas plus fréquentes dans la population présentant des hémorragies rétiniennes (19% contre 22,8% sur l'ensemble de la série).

Hématome hyperdense et crises comitiales :

Les crises comitiales sont plus fréquentes à la phase aiguë lorsque le scanner montre un hématome de tonalité hyperdense : 84,3% (versus 73,3% sur la série globale). Un état de mal épileptique est présent dans 38,2% des cas où l'hématome est hyperdense, 19,8% des cas où l'hématome est de tonalité mixte, 5,7% des cas où l'hématome est de tonalité hypo ou isodense. (21,1% d'état de mal sur la série globale).

Hyperdensités du vertex et crises comitiales :

Les images d'hyperdensités péricérébrales du vertex sur le scanner initial sont corrélées avec l'existence de crises comitiales : 91% de crises en présence de ces hyperdensités du vertex, contre seulement 36,7% en l'absence de ces hyperdensités du vertex.

Dans les cas où un hématome hyperdense est associé à des images d'hyperdensités du vertex, les crises comitiales sont présentes dans 93% des cas.

Contusions parenchymateuses et crises comitiales :

Lorsqu'il existe une contusion parenchymateuse cérébrale, les crises comitiales sont présentes dans 78,8% des cas à la phase initiale.

Hypodensités parenchymateuses et crises comitiales :

La présence d'hypodensités parenchymateuses cérébrales à la phase aiguë est associée à des crises comitiales dans 97,3% des cas.

Tension de la fontanelle et crises comitiales :

Lorsque la fontanelle est tendue, les crises comitiales sont constatées dans 70,9% des cas.

Macrocrânie :

Dans les cas de macrocrânie ($PC > +2DS$), une cassure de la courbe de croissance est retrouvée dans 37,3%, une hypertension de la fontanelle dans 74,7% ; les troubles de vigilance (37,1%) et les crises comitiales (53%) sont moins fréquentes que dans la série globale.

Les traumatismes sont moins fréquents à l'interrogatoire des parents : 14,5% (versus 28,9% lorsque le périmètre crânien est normal)

Traumatisme à l'interrogatoire et lésions cutanées :

Lorsqu'un traumatisme est décrit à l'interrogatoire, les lésions cutanées sont constatées dans 34% des cas contre 19,8% des cas où aucun traumatisme n'est décrit par les parents.

Lésions cutanées et Hémorragies rétiniennes :

Lorsqu'il existe des lésions cutanées (23% de la série), des hémorragies rétiniennes sont visualisées dans 82% des cas (versus 63% lorsqu'il n'y a pas de lésions cutanées).

Lorsqu'il existe des hémorragies rétiniennes, elles sont associées avec des lésions cutanées dans 25,8% des cas (versus 18,2% lorsqu'il n'y a pas d'hémorragies rétiniennes).

Association et grade clinique initial en fonction de la présence de certains signes :

	Crise 73%	HR 65%	Cut 24%	Fract 23%	Traum 28%	Font 65%	1 21%	2 42%	3 6%	4 9%	5 22%
Age <6mois 63%	72%	63%	20%	22%	22%	69%	22%	41%	6%	8%	23%
Age <12mois 95%	72%	65%	23%	21%	26%	65%	21%	42%	6%	8%	21%
Age >12mois 5%	95%	59%	43%	60%	35%	29%	10%	33%	5%	24%	28%
Hémorr. rétinienne 65%	84%	-	26%	19%	28%	64%	11%	45%	9%	11%	25%
Non	51%	-	18%	25%	28%	67%	41%	38%	2%	6%	13%
Lésions cutanées 24%	81%	82%	-	44%	40%	64%	12%	34%	7%	16%	30%*
Non	71%	63%	-	16%	25%	64%	24%	44%	6%	7%	19%
Fracture 23%	71%	55%	44%	-	44%	65%	22%	38%	5%	12%	24%
Non	73%	66%	16%	-	23%	65%					
Trauma interrogatoire 28%	75%	66%	34%	36%	-	56%	17%	45%	6%	11%	20%
Non	72%	65%	20%	18%	-	68%					
Fontanelle tendue 65%	71%				24%	-	23%	41%	6%	9%	20%
Souple	71%				32%	-					
Impalpable	76%										
Macrocrânie >2DS 37%	53%				14%	75%	43%	33%	2%	12%	10%
Non	76%				29%	61%	17%	52%	9%	6%	16%
Hyperdensité vertex 69%	91%	74%		24%	31%	65%	6%	42%	8%	12%	31%
Non	37%	46%					52%	39%	2%	4%	3%
Hypodensité par. 18%	97%	75%	42%	35%	30%	66%	1%	14%	5%	12%	67%
Non	68%	62%	20%	20%	28%	64%	25%	48%	6%	9%	11%

(exemple (*) : 30 % des cas présentant des lésions cutanées ont un grade clinique à 5)

Bilan Biologique**Hémostase :**

Des troubles de l'hémostase sont retrouvés dans 1,49% des cas (6 cas).

Il s'agissait dans un cas d'une chute légère du nombre de plaquettes (100 000) ne pouvant expliquer un syndrome hémorragique.

Dans un cas, il existait une thrombopénie majeure associée à un taux de prothrombine à 50%, mais il d'agissait d'un prélèvement réalisé quelques heures avant le décès de l'enfant.

Dans un cas il existait un doute initial sur une variante atténuée d'une maladie de Willebrand qui n'a pas été confirmé sur les bilans d'hémostase réalisés à distance de l'épisode aigu.

Dans un cas, une diminution à 42% de la fraction coagulante du facteur VIII a permis de faire le diagnostic d'une forme atténuée d'hémophilie (l'interrogatoire des parents de cet enfant de 24 mois retrouvait une chute d'un escalier 2 jours avant l'admission).

Dans 2 cas, il existait un allongement modéré du temps de céphaline activée (TCA) secondaire à une anémie sévère (<8g). Cette augmentation du TCA ne peut être responsable de saignements spontanés.

Hémogramme :

L'hémogramme montre une anémie :

- <12 gHb/dl dans 95% des cas
- < 8 gHb/dl dans 80 % des cas
- < 6 gHb/dl dans 29,7% des cas.

ANEMIE : 95%

V-4 DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Des pathologies constitutionnelles pouvant éventuellement favoriser un hématome sous-dural sont retrouvées dans 4 cas de la série. (1%).

Hémophilie :

La série comporte un cas (0,25%) d'hémophilie A atténuée dont l'hématome sous-dural hyperdense de taille moyenne constaté 2 jours après une chute d'escalier, a permis de faire le diagnostic à l'âge de 24 mois.

Ostéogénèse imparfaite :

Le cas d'ostéogénèse imparfaite de la série est une petite fille de 10 mois qui présente dans ses antécédents une fracture claviculaire perpartum et une fracture du fémur lors d'un traumatisme bénin quelques mois auparavant. Une crise épileptique partielle et une macrocraînie à 4 DS font découvrir un hématome sous-dural de tonalité mixte et de taille moyenne, sans notion de traumatisme récent. Les radiographies du squelette confirment des fractures anciennes et objectivent une fracture de côte récente (pas de fracture du crâne). La structure et la minéralisation osseuse globale sont en faveur d'une forme mineure d'ostéogénèse imparfaite.

Acidurie Glutarique type 1 :

La série comporte un cas d'acidurie glutarique de type 1 responsable d'un épanchement péricérébral hémorragique de taille moyenne. Le retard des acquisitions ayant précédé l'épisode aigu révélant l'hématome, une électrophorèse des acides aminés et organiques sanguins a été réalisée.

Pyridinémie familiale :

La série comporte un cas de déficit congénital en dihydropyrimidine deshydrogénase. Cette pathologie rarissime dont moins de 30 cas seulement sont décrits dans la littérature, n'est pas classiquement associée à des hématomes péricérébraux.

Le cas de la série est un nourrisson de sexe masculin de 15 mois aux antécédents de consanguinité éloignée. Une crise convulsive et un déficit hémicorporel gauche permettent de faire le diagnostic d'un épanchement péricérébral hypodense bilatéral prédominant à droite. L'interrogatoire des parents ne retrouve qu'une chute modérée d'une hauteur de 50 cm cinq jours auparavant. Le fond d'œil et les radiographies sont normaux. L'examen clinique met en évidence une hypotonie majeure, des oreilles décollées non familiales. L'enfant ne tient pas assis ; son développement psychomoteur est celui d'un nourrisson de 10 mois. L'interrogatoire des parents laisse penser que ce retard de développement n'est pas récent. La chromatographie des acides organiques urinaires révèle un excès d'uracile et de thymine en faveur d'un déficit en dihydropyrimidine deshydrogénase.

Cette association de pyridinémie familiale et d'hématome sous-dural n'étant pas encore décrite dans la littérature, il est difficile d'affirmer un lien de causalité.

V-5 TRAITEMENT MEDICAL

La prise en charge est faite initialement en réanimation neurochirurgicale, quel que soit l'état clinique apparent de l'enfant, afin de pouvoir surveiller l'apparition ou la récurrence de crises comitiales.

Intubation

Les nourrissons de la série sont intubés dans 33,2% des cas.

L'intubation dure plus d'une semaine dans un tiers des cas, plus de 2 semaines dans 2,1% des cas. La durée moyenne d'intubation est de 6,5 jours [1-31].

INTUBATION : 33%

Aggravation secondaire :

Dans la majorité des cas les nourrissons sont intubés lors de la prise en charge initiale devant des troubles de conscience persistants. Dans quelques cas, l'intubation n'est réalisée que plusieurs jours après cette prise en charge. En effet, il n'est pas exceptionnel de constater dans les premiers jours après le diagnostic de l'HSD, une aggravation progressive de l'état clinique de l'enfant, qui nécessite parfois une intubation. Plusieurs nourrissons qui ont présenté une telle évolution, sont décédés après quelques jours.

Anti-épileptiques

Dans la série, un traitement anti-épileptique est retrouvé à la phase de prise en charge dans 74% des cas. Il s'agit d'une monothérapie dans 24% des cas (phénobarbital dans 2/3 des cas), d'une bithérapie dans 37% des cas, de pentothal dans 13% des cas.

Lorsqu'aucun traitement anti-épileptique n'est institué initialement, il n'est donné secondairement que dans 5% des cas.

Des crises comitiales sont constatées sous traitement dans 37% des cas.

En excluant les cas où le traitement initial est déjà le traitement maximum par pentothal, l'évolution de l'enfant rend nécessaire une augmentation du traitement anti-épileptique dans 26% des cas.

Au total, un traitement anti-épileptique est donné dans 75% des cas ; le traitement maximum reçu en cours d'hospitalisation est une monothérapie dans 20% des cas, une bithérapie dans 29% des cas, du pentothal dans 26% des cas.

	Traitement Anti-épileptique Initial	Traitement Anti-épileptique Maximum
Pas de traitement	26,4%	25,1%
Monothérapie	24,0%	20,1%
Bithérapie	36,6%	29,0%
Pentothal	13,1%	25,8%

V-6 TRAITEMENT CHIRURGICAL / COMPLICATIONS

Répartition des différentes techniques chirurgicales

Un traitement d'évacuation chirurgicale de l'hématome est nécessaire dans 58,75% des cas.

Considérant la gradation suivante, allant du traitement réputé le moins invasif au traitement le plus invasif :

- Ponction Transfontanellaire (PTF)
- Dérivation sous-durale-externe (DSDE)
- Dérivation sous-duro-péritonéale (DSDP)
- Crâniotomie ou Crâniectomie

Le traitement chirurgical maximum reçu est

- une ou plusieurs PTF dans 7% des cas de la série (soit 13% des cas opérés)
- une DSDE dans 5% des cas de la série (soit 9% des cas opérés)
- une DSDP dans 45% des cas de la série (soit 76% des opérés)
- une crâniotomie ou une crâniectomie dans 5 cas (1%) (soit 2% des opérés)

Traitement chirurgical maximum :

Abstention	41,25%	41,25%	
PTF	7,50%		12,8%
DSDE	5,00%	58,75%	8,5%
DSDP	45,00%		76,6%
Craniotomie	1,25%		2,1%
	100 %	100 %	100 %

Ponction Transfontanellaire

Une ou plusieurs PTF sont réalisées dans 28% des cas de la série, soit 47% des cas opérés.

127 PTF sont réalisées chez 111 enfants.

La première PTF est réalisée dans un délai de 0 à 12 jours après l'admission, 1,09 jours en moyenne.

L'âge moyen de 4,9 mois, est légèrement inférieur à celui de la la série globale (fontanelle ouverte).

Dans 87% des cas, elle n'est réalisée qu'une seule fois ; dans 11% des cas, 2 fois ; dans 2% des cas, 3 fois (Nombre moyen de PTF 1,144).

Sur les 111 cas ayant eu une PTF :

- 30 cas (27%) n'ont pas eu d'autre traitement chirurgical par la suite.
- 11 cas (10%) ont eu une DSDE dans les suites sans autre traitement.
- 8 cas (7%) ont eu une DSDE puis une DSDP dans les suites.
- 60 cas (54%) ont eu une DSDP dans les suites.
- 2 cas (1,8%) ont eu une crâniotomie dans les suites

Parmi les 111 cas ayant bénéficié d'une PTF, 14 (13%) étaient en grade clinique initial à 1 ; 40 (36%) en grade 2 ; 8 (7%) en grade 3 ; 21 (19%) en grade 4 ; 28 (25%) en grade 5 ; soit une répartition plus grave que celle constatée dans la série globale.

Des crises convulsives sont retrouvées dans 81% des cas (73% dans la série globale).

Le scanner initial montre un hématome hyperdense dans 10% des cas, de tonalité mixte dans 82%.

L'hématome est souvent de grande taille : moyenne dans 51% des cas ; grande taille dans 42% des cas. (versus 47% et 34% dans la série globale).

Complications des PTF :

Infection :

Trois cas d'infection sont notés dans les suites d'une PTF, soit 2,7% des 111 enfants traités par PTF ; 2,4% des 127 PTF réalisées.

On retrouve un cas de méningite infectieuse compliquée d'un empyème sous-dural, dans les suites d'une PTF réalisée le jour de l'admission.

Devant l'absence de signes inflammatoires au point de ponction, il est difficile d'affirmer l'imputabilité de cette PTF.

On retrouve également :

- un cas de méningite sur une DSDP posée dans les suites d'une PTF

- un cas de méningite survenant à la suite d'une première révision d'une DSDP réalisée dans les suites d'une PTF.

Dans ces deux cas (particulièrement le deuxième opéré 3 fois), il est difficile d'affirmer un lien de causalité directe et exclusive entre la PTF et l'infection.

On ne retrouve pas d'infection locale au point de ponction.

Traumatisme cortical ou vasculaire per-ponction:

Aucune lésion cérébrale corticale ou saignement méningé aigu secondaires au geste de la PTF ne sont rapportés dans la série.

Echec :

La PTF n'a été le traitement maximum réalisé que dans 30 cas. Dans 81 cas (73%) sur 111, un autre traitement chirurgical plus invasif (DSDE, DSDP, crâniotomie) a été nécessaire dans les suites. Il n'est pas possible pour autant de parler d'un échec thérapeutique. Ce geste a pu en effet permettre de passer un cap que d'autres gestes n'auraient pas pu traiter à ce stade.



DSDE

Une DSDE est posée chez 39 enfants (16,6% des opérés ; 9,7% de la série).

Elle est posée de première intention dans 14 cas (36% des DSDE).

Cette DSDE est posée à la suite d'une PTF dans 19 cas (49% des DSDE). Dans 1 cas, il s'agit d'un empyème sous-dural à 10 jours d'une PTF.

Elle est posée pour le traitement d'une obstruction de DSDP dans 4 cas (10,5% des DSDE) ; pour le traitement d'une infection de DSDP dans 2 cas (5,1% des DSDE).

Le délai moyen entre l'admission et la mise en place de la DSDE est de 3 jours [0-12 jours].

La DSDE est laissée en place en moyenne 5,3 jours [1-10 jours]. Dans 2 cas, l'ablation de la DSDE était involontaire : 1 cas d'ablation accidentelle lors d'un soin, 1 cas d'ablation par l'enfant à 1 jour de la pose de la DSDE.

Le scanner initial est isodense dans 5% des cas, hyperdense dans 11% des cas, de tonalité mixte dans 84% des cas

La DSDE constitue le traitement chirurgical maximum chez 20 enfants. (51,3% des DSDE, 8,5% des opérés, 5% de la série), parmi lesquels 2 sont décédés. Chez l'un d'eux, une PTF a été nécessaire à la suite d'une obstruction de cette DSDE.

La DSDE est suivie d'une DSDP dans 15 cas (38,5% des DSDE). L'hématome comportait alors toujours, une composante hyperdense ; il était souvent de grande taille et était associé le plus souvent (86%) avec des hyperdensités au niveau du vertex.

La DSDE est suivie d'une crâniotomie dans 1 cas (2,6%). Il s'agissait d'un enfant de 5 mois, pour lequel la DSDE avait été mise en place devant une méningite sur DSDP. Une nouvelle DSDE est posée après obstruction de la première. Devant la persistance de l'épanchement péricérébral, une PTF est réalisée, puis une crâniotomie permettant d'affaïsser des cloisonnements de l'espace sous-dural.

Complications :

Infection :

On retrouve 3 cas d'infections (7,7% des enfants traités par DSDE ; 1,3% des enfants opérés ; 0,75% de la série) dans les suites d'une DSDE.

Dans 2 cas, il s'agissait d'une infection locale.

Dans 1 cas, il s'agissait d'une septicémie compliquée d'une ostéomyélite.

Le germe était un staphylocoque pour les 3 cas ; le traitement antibiotique a été efficace dans tous les cas.

Dans les trois cas, l'état clinique initial était de grade 4 ou 5 (intubé). Le plus âgé avait 6 mois.

Obstruction :

La DSDE est compliquée d'obstruction dans 4 cas (10,3% des DSDE). Dans un cas elle était mise en place pour une infection sur DSDP. Une crâniotomie par la suite a confirmé dans ce cas un cloisonnement de l'espace sous-dural. Dans les autres cas, il s'agissait d'hématome de tonalité mixte au scanner associé à une hémorragie sous-arachnoïdienne.

Malposition / Lésion du cortex :

Dans 1 cas (2,6%), la DSDE est compliquée d'une malposition, responsable d'une lésion

hémorragique intraparenchymateuse. Il s'agissait d'un hématome de taille moyenne ; la lésion corticale frontale sans retentissement neurologique n'a pas nécessité d'autre traitement chirurgical que l'ablation de la DSDE.

Total des complications de DSDE :

Au total, 8 DSDE se sont compliquées (20,5% des DSDE).

DSDP

219 DSDP sont mises en place chez 181 enfants (77% des opérés, 45% de la série).

150 enfants ont eu une seule DSDP ; 26 enfants ont eu 2 DSDP ; 4 enfants ont eu 3 DSDP ; 1 enfant a eu 5 DSDP.

Le délai moyen entre l'admission et la pose de la DSDP est de 6,8 jours [0-120jours].

Le grade clinique initial est :

Grade 1	28%	(série globale : 21%)
Grade 2	39%	(série globale : 42%)
Grade 3	3%	(série globale : 6%)
Grade 4	11%	(série globale : 9%)
Grade 5	19%	(série globale : 22%)

La tonalité du scanner initial est :

Hypodense	5%	(série globale : 3%)
Isodense	9%	(série globale : 6%)
Hyperdense	8%	(série globale : 23%)
Mixte	78%	(série globale : 68%)

Le volume de l'hématome au scanner initial est :

Petit (<10 mm)	7%	(série globale : 19%)
Moyen (10-20)	38%	(série globale : 47%)
Grand (>20 mm)	55%	(série globale : 34%)

L'âge moyen à l'admission est 5 mois (série globale : 5,4 mois)

DSDP de première intention

La DSDP est mise en place en première intention avant toute autre intervention chirurgicale dans 108 cas (60% des 181 cas de DSDP, 46% des opérés, 27% de la série). Parmi ces 108 cas traités par DSDP de première intention, seulement 6 (5,5%) ont besoin d'un traitement chirurgical (PTF, DSDE, crâniotomie) dans les suites (2 cas d'infections, 4 cas d'obstruction).

DSDP de deuxième intention :

La DSDP est mise en place en deuxième intention après une ou plusieurs PTF dans 59 cas (32,5% des 181 cas de DSDP, 25% des opérés, 15% de la série). Dans 48 cas (81%), une seule PTF précède la DSDP ; dans 10 cas (17%), 2 PTF ; Dans 1 cas (2%), 3 PTF. Le délai moyen de mise en place de la DSDP après l'admission est alors de 6,1 jours. La tonalité de l'hématome sur le scanner initial est hyperdense ou mixte dans 93% des cas. Le grade clinique initial est 4 ou 5 (intubé) dans 41% des cas.

La DSDP est mise en place en deuxième intention après une DSDE dans 6 cas (3,3% des DSDP, 2,6% des opérés, 1,5% de la série). Le délai entre la mise en place de la DSDP et

l'admission est de 16,6 jours. Dans 2 cas, la DSDP est mise en place à la suite d'une infection sur DSDE, après stérilisation du LCR. Ces 2 DSDP ne se sont pas compliquées d'infection ou d'obstruction.

DSDP de troisième intention :

La DSDP est mise en place en troisième intention après une PTF puis une DSDE dans 8 cas (4,4% des DSDP, 3,4% des opérés, 2% de la série). Le délai moyen de mise place de la DSDP depuis l'admission est de 17 jours.

Complications :

Infection :

Une infection est retrouvée dans 11 cas dans les suites d'une DSDP. (6,1% des 181 cas de DSDP ; 5% des 219 DSDP posées).

L'âge moyen de ces cas d'infection dans les suites d'une DSDP est 5,2 mois.

L'infection se révèle dans tous les cas dans le premier mois après la chirurgie.

Locale : Il s'agit d'une infection sur le trajet de la dérivation (incision cutanée céphalique/abdominale, contre-incision, tunnélisation) dans 6 cas (3,3% des cas de DSDP, 2,7% des 219 DSDP posées). Dans l'un de ces 6 cas, une PTF a été réalisée un jour avant la mise en place de la DSDP. Pour ces cas d'infection sur le trajet de dérivation, le traitement a été l'ablation du matériel. Dans un cas, une DSDP a dû être reposée à distance.

Méningite : L'infection est une méningite sur DSDP dans 3 cas (1,6% des cas de DSDP ; 1,3% des 219 DSDP posées). Dans 2 cas sur les 3 méningites, un geste chirurgical d'évacuation de l'hématome avait déjà été réalisé auparavant : 1 PTF quelques heures avant la pose de la DSDP (méningite à staphylocoque 10 jours plus tard). La deuxième DSDP avait été mise en place pour absence de drainage controlatéral.

Septicémie : L'infection était une septicémie dans 2 cas (1,1% des cas de DSDP ; 0,9% des 219 DSDP posées ; 0,5 % de la série). Dans 1 cas, âgé de 2 mois, cette infection suivait une première révision de DSDP pour obstruction. On ne retrouvait pas d'autre localisation infectieuse de cette septicémie à enterobacter ; le liquide prélevé lors de l'ablation de DSDP/pose de DSDE ne montrait pas de méningite. Dans le deuxième cas, âgé de 2 mois, intubé, la septicémie à Staphylocoque présentait une localisation méningée et une localisation osseuse.

N°	Age	Grade Initial	Chir préalable	Infection	Traitement
Cal	10	1	-	Trajet dérivation	Ablation
Kes	8	2	-	Trajet dérivation	Ablation...DSDP ..Obstruction
San	7	2	-	Trajet dérivation	Ablation
Dup	3	1	PTF	Trajet dérivation	Ablation
Soh	7	2	-	Trajet dérivation	Ablation
Bie	4	2	-	Trajet dérivation	Ablation
Dij	5	1	-	Méningite	DSDE ..PTF.. Craniotomie
Sim	4	1	PTF	Méningite	Ablation...DSDP...Obstruction
Lem	5	1	DSDP controlat	Méningite	DSDE...PTF
Che s	3	2	DSDP révisée	Septicémie	DSDE..
Lut	2	4	-	Septicémie	Ablation

Dysfonction de DSDP :

Une dysfonction de DSDP (inefficacité de drainage de l'hématome) sans infection, nécessitant une nouvelle intervention chirurgicale est retrouvée chez 26 enfants (14,3% des enfants traités par DSDP, 11% des opérés, 6,5% de la série).

Ces dysfonctions ont nécessité 2 interventions chirurgicales dans 5 cas, 4 interventions dans 1 cas. Au total, 34 interventions ont été pratiquées pour dysfonctions de DSDP (15,5%) sur les 219 DSDP posées.

Obstruction :

La dysfonction peut être qualifiée d'obstruction (absence de drainage du côté de la DSDP, révélation précoce) chez 13 enfants (7,2% des enfants traités par DSDP). 17 obstructions surviennent chez ces 13 enfants (7,7% des 219 DSDP posées). Le délai moyen entre la mise en place de la DSDP et le diagnostic de l'obstruction est de 17,2 jours [2-45 jours].

Dans 2 cas, l'obstruction survient à 15 jours et 1 mois d'une révision de DSDP pour infection.

Dans 6 autres cas, l'évolution sera marquée par un retard psychomoteur, dont deux cas associés à une atrophie cérébrale à distance responsable d'un hématome controlatéral.

Un cas de révision d'obstruction évolue vers une infection de type septicémie à Enterobacter.

Sur les 17 obstructions de DSDP, 15 sont traitées par révision en 1 temps de la DSDP, 1 est traitée par mise en place d'une DSDE internalisée après 8 jours, 1 est traitée par ablation et mise en place d'une DSDE après 6 jours.

Lorsque le niveau de l'obstruction est noté, cette obstruction est toujours au niveau du cathéter proximal (sous-dural).

Bilatéralisation :

La dysfonction de DSDP est une absence de drainage controlatéral chez 10 enfants (5,5% des 181 enfants traités par DSDP ; 4,5% des 219 DSDP posées ; 3,2% des 235 enfants opérés ; 2,5% de la série).

Le délai moyen entre la pose de la DSDP et le diagnostic de l'HSD controlatéral est de 3,1 mois [18 jours – 11 mois].

Cette absence de drainage controlatéral suit une révision pour obstruction dans 2 cas.

Sur les 9 cas de bilatéralisation pour lesquels on dispose d'informations sur l'évolution psychomotrice, 8 (89%) ont un retard de développement dans les suites.

Sur les 10 cas de bilatéralisation, 9 (90%) ont présenté une chute d'au moins deux déviations standards de leur périmètre crânien dans les suites (dont 5 cas de microcrânie).

Neuf des 10 cas sont traités par la mise en place d'une DSDP controlatérale à la première. Un cas n'a pas été opéré.

Hématome a vacuo :

La dysfonction de DSDP est secondaire à un hématome a vacuo (épanchement cérébral par atrophie cérébrale et disproportion crânioencéphalique) chez 7 enfants dont l'un est opéré 2 fois. (3,9% des enfants traités par DSDP ; 3,7% des 219 DSDP posées ; 3% des 235 enfants opérés ; 1,7% de la série)

Le délai moyen entre la pose de la DSDP et le diagnostic de l'épanchement péri-cérébral est de 1,8 mois.

Dans tous les cas il existe dans les suites une microcrânie et/ou un retard psychomoteur sévères.

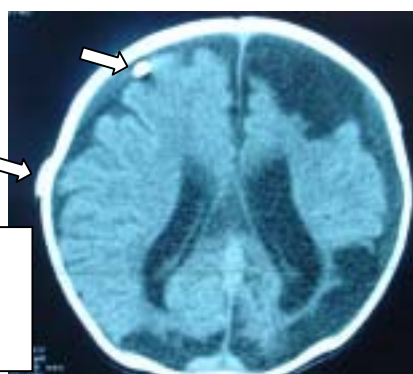
Le traitement est une révision de DSDP dans 6 cas, une DSDE dans 1 cas, l'abstention dans 1 cas.



IRM cérébrale
Hématomes a vacuo sur
atrophie cérébrale



Scanners cérébraux :
HSD a vacuo sur atrophie
cérébrale ; DSDP en place



Déconnection :

La dysfonction est une déconnection du cathéter proximal et du cathéter distal dans 1 cas, diagnostiquée à 7 mois d'une 3^e révision pour obstruction par un épanchement sous-cutané, et traitée par révision de la dérivation.

Malposition :

Dans 4 cas, la DSDP a été révisée pour malposition (extrémité du cathéter sous-dural en position intraparenchymateuse). (2,2% des 181 enfants opérés d'une DSDP ; 1,8% des 219 DSDP posées ; 1,7% des enfants opérés ; 1% de la série).

Le diagnostic de la malposition n'était fait que 2 à 8 jours après la chirurgie sur un scanner de contrôle. Des lésions cérébrales hémorragiques étaient visibles dans 1 cas, sans séquelles dans les suites. Un seul enfant présente une évolution neurologique défavorable ; Toutefois, cette évolution défavorable était déjà largement amorcée avant la mise en place de la DSDP ; les lourdes séquelles constatées sont donc difficilement imputables à cet évènement iatrogène.

Lésions corticales hémorragiques :

Les DSDP sont compliquées de lésions hémorragiques parenchymateuses cérébrales dans 2 cas. (1,1% des 181 enfants opérés de DSDP ; 0,9% des 219 DSDP posées ; 0,8% des enfants opérés ; 0,5% de la série).

- 1 cas déjà cité de malposition sans séquelles neurologiques
- 1 cas d'hémorragie lors de l'ablation d'un cathéter sous-dural de type « parapluie », sans séquelles imputables.

DSDP compliquées de dysfonction :

	Age	Grad	Geste	Délai	Dysfonction	Délai	Traitement	Suites
	mois		préalable	dspd				
So.	1	1	- DSDP	1j	Obstruction Obstruction	1m 2 j	DSDP Ablation	DSDE
So.	1	2	-	1j	Obstruction	1,5 m	DSDP	Retard
Me.	5	1	-	1j	Obstruction Controlatéral	5j 3m	DSDP DSDPcontrolat	Retard perte 2DS
Vi.	2	1	- DSDP	7j	Obstruction Obstruction	5j 8j	DSDP DSDE 8j	DSDP Retard
Sa.	2	1	- DSDP 2DSDP 3DSDP	0j	Obstruction Obstruction Obstruction Deconnection	12j 13j 22j M7	DSDP DSDP DSDP DSDP	
Pe.	3	5	PTF DSDP	0j 15j	Obstruction Controlatéral	15j M2	DSDP DSDPcontrolat	Microcrânie Retard
Ja.	1	4	PTF	9j	Obstruction	13j	DSDP	
De.	1	2	PTF	6j	Obstruction	20j	DSDP	Retard
Si.	4	1	PTF-DSDP infectée	1m	Obstruction	1m	DSDP	
Ke.	8	2	DSDP infectée	1,5m	Obstruction	15j	DSDP	
Che.	5	1	-	1j	Obstruction	22j	DSDP	Retard
Ches	3	2	-	5j	Obstruction	5j	DSDP	Infection ..DSDE
Ber.	3	4	2 PTF	2j	Obstruction	1m	DSDP	
Def	2	1	-	1j	Controlatéral	18j	DSDPcontrolat	PC perte 3DS
Le.	5	1	-	1j	Controlatéral	1m	DSDPcontrolat	Retard
Go.	3	4	PTF	16j	Controlatéral	4m	DSDPcontrolat	Retard Microcrânie
Per	3	1	-	0j	Controlatéral	1,5m	DSDPcontrolat	PC perte 2DS
Oli	6	1	-	1m	Controlatéral	1,5m	DSDPcontrolat	Retard Pc - 2,5DS
Gui	6	5	-	17j	Controlatéral	3m	DSDPcontrolat	Retard Microcrânie
Ber.	4	5	-	19j	Controlatéral	11m	DSDPcontrolat	Retard Microcrânie
Gu.	4	5	PTF DSDE		HSD a vacuo	2m	DSDP	Retard Microcrânie
Gra.	7	4	PTF	3j	HSD a vacuo	2m	DSDP	Retard Microcrânie
Ait	3	5	PTF	15j	HSD a vacuo	1m	DSDP	Retard PC ?
Gir.	5	5	PTF	1j	HSD a vacuo HSD a vacuo	1,5m 3m	DSDP DSDP	Retard PC ?
Des	6	5	-		HSD a vacuo	3m	DSDP	Retard Microcrânie
Ve.	3	5	-	0j	HSD a vacuo	9j	DSDE	Retard Microcrânie
Gir	1	5	-	4m	HSD a vacuo		Non opéré	Retard Microcrânie
Sid	6	1	-	0j	Controlatéral	3m	Non opéré	Retard Microcrânie

DSDP compliquées de malposition :

	Age	Gr	Geste	Taille	Délai	Délai	Lésions	Séquelles
			préalable	HSD	dspd	Révision	hémorragiques	Imputables
Dos.	3	2	-	Large	10j	2j	Non	Non
Pon	4	4	-	Moyen	2j	8j	Oui	Non
Tho	8	5	PTF	Moyen	35j	7j	Non	Non ?
Tra	8	4	PTF	Moyen	2j	5j	Non	Non

Disjonction / Fuite de cicatrice :

On retrouve deux cas de fuite de cicatrice sans complication infectieuse (0,9% des DSDP), un cas de disjonction de cicatrice sans complication infectieuse.

Total des complications de DSDP :

Au total, sur 219 DSDP posées on retrouve :

- 11 infections (dont une septicémie sans localisation méningée)
- 36 dysfonctions dont :
 - o 17 Obstructions
 - o 10 Absences de drainage controlatéral
 - o 8 Hématomes a vacuo
 - o 1 Déconnection
- 4 malpositions
- 2 lésions corticales hémorragique (dont une par malposition)
- 3 fuites ou désunions de cicatrice sans infection

Soit :

- 55 sur 219 DSDP posées se sont compliquées. (25,1%)
- 43 des 181 enfants traités par DSDP ont eu des complications. (23,8%)

En excluant la septicémie sans localisation méningée, les dysfonctions par absence de drainage et les hématomes a vacuo qui semblent plus le résultat de l'atrophie cérébrale, et les fuites et désunions de cicatrice sans conséquence, il persiste 33 complications (15%) significatives et imputables à la DSDP.

Ces 33 complications imputables à la DSDP sont survenues chez 24 enfants (13,2% des 181 cas traités par DSDP).

<p>COMPLICATIONS SIGNIFICATIVES ET IMPUTABLES A LA DSDP : 13%</p>
--

Crâniotomie

L'hématome a été évacué par crâniotomie dans 5 cas (2,1% des opérés ; 1,3% de la série).

L'âge moyen est 9 mois

	Age	Grade	Scanner	Geste préalable	Geste	Suites
Dij	5	1	Isodense	DSDP infectée DSDE obstruction DSDE PTF	Effondrement des cloisonnements	Evolution neurologique normale
Ru	13	5	Hyperdense Large Oedeme	-	Crâniectomie décompressive hémostase veine	Atrophie cérébrale Hémiplégie Paucirelationel
Daf	7	5	Hyperdense Oedeme	-	Crâniectomie décompressive	Décès J2
Dro	5	5	Hyperdense Large Oedeme	-	Crâniectomie décompressive	Décès J1
Ig	13	5	Mixte Large Oedeme	-	Crâniotomie Evacuation	Décès J1

Dans un cas la crâniotomie a été réalisée à distance de l'admission pour effondrer des cloisonnements multiples qui rendaient inefficaces les tentatives d'évacuation de l'épanchement péri-cérébral. Ces cloisonnement étaient probablement secondaires à l'infection de DSDP. Le grade clinique initial était 1 (absence de trouble neurologique). L'évolution du scanner et du développement de l'enfant était satisfaisante dans les suites.

Dans les 4 autres cas, le grade clinique initial était 5 (état de mal épileptique). Le scanner initial mettait toujours en évidence un oedème cérébral et des hypodensités parenchymateuses. L'hématome comportait toujours une composante hyperdense de moyenne (1/4) ou grande (3/4) taille. Le geste chirurgical réalisé en urgence le jour de l'admission comportait une évacuation de l'hématome et l'hémostase éventuelle d'une veine pont déchirée.

Dans 3 cas, le volet osseux n'a pas été reposé en fin d'intervention.

Dans les 4 cas l'évolution était mauvaise : 3 décès avant 48 heures et 1 évolution vers un retard de développement sévère nécessitant une institutionnalisation, associé à une hémiplégie, une épilepsie séquellaire, et une atrophie cérébrale diffuse. (repose du volet irradié à distance).



Scanner cérébral : Œdème cérébral persistant après crâniotomie



Atrophie hémisphérique à distance de l'intervention

Complications de la chirurgie

Sur les 235 enfants opérés pour évacuation de l'HSD, 35 ont eu une complication significative secondaire à ce geste. 14,9%

Ce taux de complications est de 2,7% pour les enfants traités par PTF, 20,5% pour les enfants traités par DSDE, 13,2% pour les enfants traités par DSDP.

Ce chiffre des complications par type de chirurgie est à confronter à la proportion des cas pour lequel un autre traitement chirurgical est nécessaire dans les suites de cette chirurgie :

- 73% des PTF doivent être complétées par un autre traitement (19 DSDE, 68 DSDP, 1 crâniotomie)
- 44% des DSDE doivent être complétées par un autre traitement (1 PTF, 15 DSDP, 1 crâniotomie)
- 2,7% des DSDP doivent être complétées par un autre traitement (2 PTF, 5 DSDE, 1 crâniotomie).

	PTF	DSDE	DSDP
Nombre	111	39	181
Infection	2,7%	7,7%	6,1%
Obstruction/Deconnection	so	10,3%	7,2%
Malposition Trauma cortical	0%	2,6%	2,8%
Total des complications	2,7%	20,5%	13,2%
Echec (autre chirurgie nécessaire)	73%	44%	2,7%

V-7 EVOLUTION EN HOSPITALISATION

Durée Hospitalisation

La durée de l'hospitalisation est dans la majorité des cas inférieure à 2 semaines :

- Inférieure ou égale à 15 jours : 55 %
- Inférieure ou égale à 30 jours : 87 %
- Supérieure à 60 jours : 1,2 %
- Inférieure à 24 heures : 4%

La durée moyenne d'hospitalisation est de 17,4 jours [1-77].

Selon grade clinique :

Dans la population dont le grade clinique initial est 1 (pas de trouble neurologique), la durée moyenne d'hospitalisation est 14,1 jours. 18,2 jours dans la population de grade 2. 19,6 jours dans le grade 3. 26 jours dans le grade 4. 15,5 jours dans le grade 5 (dont 12% de moins de 24h).

Décès dans le service :

La durée moyenne d'hospitalisation des enfants décédés dans le service est de 4,3 jours [1-15]. La durée moyenne d'hospitalisation des enfants sortis vivants du service est de 19,4 jours.

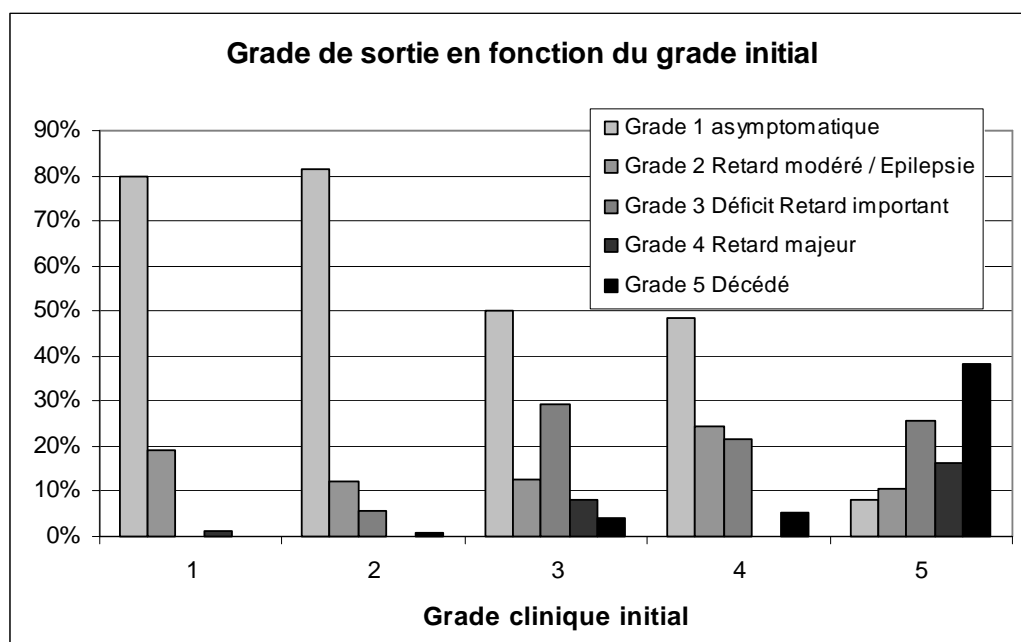
Gravité en fin d'Hospitalisation

En utilisant cette échelle de gravité clinique d'évaluation de l'évolution, la répartition des cas de la série est la suivante :

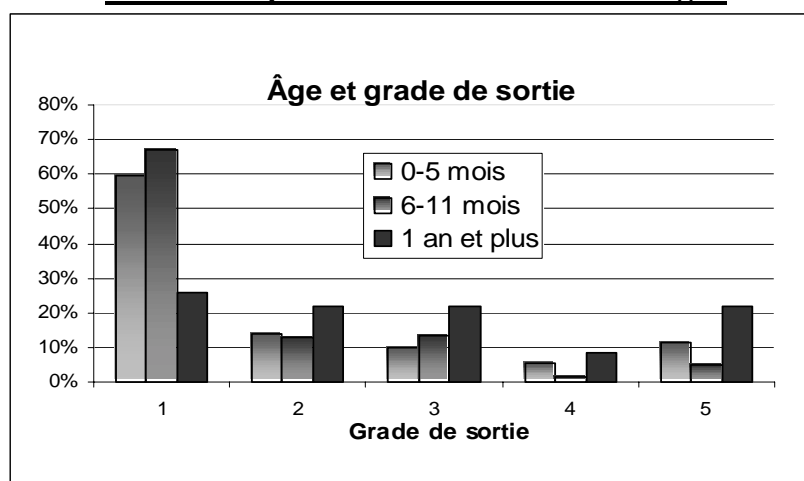
Grade Clinique d'évaluation à la sortie		
Asymptomatique	1	59,8 %
Retard modéré / Epilepsie	2	14,4 %
Retard Important / Déficit moteur	3	11,6 %
Paucirelationnel	4	4,3 %
Décédé	5	9,8 %

Grade clinique de sortie en fonction du grade clinique initial :

	Grade Initial	Grade de Sortie				
		1	2	3	4	5
21,2%	1	79,8%	19,0%	0,0%	1,2%	0,0%
41,6%	2	81,6%	12,3%	5,5%	0,0%	0,6%
6,3%	3	50,0%	12,5%	29,2%	8,3%	4,2%
9,3%	4	48,6%	24,3%	21,6%	0,0%	5,4%
21,7%	5	8,1%	10,5%	25,6%	16,3%	38,4%



Grade clinique de sortie en fonction de l'âge :



Age	Grade de sortie				
	1	2	3	4	5
< 6 mois	60%	14%	10%	5%	11%
>= 6 mois	61%	14%	15%	3%	7%
6-11 mois 67%	67%	13%	14%	2%	5%
>12 mois 26%	26%	22%	22%	9%	22%

Les enfants de moins de 6 mois à l'admission sont asymptomatiques sur le plan neurologique à la sortie dans 61% des cas. Ce chiffre est comparable à la proportion d'enfants asymptomatiques parmi la population âgée d'au moins 6 mois : 61 %.

Toutefois, en stratifiant les sous-populations 6-11 mois et, 12 mois et plus, on met en évidence une meilleure évolution des enfants âgés de 6 à 11 mois que des enfants d'au moins 1 an : 67% d'asymptomatiques chez les nourrissons âgés de 6 à 11 mois contre seulement 26% chez les plus de 12 mois ; 22% de décès chez les plus de 12 mois contre seulement 5% de décès chez les 6-11 mois.

Grade clinique de sortie en fonction du scanner initial :

Grade scannographique	1	2	3	4	5
I - Hypo / isodense	75,8%	15,2%	6,1%	3,0%	0,0%
II - Mixte dont hyperdense < 1cm	77,1%	11,1%	7,2%	0,0%	4,6%
III - Mixte dont hyperdense > 1cm	47,3%	23,6%	14,5%	9,1%	5,5%
IV - Hyperdense	40,9%	9,1%	17,0%	6,8%	26,1%
V - Hypodensité parenchyme	14,3%	11,7%	24,7%	13,0%	36,4%

Le taux de mortalité est plus élevé chez les enfants présentant un hématome de tonalité exclusivement hyperdense sur le scanner initial. On ne retrouve aucun décès chez les enfants présentant un hématome hypo ou isodense.

Chez les enfants présentant un scanner initial de tonalité mixte, le grade clinique à la sortie était meilleur si la taille de la composante hyperdense était inférieure à 1 cm : 77% d'enfants asymptomatiques contre seulement 47% chez ceux qui avaient une composante hyperdense supérieure à 1 cm ; 4,6% de grade 4 et 5 seulement lorsque la composante hyperdense est infracentimétrique, contre 14,6% dans les cas inverses.

Hyperdensités du vertex :

Le taux de mortalité est plus élevé lorsque le scanner initial montre des hyperdensités péricérébrales au niveau du vertex : 12,8% versus 0,9% de mortalité.

	1	2	3	4	5
Pas d'hyperdensité du vertex	73,3%	20,7%	4,3%	0,9%	0,9%
Hyperdensité du vertex	53,9%	11,6%	15,5%	6,2%	12,8%

Hypodensité parenchymateuse :

Le taux de mortalité est plus élevé lorsque le scanner cérébral initial met en évidence des hypodensités parenchymateuses (œdème cérébral ou ischémie). Seulement 14% des enfants dont le scanner initial montre de telles hypodensités, auront un examen clinique normal à la sortie.

	1	2	3	4	5
Pas d'hypodensité parenchymateuse	72,3%	14,9%	8,6%	2,3%	2,3%
Hypodensité parenchymateuse	14,3%	11,7%	24,7%	13,0%	36,4%

Lésions cutanées :

Le taux de mortalité est plus élevé lorsqu'il existe des lésions cutanées traumatiques lors de la prise en charge initiale. 18,3% versus 6,7%.

	1	2	3	4	5
Pas de lésion cutanée	62,6%	15,2%	10,1%	5,4%	6,7%
Lésions cutanées	50,5%	12,9%	17,2%	1,1%	18,3%

Hémorragies rétiniennes :

Le grade clinique est plus élevé lors de la sortie lorsque des hémorragies rétiniennes sont mises en évidence à l'examen du fond d'œil.

	1	2	3	4	5
Pas d'hémorragie rétinienne	70,9%	14,2%	7,5%	1,5%	6,0%
Hémorragies rétiniennes	54,4%	14,7%	13,1%	6,0%	10,3%

Fractures :

Le grade clinique est plus élevé en cas de fracture.

	1	2	3	4	5
Pas de fracture	62,9%	14,6%	11,6%	4,1%	5,8%
Fractures	56,8%	14,8%	11,4%	5,7%	11,4%

Hypotonie :

Le taux de mortalité est également plus élevé lorsqu'une hypotonie est retrouvée lors de l'examen initial de l'enfant : 11,5% de mortalité versus 3% lorsque le tonus axial est normal.

Traumatisme :

Le taux de mortalité est légèrement supérieur lorsque l'interrogatoire a permis de mettre en évidence un traumatisme crânien. 11,9% versus 8,3% en l'absence de traumatisme.

Le taux de mortalité est également légèrement plus élevé chez les enfants chez qui l'on retrouvait un antécédent de traumatisme. 13% versus 8,3%.

Signalement pour maltraitance :

Grade clinique de sortie en fonction de la réalisation d'un signalement aux autorités :

	1	2	3	4	5
Pas de signalement	78,8%	13,9%	5,8%	1,5%	0,0%
Signalement	48,3%	13,4%	14,4%	6,2%	17,7%

Epilepsie et grade clinique de sortie :**EEG :**

Le grade clinique à la sortie est corrélé à la gravité des perturbations de l'EEG initial :

	1	2	3	4	5
EEG Normal	92,1%	7,9%	0,0%	0,0%	0,0%
EEG Altéré non comitial	70,0%	14,5%	10,1%	1,4%	3,4%
EEG Critique	19,6%	15,5%	24,7%	10,3%	28,9%

Le taux de mortalité est nul lorsque l'EEG est normal ; le taux de mortalité est proche de 30% lorsque l'EEG initial met en évidence des anomalies critiques.

	1	2	3	4	5
2� EEG Normal	83,7%	9,3%	4,7%	0,0%	0,0%
2� EEG Altéré non comitial	61,5%	20,2%	11,9%	4,6%	1,8%
2� EEG Critique	9,6%	9,6%	19,2%	13,5%	48,1%

Cette corrélation est encore plus marquée sur les résultats du 2  EEG réalisé. (Ce 2  EEG n'a été réalisé que chez 204 enfants, le plus souvent quand le premier EEG montrait des anomalies).

La constatation d'une crise convulsive lors de l'hospitalisation est également corrélée avec un grade clinique plus élevé lors de la sortie :

	1	2	3	4	5
Pas de crise	77,1%	12,6%	5,3%	1,1%	1,1%
Crise convulsive en hospitalisation	24,8%	17,0%	22,7%	9,9%	25,5%

Pour les enfants dont le grade clinique initial est 1 (pas de déficit neurologique, pas de trouble de conscience, pas de crise comitiale), le grade de sortie est 1 (asymptomatique) dans 91,7% des cas lorsqu'un traitement anti-épileptique est instauré dès la prise en charge, contre 74% seulement d'enfants asymptomatiques à la sortie lorsqu'aucun traitement anti-épileptique n'était instauré. Dans 8 cas de grade initial 1, le traitement anti-épileptique était une bithérapie ; le grade de sortie de ces 8 cas était 1 dans tous les cas.

Dans les autres groupes de grade clinique initial 2 à 5, cette influence du traitement anti-épileptique sur le grade de sortie n'est pas retrouvée.

Chirurgie et grade clinique de sortie

L'évaluation du grade clinique de sortie en fonction du traitement chirurgical reçu ne permet pas de déterminer l'efficacité des différentes thérapeutiques, le choix du geste n'étant pas dicté par le hasard mais par la situation clinique, l'aspect de l'hématome et son évolutivité.

Il faut toutefois noter une faible mortalité dans le groupe traité par DSDP.

Grade clinique de sortie en fonction du traitement chirurgical maximum utilisé :

	1	2	3	4	5
Abstention	61,2%	10,9%	9,1%	0,0%	16,4%
PTF	66,7%	6,7%	6,7%	6,7%	13,3%
DSDE	35,0%	20,0%	25,0%	5,0%	10,0%
DSDP	60,3%	18,4%	12,8%	7,8%	0,6%
Craniotomie	20,0%	0,0%	20,0%	0,0%	60,0%

En stratifiant par grade clinique initial :

Grade clinique de sortie des enfants dont le grade clinique initial était 1 ou 2, selon le traitement chirurgical maximum :

	N=	1	2	3	4	5
Abstention	106	84,0%	12,3%	2,8%	0,0%	0,9%
PTF	13	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
DSDE	7	71,4%	14,3%	14,3%	0,0%	0,0%
DSDP	120	76,7%	18,3%	4,2%	0,8%	0,0%
Craniotomie	1	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%

Grade clinique de sortie des enfants dont le grade clinique initial était 4 ou 5, selon le traitement chirurgical maximum :

	N=	1	2	3	4	5
Abstention	42	11,9%	9,5%	19,0%	0,0%	59,5%
PTF	12	41,7%	16,7%	0,0%	8,3%	33,3%
DSDE	11	9,1%	27,3%	36,4%	9,1%	18,2%
DSDP	53	26,4%	17,0%	32,1%	22,6%	1,9%
Craniotomie	4	0,0%	0,0%	25,0%	0,0%	75,0%

En stratifiant en fonction de l'aspect du scanner initial :

Grade clinique de sortie des enfants dont le scanner initial montrait un hématome hyperdense, selon le traitement chirurgical maximum :

	N=	1	2	3	4	5
Abstention	62	43,5%	11,3%	14,5%	0,0%	30,6%
PTF	6	50,0%	0,0%	0,0%	16,7%	33,3%
DSDE	2	50,0%	0,0%	0,0%	50,0%	0,0%
DSDP	15	33,3%	6,7%	33,3%	26,7%	0,0%

Grade clinique de sortie des enfants présentant un hématome de taille supérieure à 2cm sur le scanner initial, selon le traitement chirurgical maximum:

	N=	1	2	3	4	5
Abstention	21	71,4%	19,0%	9,5%	0,0%	0,0%
PTF	6	83,3%	16,7%	0,0%	0,0%	0,0%
DSDE	5	60,0%	0,0%	20,0%	0,0%	20,0%
DSDP	98	61,2%	23,5%	8,2%	6,1%	1,0%
Craniotomie	3	33,3%	0,0%	0,0%	0,0%	66,7%

Aggravation secondaire

Une proportion non négligeable de cas de la série a présenté une aggravation plus ou moins rapide en cours d'hospitalisation malgré le traitement.

20% des enfants dont le grade clinique initial était 1 se sont aggravés ; 18 % des grades 2 (dont 1 décès) ; 11 % des grades 3 (dont 1 décès).

Le délai entre l'hospitalisation et l'aggravation clinique nécessitant parfois une intubation est variable : elle peut être de quelques heures à quelques jours. 3 cas de la série ont été intubés à 3 ou 4 jours de leur hospitalisation alors que l'examen clinique initial ne retrouvait pas de trouble de conscience important. Un cas de la série pris en charge en grade 2 (simple somnolence post critique) a montré une aggravation nécessitant une intubation 10 jours après son admission.

V-8 SUIVI MEDICAL

Méthode

Les enfants sont revus le plus souvent à 3 et 6 mois de l'épisode aigu en consultation. L'évaluation réalisée aux alentours de 6 mois est l'occasion le plus souvent de préparer l'ablation d'une éventuelle dérivation sous-duro-péritonéale.

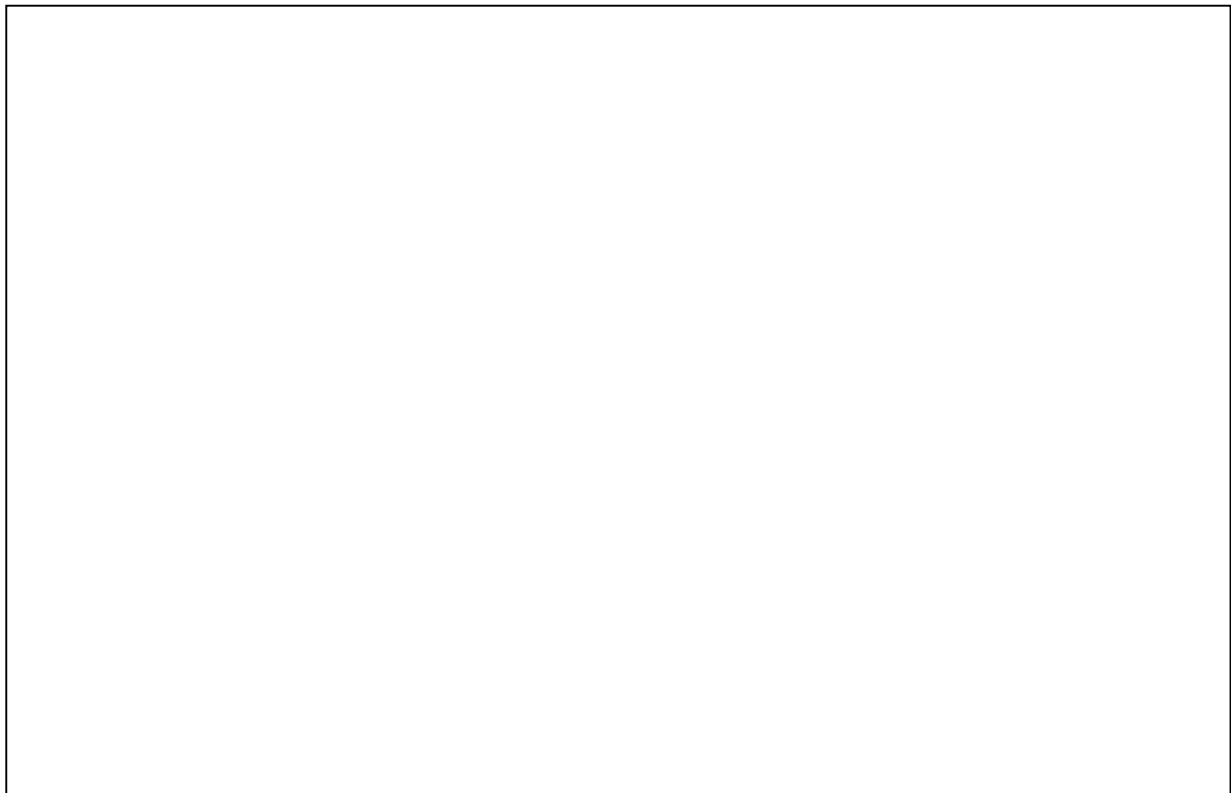
Les enfants sont évalués sur le plan neurologique et psychomoteur ; un scanner cérébral de contrôle est systématiquement réalisé.

Dans la majorité des cas, le périmètre crânien est noté.

Des évaluations en consultation sont ensuite réalisées régulièrement. La durée de ce suivi et la fréquence des consultations sont influencées par l'état clinique de l'enfant, la présence d'un suivi dans une autre structure médicale (rééducation), la bonne volonté des tuteurs de l'enfant dans ce contexte particulier.

Sur les 404 enfants de la série, 20 cas ont été perdus de vue précocément (avant 6 mois).

L'échelle d'évaluation clinique est la même que celle qui est utilisée à la sortie d'hospitalisation :



Evaluation à 6 mois

Lors de l'évaluation aux alentours de 6 mois après l'hospitalisation, les enfants ont un examen neurologique normal dans 62% des cas (soit 56% de la série incluant les enfants décédés). L'état clinique est mauvais (grade 3 ou 4) dans un peu moins de 20 % des cas survivants.

	1	2	3	4	5
Série Globale (n=384)	56,3%	16,1%	12,5%	4,9%	10,2%
Survivants	62,6%	18,0%	13,9%	5,5%	

Un retard de développement psychomoteur est noté dans 41% des cas.

Un déficit visuel est noté dans 12,7% des cas.

Un déficit neurologique dans 14% des cas.

Le grade clinique évalué à 6 mois est corrélé au grade clinique évalué lors de la prise en charge : l'état clinique à 6 mois est mauvais (grade 3 ou 4) dans moins de 5% des cas lorsque le grade clinique initial était 1 ou 2 ; il est mauvais dans plus de 30% des cas lorsque le grade initial était 4 (intubation) ; il est mauvais dans plus de 80% des cas lorsque le grade initial était 5 (état de mal comitial).

Grade clinique à 6 mois en fonction du grade clinique initial :

		Grade à 6 mois				
		1	2	3	4	5
21,2%	1	78,5%	17,7%	2,5%	1,3%	0,0%
41,6%	2	76,4%	18,5%	4,5%	0,0%	0,6%
6,3%	3	52,0%	0,0%	40,0%	4,0%	4,0%
9,3%	4	47,2%	19,4%	27,8%	0,0%	5,6%
21,7%	5	4,7%	14,1%	22,4%	20,0%	38,8%

Age et grade clinique à 6 mois :

Age	Grade de sortie				
	1	2	3	4	5
< 6 mois	55%	16%	11%	6%	12%
>= 6 mois	59%	15%	15%	3%	8%
6-11 mois	64%	15%	12%	3%	5%
>= 12 mois	30%	17%	26%	4%	22%

L'évolution clinique à 6 mois en fonction de l'âge est comparable à l'évolution en fin d'hospitalisation. Le pronostic est meilleur pour la tranche d'âge située entre 6 et 12 mois (64% d'enfants asymptomatiques ; 80% d'évolution favorable). Les grades cliniques élevés (grade 3 à 5) sont plus fréquents chez les enfants de moins de 6 mois (29%) et chez les enfants âgés de 1 an et plus au moment de l'admission (52%).

Evolutivité de la clinique :

Cette évaluation à 6 mois met parfois en évidence une aggravation ou une amélioration de la clinique par rapport à l'état de sortie d'hospitalisation.

En particulier, 21 des 228 enfants (9%) sortis asymptomatiques de l'hôpital (grade 1), présentaient des troubles neurologiques (grade 2 ou 3) à 6 mois.

Dernière Evaluation

Les enfants sont suivis régulièrement en consultation. Ceux qui ne sont pas perdus de vue sont suivis jusqu'à l'âge de 7 ou 8 ans (et encore au delà en cas d'épilepsie).

Les enfants non décédés sont suivis en moyenne jusqu'à 2,5 ans ; dans 21 % des cas au delà de 4 ans, dans 6% au delà de 6 ans.

L'échelle d'évaluation clinique est la même que celle qui est utilisée à 6 mois :

--

	1	2	3	4	5
Série Globale (n=384)	46,1%	23,2%	13,8%	6,8%	10,2%
Survivants	51,3%	25,8%	15,4%	7,5%	
Suivi > 4 ans	30,0%	30,0%	27,1%	12,9%	

Grade clinique final en fonction du grade clinique initial :

	Grade Initial	Grade Final				
		1	2	3	4	5
21,2%	1	69,6%	26,6%	2,5%	1,3%	0,0%
41,6%	2	61,1%	30,6%	7,0%	0,6%	0,6%
6,3%	3	40,0%	16,0%	36,0%	4,0%	4,0%
9,3%	4	38,9%	16,7%	36,1%	2,8%	5,6%
21,7%	5	2,4%	11,8%	21,2%	25,9%	38,8%

Le grade clinique final est corrélé au grade clinique initial :

Parmi les enfants pris en charge en grade 1, seulement 3,8% ont un grade clinique de dernière évaluation mauvais (grade 3à5).

Parmi les enfants prise en charge en état de mal convulsif (grade 5 initial), 86% ont conservé un grade clinique mauvais (grade 3à5).

Grade clinique final en fonction de l'âge à l'admission :

Age	Grade Final				
	1	2	3	4	5
< 6 mois	46,0%	22,6%	12,6%	7,1%	11,7%
>= 6 mois	46,5%	23,6%	16,0%	6,3%	7,6%
6-11 mois 67%	50,4%	24,8%	14,0%	5,8%	5,0%
>12 mois 26%	26,1%	17,4%	26,1%	8,7%	21,7%

Le grade clinique final est relié à l'âge à la prise en charge. Les mauvais grades cliniques de dernière évaluation sont plus fréquents chez les enfants de moins de 6 mois et chez ceux de plus de 12 mois.

Grade clinique final en fonction du scanner initial :

Scanner Initial	Grade Clinique Final				
	1	2	3	4	5
I - Hypo ou Isodense	61,3%	29,0%	6,5%	3,2%	0,0%
II - Mixte dont hyperdense < 1cm	64,7%	22,0%	6,0%	2,7%	4,7%
III - Mixte dont hyperdense > 1cm	30,6%	28,7%	21,3%	13,9%	5,6%
IV - Hyperdense	30,1%	13,3%	21,7%	7,2%	27,7%
V- Hypodensité parenchyme	5,3%	13,3%	21,3%	22,7%	37,3%

Le grade clinique final est corrélé au type de scanner initial : Les mauvais grades cliniques sont plus fréquents lorsqu'il existe des hypodensités intraparenchymateuses (81% de grade 3 à 5), lorsque l'hématome est hyperdense (57%), ou lorsque l'hématome est mixte avec une composante hyperdense large (41%). Ces grades cliniques mauvais sont plus rares lorsque la composante hyperdense de l'hématome est infracentimétrique (13,4%), et lorsque l'hématome est hypo ou isodense (9,7%).

Hypodensité parenchymateuse :

Scanner Initial	Grade Clinique Final				
	1	2	3	4	5
Pas d'hypodensité parenchymateuse	57,3%	24,9%	12,3%	3,1%	2,4%
Hypodensité parenchymateuse	5,3%	13,3%	21,3%	22,7%	37,3%

81% des nourrissons présentant des hypodensités parenchymateuses sur le scanner initial évoluent vers un grade clinique mauvais (3 à 5). En l'absence de ces hypodensités du parenchyme cérébral, 82% des enfants évoluent vers un bon grade clinique final (1 ou 2).

Hyperdensités du vertex :

Scanner Initial	Grade Clinique Final				
	1	2	3	4	5
Pas d'hyperdensité du vertex	64,5%	26,4%	7,3%	0,9%	0,9%
Hyperdensité du vertex	38,5%	21,0%	17,5%	9,9%	13,1%

Les grades cliniques finaux mauvais sont plus fréquents lorsque le scanner initial met en évidence des hyperdensités du vertex (40,5% versus 9,1% en l'absence de ces hyperdensités).

Hémorragies rétiniennes :

Scanner Initial	Grade Clinique Final				
	1	2	3	4	5
Pas d'hémorragie rétinienne	63,0%	18,9%	7,9%	3,9%	6,3%
Hémorragies rétiniennes	39,5%	24,7%	16,5%	8,6%	10,7%

Le grade clinique final est plus grave (grade 3 à 5) lorsqu'il existe des hémorragies rétiniennes à l'examen du fond d'œil lors de la prise en charge. (35,8 % versus 18,1% sans hémorragies rétiniennes).

Epilepsie et grade clinique final :

	1	2	3	4	5
Absence de crise	72,4%	23,5%	3,1%	1,0%	0,0%
Crise comitiale	37,6%	22,2%	17,9%	9,0%	13,3%
Dont : Etat de mal	5,6%	11,1%	24,4%	21,1%	37,8%

Le grade clinique de dernière évaluation est corrélé à l'existence de crise comitiale à la phase aiguë.

1% des enfants n'ayant pas fait de crise contre 22,3% des enfants ayant présenté des crises, évoluent vers les grades cliniques les plus sévères (troubles cognitifs majeurs et décès).

Dans le groupe des enfants ayant des troubles comitiaux, ceux qui ont présenté un état de mal convulsif ont une évolution plus péjorative : 83,3% de mauvaise évolution dont 59% de grade 4 ou 5.

	1	2	3	4	5
Pas de crise	65,3%	24,9%	6,9%	1,6%	1,2%
Crise convulsive en hospitalisation	12,2%	20,1%	25,9%	15,8%	25,9%

L'apparition de nouvelles crises convulsives sous traitement lors de l'hospitalisation est corrélée avec le grade clinique final.

Parmi les enfants ayant présenté des crises sous traitement, 67,6 % ont évolué vers un mauvais grade clinique final (3à5 dont 41,7% grade 4 et 5), contre seulement 20,5% des enfants n'ayant pas présenté de nouvelles crises en cours d'hospitalisation.

Electro encéphalogramme :**Evolution en fonction du premier EEG :**

	1	2	3	4	5
EEG Normal	79,5%	12,8%	7,7%	0,0%	0,0%
EEG Altéré non comitial	53,2%	27,9%	12,4%	3,0%	3,5%
EEG Critique	12,5%	16,7%	25,0%	16,7%	29,2%

Evolution en fonction du deuxième EEG :

	1	2	3	4	5
2° EEG Normal	83,7%	11,6%	4,7%	0,0%	0,0%
2° EEG Altéré non comitial	45,4%	29,6%	17,6%	5,6%	1,9%
2° EEG Critique	0,0%	11,8%	19,6%	19,6%	49,0%

La gravité de l'altération de l'EEG initial et du deuxième EEG réalisé en cours d'hospitalisation est corrélée à la gravité de l'évolution clinique.

La proportion d'enfants présentant un grade clinique final sévère (4 et 5) est de 0% lorsque l'EEG initial ou second est normal. Cette proportion est de 6,5% lorsque l'EEG initial est altéré sans élément comitial.

Lorsque l'EEG met en évidence des éléments critiques, l'évolution vers un déficit cognitif majeur ou vers le décès (grade 4 et 5), est constatée dans 45,9% des cas en considérant l'EEG initial, et dans 68,6% des cas si ces éléments critiques sont encore constatés sur le deuxième EEG réalisé après adaptation thérapeutique.

Fonction visuelle

Lors de la dernière évaluation, la fonction visuelle est considérée comme normale dans 88,3% des cas. Le déficit visuel déjà dépisté dans 11,7% des cas est jugé modéré dans 6,6% des cas, sévère dans 5,1% des cas.

Chirurgie et grade clinique final

Chirurgie	Grade Clinique Final				
	1	2	3	4	5
Abstention	50,0%	21,1%	9,2%	2,0%	17,8%
PTF	53,3%	16,7%	13,3%	3,3%	13,3%
DSDE	15,8%	21,1%	31,6%	21,1%	10,5%
DSDP	46,0%	27,3%	16,5%	9,7%	0,6%
Craniotomie	20,0%	0,0%	0,0%	20,0%	60,0%

Il existe d'importantes disparités d'évolution en fonction du type de traitement chirurgical employé pour l'évacuation de l'hématome sous-dural.

Ces disparité correspondent au fait que les groupes de traitement ne sont pas comparables : ces différents traitements chirurgicaux sont choisis en fonction de critères qui interviennent directement comme facteur de risque : type d'hématome, taille, tonalité, hypertension intracrânienne, degré d'urgence, âge, état clinique, évolution.

Chez les enfants de grade clinique initial 1 ou 2 :

	N=	1	2	3	4	5
Abstention	98	67,3%	27,6%	4,1%	0,0%	1,0%
PTF	13	76,9%	23,1%	0,0%	0,0%	0,0%
DSDE	7	14,3%	57,1%	14,3%	14,3%	0,0%
DSDP	117	62,4%	29,9%	6,8%	0,9%	0,0%
Craniotomie	1	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%

La stratification en fonction du grade clinique initial permet d'atténuer partiellement ces disparités : Pour les seuls enfants se présentant initialement en grade 1 (asymptomatiques sur le plan neurologique) ou grade 2 (sommolence ou crise comitiale), l'évolution semble plus souvent mauvaise lorsque le traitement par DSDE est employé. Toutefois, malgré la stratification selon la clinique initiale, il reste un grand nombre de biais de répartition qui rendent les groupes thérapeutiques non comparables ; en particulier, la DSDE est employée dans les cas d'hématomes sous-duraux constitués d'une composante hyperdense prédominante.

Chez les enfants de grade clinique 4 ou 5 :

	N=	1	2	3	4	5
Abstention	41	14,6%	7,3%	12,2%	4,9%	61,0%
PTF	12	25,0%	16,7%	16,7%	8,3%	33,3%
DSDE	11	9,1%	0,0%	45,5%	27,3%	18,2%
DSDP	53	11,3%	20,8%	35,8%	30,2%	1,9%
Craniotomie	4	0,0%	0,0%	0,0%	25,0%	75,0%

Pour les seuls enfants se présentant à la phase aiguë avec un grade clinique initial estimé

à 4 (coma- intubation) ou 5 (état de mal convulsif) (n=122), les évolutions restent très variables selon les traitements.

Grade clinique final et périmètre crânien

Le grade clinique final est corrélé au périmètre crânien lors de la dernière évaluation :

	Grade Clinique Final			
	1	2	3	4
Périmètre crânien moyen en DS :	1,32	0,98	-0,46	-3,8



Aggravation avec l'évolution

Une proportion non négligeable des enfants a connu une aggravation au cours du suivi.

Parmi les 216 enfants en grade 1 (asymptomatiques) lors de l'évaluation à 6 mois, 43 (20%) étaient en grade 3, et 2 (1%) étaient en grade 4 lors de la dernière évaluation.

Parmi les 62 enfants en grade 2 lors de l'évaluation à 6 mois, 14 (23%) sont en grade 3 ou 4 lors de la dernière évaluation.

Parmi les 48 enfants en grade 3 lors de l'évaluation à 6 mois, 8 (17%) sont en grade 4 lors de la dernière évaluation.

Au total, 17,5 % des enfants ont connu une aggravation de leur grade clinique entre l'évaluation à 6 mois et leur dernière évaluation.

17,5 % D'AGGRAVATION LORS DU SUIVI

Evaluation tardive (plus de 4 ans)

Parmi les survivants, 70 enfants ont été suivis plus de 4 ans après l'hospitalisation. Seulement 30% des 70 enfants suivis au delà de 4 ans sont asymptomatiques (Grade 1). 30% des enfants ont un retard de développement modéré (Grade 2). 40% ont un retard sévère nécessitant une prise en charge en institution spécialisée (27% Grade 3 ; 13% Grade 4). 25% présentent un déficit neurologique focalisé. 17% ont un déficit visuel (jugé important dans la moitié des cas).

Le quotient de développement (QD) est en moyenne de 83,3 [50-111] :

- supérieur à 100 dans 11,5% des cas
- entre 80 et 100 dans 57% des cas
- entre 60 et 80 dans 23% des cas
- inférieur à 60 dans 8,5% des cas.

33% des enfants doivent encore suivre un traitement anti-épileptique (multithérapie dans 6% des cas).

Il existe une microcrânie dans 22% des cas. Le périmètre crânien moyen est de -0,1 DS.

V-9 SIGNALEMENT

Méthode

Les dossiers des enfants hospitalisés sont étudiés toutes les semaines lors d'une réunion multidisciplinaire (chirurgiens, pédiatres, assistantes sociales, psychologues, infirmières, intervenants extérieurs). L'objectif de ces réunions est de décider du mode de signalement à réaliser. Dans certaines circonstances, le signalement a déjà été réalisé en urgence : refus d'hospitalisation, décès précoce, violences avérées avec risque pour la fratrie.

L'objectif de ce signalement est la protection de l'enfant d'une éventuelle récurrence. Le type de signalement peut être modulé en fonction du contexte familial et du degré de coopération des parents. Cette éventualité de signalement est le plus souvent évoquée dès le premier jour de l'hospitalisation. Lorsque le comité interdisciplinaire est parvenu à un consensus sur le mode de signalement à opérer, les parents sont à nouveau informés de sa réalisation.

Les autorités destinataires du signalement (PMI, ASE, Parquet) sont toujours contactées oralement avant l'envoi du signalement.

Statistiques

Dans la série, un signalement judiciaire auprès du substitut du Procureur a été réalisé dans 57% des cas.

Un signalement administratif auprès de l'ASE a été réalisé dans 3% des cas.

Dans les autres cas (40%), seule la PMI était informée de la situation.

Au total, un signalement provoquant une enquête (administrative ou judiciaire) est réalisé dans 60% des cas.

Sémiologie

La décision de signalement repose sur un faisceau d'arguments.

Toutefois il est possible de mettre en évidence des corrélations entre les signes initiaux et la décision de signalement dans la série :

Hémorragies rétinienne :

Un signalement judiciaire ou administratif est réalisé dans 72,1 % des cas lorsqu'il existe des hémorragies rétinienne à l'examen du fond d'œil, contre seulement 27,9% des cas où le fond d'œil est normal. Le taux de signalement est encore plus élevé lorsque les hémorragies rétinienne sont importantes (76,6% de signalement) ou d'âges différents (88,5% de signalement).

Antécédent de traumatisme :

Le signalement administratif ou judiciaire est réalisé dans 86,6% des cas lorsqu'il existe un antécédent de traumatisme chez l'enfant ou dans la fratrie.

Grade clinique de sortie :

Le signalement est d'autant plus fréquent que

le grade clinique de sortie est élevé :

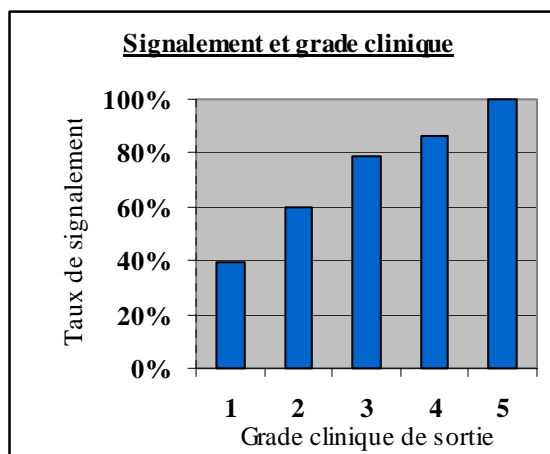
39% des grades 1 (asymptomatique)

60% des grades 2 (léger retard)

79% des grades 3 (déficit)

87% des grades 4 (troubles cognitifs majeurs)

100% des grades 5 (décédé).



Lésions cutanées :

En l'absence de lésion cutanée, un signalement administratif ou judiciaire est réalisé dans seulement 50% des cas. En présence de lésions cutanées, le signalement est réalisé dans 83% des cas. Lorsque ces lésions sont multiples, le taux de signalement est de 91% ; il est de 93% lorsque ces lésions sont d'âges différents.

Fractures :

En présence de fractures, le signalement administratif ou judiciaire est réalisé dans 75% des cas, contre 51% des cas en l'absence de lésions osseuses. Dans les cas de fractures autres qu'une fracture du crâne, le taux de signalement est de 85%. Le taux de signalement est de 86% dans les cas de fractures multiples, 91% dans les cas de fractures d'âges différents.

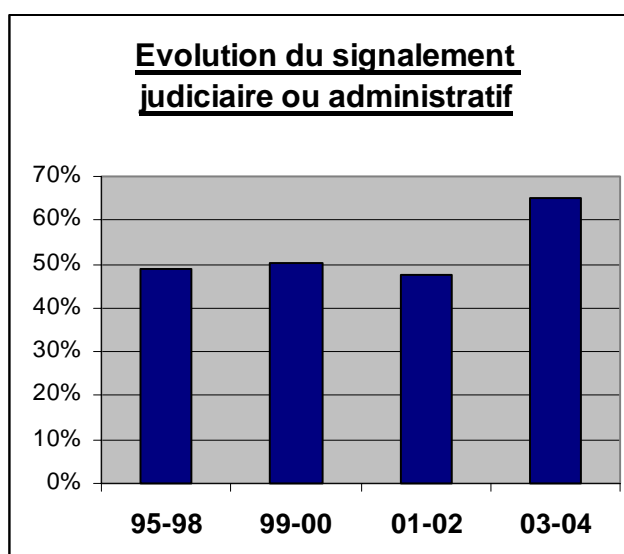
Associations de signes :

Le taux de signalement administratif ou judiciaire est de :

- 82% dans les cas d'association d'hémorragies rétiniennes et de fractures
- 88% dans les cas d'association d'hémorragies rétiniennes et de lésions cutanées
- 89% dans les cas d'association de lésions cutanées et de fractures
- 91% dans les cas d'association d'hémorragies rétiniennes, lésions cutanées et fractures.

Evolution du taux de signalement

Le nombre de signalements judiciaires ou administratifs a sensiblement augmenté pour atteindre 65% des cas de SBS dans les dernières années.



V-10 SUITES JUDICIAIRES

Informations

Les informations concernant les suites administratives ou judiciaires des cas signalés sont difficiles à rassembler. En effet, les retours d'informations ne sont pas réalisés de façon systématique. Même chez les enfants qui ne sont pas perdus de vue, il n'est pas toujours possible de déterminer si le dossier de signalement a été classé, instruit, renvoyé, jugé...

Protection

Sur le plan des mesures de protection des enfants, les informations concernant les suites données aux signalements sont incomplètes. Il est difficile de déterminer dans quelle proportion des cas signalés, le juge des enfants a été saisi. Il n'est pas toujours possible de savoir lors du suivi des enfants si une mesure de protection (IOE, AEMO...) a été instaurée.

Une OPP a été demandée par notre service dans 28 cas.

Renvoi vers tribunal répressif

En se basant sur les données disponibles dans les observations, on retrouve 69 cas pour lesquels une instruction a été réalisée (saisie du dossier). La notion de renvoi vers un tribunal répressif est notée dans au moins 18 cas (Tribunal de police dans 1 cas, correctionnel dans 12 cas, Assises dans 5 cas).

V-11 RECIDIVES DE MALTRAITANCE

Sur la série de 404 cas, aucun cas de récurrence de maltraitance n'a été noté après la sortie de l'hôpital. Cette absence de récurrence est constatée aussi bien pour les enfants signalés aux autorités judiciaires et administratives que pour les enfants pour lesquels seul un signalement à la PMI a été réalisé. Cette constatation reste d'une fiabilité relative car un certain nombre d'enfants ont été perdus de vue. Toutefois, il paraît peu vraisemblable qu'un séjour de réanimation neurochirurgicale souvent associé à une intervention chirurgicale, passe inaperçue aux yeux d'une équipe médicale qui prendrait en charge une récurrence dans un autre établissement hospitalier.

A l'inverse, parmi les 404 enfants pris en charge, 12 vivaient dans une famille pour laquelle un signalement avait déjà été réalisé pour maltraitance

V-12 SERIE DES SIGNALEMENTS AU PARQUET DE PARIS

Les données concernant les suites judiciaires des signalements administratifs ou judiciaires paraissant tout à fait parcellaires, une étude a été réalisée sur l'ensemble des signalements faits au Parquet des mineurs de Paris sur cette même période.

Le croisement de la série globale avec les cas de signalement pour enfant en danger du Parquet des mineurs a permis de sortir 21 dossiers de bébés secoués.

Sur ces 21 dossiers, 2 ont été fermés rapidement par désaisissement (compétence territoriale).

Sur les 19 dossiers restant, la totalité avait donné lieu à un soit-transmis à la BPM. Dans 1 cas, l'enquête de la BPM était en cours.

Sur les 18 dossiers pour lesquels l'enquête préliminaire était terminée, 6 avaient donné lieu à un classement sans suite, le plus souvent pour auteur inconnu ou pour infraction insuffisamment caractérisée, 12 étaient suivis d'une instruction.

Sur les 12 cas instruits, 3 étaient encore en cours d'instruction au moment de l'étude. Dans 2 cas, un non lieu avait été demandé.

Sur les 7 cas renvoyés vers une juridiction répressive, il s'agissait du tribunal de police dans 1 cas, du tribunal correctionnel dans 3 cas, et du tribunal d'assise dans 3 cas.

Il faut noter que dans 4 cas parmi les 7 renvoyés vers un tribunal répressif, des aveux de secousses violentes avaient été obtenus.

Des hémorragies rétiniennes étaient présentes dans 6 cas sur les 7 renvoyés. Des fractures associées à des lésions cutanées dans 3 cas.

100% D'ENQUETE PRELIMINAIRE PAR LA BPM

UN TIERS DE CLASSEMENT SANS SUITE CONTRE DEUX TIERS D'INSTRUCTION

SI INSTRUCTION : UN QUART DE NON LIEU CONTRE 3 QUARTS DE RENVOI

AVEUX FREQUENTS POUR LES RENVOIS

3^o PARTIE : DISCUSSION

VI - DISCUSSION : PRISE EN CHARGE MEDICO-CHIRURGICALE

INTRODUCTION

Le syndrome du bébé secoué (SBS) ‘existe’ depuis une trentaine d’années. Depuis sa description par Caffey en 1972, certains sujets de controverse ont obtenu des réponses, parfois complètes, plus souvent partielles. L’étiologie traumatique et la physiopathologie décrivant la rupture des veines cortico-durales est aujourd’hui admise par l’immense majorité des auteurs.

L’intensité de ce traumatisme nécessaire à la rupture de ces veines reste le sujet de controverse principal dont on peut comprendre les implications dans l’interprétation des faits. Une autre controverse persistante concerne la réalité d’eventuels facteurs prédisposant à la rupture de ces veines intracrâniennes : sexe, origine ethnique, épanchement péricérébral.

Sur le plan thérapeutique, la prise en charge de l’hématome sous-dural (HSD) n’est pas encore formellement codifiée. Les différents gestes chirurgicaux disponibles présentent des recouvrements d’indications. Le choix de l’un ou de l’autre de ces gestes dans certaines situations n’est pas systématisé, et suscite des débats dont l’importance est amplifiée par la connaissance actuelle des risques fréquents de ces interventions.

VI-1 DEFINITION

La définition du ‘syndrome du bébé secoué’ tel qu’il est décrit par John Caffey en 1972, n’est généralement pas un sujet de controverse. La présence chez un nourrisson, d’un HSD pour lequel il n’existe pas de cause évidente (traumatisme majeur, chirurgie, méningite), suffit à poser le diagnostic de SBS.

En dehors des cas (rares dans le SBS) où il existe des lésions de violence évidente visibles extérieurement, la suspicion diagnostique repose justement sur une discordance entre des lésions intracrâniennes majeures et des lésions externes minimales ou absentes.

De rares auteurs revendiquent la présence d’hémorragies rétiniennes pour pouvoir poser le diagnostic de SBS. Cependant, il existe de nombreux cas de bébés ayant subi des violences objectiv es par des fractures ou encore confirmées par des aveux de secousses violentes, et pour lesquels il n’existait pas d’hémorragies rétiniennes à l’examen du fond d’œil. Les hémorragies rétiniennes ne peuvent donc être retenues comme un élément nécessaire dans le diagnostic même si celles-ci sont fréquentes et représentent un argument fort en faveur de l’intensité élevée et du mécanisme de secousses lors du traumatisme.

VI-2 EPIDEMIOLOGIE

Incidence

L'épidémiologie concernant le SBS est encore moins fiable que celle des enfants battus. D'une part, les cas diagnostiqués ne sont pas répertoriés systématiquement. D'autre part, il est admis qu'une partie des nourrissons victimes du SBS ne parviennent pas au diagnostic médical. L'extrême variabilité sémiologique fait du SBS une pathologie difficile à diagnostiquer dans ces formes paucisymptomatiques. A posteriori, les séquelles de ces formes initialement 'atténuées' de SBS, ne peuvent que rarement être reliées à un hématome sous-dural si celui-ci n'a pas été mis en évidence à la phase initiale. Ce postulat d'une 'partie immergée de l'iceberg' des SBS déjà évoqué par Caffey dans sa publication princeps, n'est pas vérifiable et encore moins quantifiable. Peut-être, l'amélioration de la prévention primaire contre ces secousses sera accompagnée d'une diminution des épilepsies essentielles et cryptogénétiques, des hydrocéphalies idiopathiques, des retards mentaux, des troubles psychointellectuels chez l'enfant. Toutefois, il sera difficile d'affirmer a posteriori un lien de causalité aussi fort que celui qui a été démontré a posteriori entre le couchage sur le dos et la mort subite du nourrisson (les recommandations de l'Académie de pédiatrie en 1994 avaient permis de faire chuter brutalement de 70% l'incidence de la mort subite affirmant ainsi la réalité de la causalité).

Les estimations de SBS diagnostiqués s'élèvent à 0,025% des nourrissons ce qui correspondrait approximativement à 180 à 200 cas par an en France (mais aucune statistique française n'est actuellement disponible).

Le service de neurochirurgie pédiatrique de l'hôpital Necker Enfants-Malades à Paris qui draine toute la pathologie neurochirurgicale urgente de l'Ile de France, reçoit une cinquantaine de nouveaux cas par an avec une relative stabilité. Il faut ajouter à ce chiffre les nourrissons pris en charge dans une structure uniquement médicale. Ces cas peuvent être estimés à une quinzaine par an compte-tenu du nombre de signalements judiciaires réalisés à partir de ces structures de réanimation pédiatrique ; ce qui porte l'incidence diagnostiquée en Ile de France entre 55 et 60 cas par an en moyenne. L'Ile de France représente un peu plus d'un sixième de la population française ; en supposant que l'incidence diagnostiquée soit homogène dans toutes les régions, l'incidence peut être estimée à 300 cas annuels diagnostiqués en France. Cette estimation correspond à un taux d'incidence de 0,040% des nourrissons chaque années.

La répartition Paris/Banlieue dans notre série n'est pas tout à fait proportionnelle à la répartition de la population : 80% des cas proviennent de banlieue (10 millions d'habitants) 13% des cas proviennent de Paris (population : 2 millions), l'incidence est donc légèrement plus faible dans Paris (RR=0,8).

Sex Ratio

La proportion de garçons dans notre série (72%) est similaire à ce qui est communément rapporté dans la littérature. Il n'est pas possible actuellement d'expliquer ce déséquilibre en défaveur des garçons. Comportement différent des gardiens de l'enfant ? prédisposition organique ?

Nous savons que l'épanchement péricérébral bénin est également plus fréquent chez le garçon dans une proportion similaire. Mais cette pathologie n'a pas encore d'explication physiopathologique claire et serait même selon certains auteurs la conséquence d'un HSD ancien. Un saignement qui serait favorisé par la traction des veines cortico-durales dans cet épanchement péricérébral, devrait donner un HSD dont l'aspect au scanner serait mixte

(tonalité hyperdense dans une tonalité hypodense). Or, la proportion de ce type de scanner à HSD mixte n'est pas significativement plus importante chez le garçon (68%) que chez la fille (63%).

Un autre argument plaide en faveur d'une étiologie plutôt comportementale : le déséquilibre du sex ratio est similaire dans le cadre de la maltraitance physique chez les enfants battus plus âgés.

L'évolution des garçons sur le plan clinique n'est pas différente de celle des filles ; les proportions des différents grades cliniques finaux sont similaires dans le groupe des filles et le groupe des garçons.

Contexte familial

La proportion de premier enfant (51%), est légèrement supérieure et l'âge des parents (28 et 32 ans de moyenne pour la mère et le père) légèrement inférieur à la population générale. La proportion de jumeaux (5%) est supérieur à celui de la population générale. Le taux de grossesses pathologiques (15,3%) est plus élevé. Le taux de naissances prématurées (11% dont 7 avant 35 SA) est également augmenté par rapport à celui de la population générale (5%). Ces constatations viennent confirmer les hypothèses de la littérature concernant les facteurs de risque du SBS. L'âge jeune, la primiparité, la gemellité, la grossesse pathologique sont des facteurs de stress (immaturité, inexpérience, augmentation du volume de pleurs pour les jumeaux) qui peuvent favoriser le passage à l'acte.

VI-3 DIAGNOSTIC INITIAL

Variabilité de la sémiologie

La sémiologie du Syndrome du Bébé Secoué est très variable. Elle peut se traduire par un état de mal épileptique réfractaire à la réanimation la plus lourde, qui évoluera le plus souvent vers le décès du nourrisson. A l'extrême inverse, le tableau est parfois simplement celui d'une cassure de la courbe de croissance du périmètre crânien ou encore des vomissements associés à une tension excessive de la fontanelle, constatés par le pédiatre en ville.

Entre ces deux extrêmes, il existe un continuum d'une multitude de présentations cliniques différentes qui devraient pouvoir faire évoquer le diagnostic de SBS : vomissements et hypotonie, somnolence et troubles alimentaires, hypertonie périphérique, malaise et macrocrânie, crise d'hypotonie brutale, mouvements anormaux... Tous ces signes sont plus ou moins marqués chez l'enfant et peuvent menacer le pronostic vital à court terme.

Retard ou Absence de diagnostic

Cette extrême variabilité de la symptomatologie du SBS est responsable de plusieurs difficultés dans le dépistage précoce de cette pathologie : absence ou retard de consultation du médecin, et absence ou retard du diagnostic par le médecin. Dans plus de 40% des cas les premiers signes remontent à au moins 3 jours.

Les parents ne consultent pas toujours pour de simples difficultés alimentaires et ne repèrent pas forcément une hypotonie associée ; ils ne sont pas tous sensibilisés à l'importante signification neurologique de mouvements anormaux d'un membre de type convulsif ; des vomissements et une somnolence peuvent ne pas être interprétés comme une hypertension intracrânienne pour qui ne sait pas palper une fontanelle...A ces raisons d'ignorance médicale légitime et involontaire, probablement accessibles à une campagne de

prévention, s'associent des raisons extra-médicales du fait du contexte de maltraitance : dans un certain nombre de cas qu'il est difficile de déterminer, le gardien de l'enfant peut être conscient d'une relation de cause à effet entre l'état de l'enfant et un geste violent qui a précédé.

Pour toutes ces raisons, il existe un retard fréquent de prise en charge des nourrissons.

Il n'est souvent pas possible a posteriori de faire la part entre le retard involontaire (ignorance réelle de la gravité de la situation) et le retard volontaire (peur de montrer l'enfant dans un contexte de violence). De plus, cette conscience de la violence causale qui peut favoriser le retard à la consultation est parfois refoulée.

A côté de ces retards diagnostics, il existe probablement une quantité indéfinissable de cas relativement peu symptomatiques, qui n'accèdent jamais à la consultation médicale. Par exemple, si des crises d'hypotonie brutale ne motivent pas les gardiens de l'enfant à consulter en urgence, la phase aiguë du retentissement de l'HSD sur le cerveau peut ne pas donner plus de signes ; toutefois les crises comitiales répétées sont bien réelles et vont être responsables d'un retard de développement psychomoteur important et éventuellement d'une épilepsie séquellaire. Le diagnostic retenu quelques mois ou quelques années après l'épisode aigu passé inaperçu, sera : retard mental d'origine indéterminée (scanner alors normal), ou épilepsie cryptogénétique.

Un certain nombre de ces retards diagnostics sont parfois dus à la difficulté du diagnostic : il s'agit d'un diagnostic rare ; statistiquement, tous les pédiatres n'auront pas à porter ce diagnostic au cours de leur carrière. La symptomatologie étant variable, l'information donnée aux pédiatres pour le dépistage ne peut être simple (certains diagnostics rares bénéficient d'un message clair : « troubles respiratoires récidivant du nourrisson => Mucoviscidose ? ; syndrome méningé brutal => hémorragie méningée anévrysmale ? ; ce n'est pas le cas du SBS).

Lorsque les signes motivant la consultation ou l'appel de secours sont des troubles de conscience persistants, des convulsions prolongées ou une hémiplégie, le diagnostic médical est rarement méconnu. Mais ces troubles de conscience ne sont présents que dans 55% des cas ; un déficit moteur n'est présent que dans 22% des cas. Les retards diagnostics surviennent le plus souvent pour des cas qui ne présentent pas ces signes évidents. Il faut insister sur la notion de crises comitiales chez le nourrisson qui sont rarement des crises convulsives de type tonico-cloniques . Les crises comitiales chez ces jeunes enfants se présentent souvent comme des accès d'hypotonie. La résolution musculaire n'est pas toujours mise en évidence car ces enfants sont couchés. La perte de contact est souvent fugace. S'il est possible d'admettre que les gardiens de l'enfant puissent ne pas reconnaître des signes d'alerte dans de tels symptômes, les médecins consultés doivent savoir déceler des crises comitiales du nourrisson dans la description des accès d'hypotonie. La fontanelle doit être systématiquement palpée (tendue dans 65% des cas). Une cassure de la courbe du périmètre crânien doit faire réaliser des explorations d'imagerie cérébrale.

Ponction Lominaire :

Dans plusieurs cas, le diagnostic a été initialement méconnu malgré la notion d'un LCR hémorragique sur une ponction lominaire réalisée devant des troubles neurologiques. Il faut donc insister sur la nécessité de réaliser un scanner cérébral en urgence systématique en cas de troubles neurologiques inexpliqués chez le nourrisson. Si, devant l'absence de signe de localisation ou de symptomatologie d'hypertension intracrânienne, une ponction lominaire première a été réalisée, son caractère hémorragique devra toujours faire réaliser un scanner cérébral. La PL « traumatique » doit rester un diagnostic d'élimination.

Signes extra-neurologiques :

Les lésions extra-neurologiques peuvent parfois faire suspecter un traumatisme. Une

fracture chez un nourrisson devra, au moindre doute, être associée à un scanner cérébral même en l'absence de signe neurologique. Des lésions cutanées, en particulier des ecchymoses multiples au niveau des joues, sont également des éléments d'orientation.

Les antécédents de traumatisme chez l'enfant et dans sa fratrie doivent être recherchés à l'interrogatoire et à la lecture du carnet de santé. (31 cas retrouvés dans la série). De même, un refus d'hospitalisation chez un enfant ayant présenté un malaise devra faire suspecter, de la part des parents, des gestes violents dont les conséquences cérébrales seront dépistées.

VI-4 EVALUATION CLINIQUE ET PARACLINIQUE

L'objectif de l'évaluation clinique et paraclinique de l'enfant est d'une part de rechercher les signes de gravité pour adapter le traitement, et d'autre part de rassembler les arguments en faveur d'un traumatisme non accidentel afin de prendre les décisions en matière de protection.

Evaluation de la gravité et orientation thérapeutique

L'examen clinique de l'enfant recherche des signes de souffrance cérébrale majeure. L'élément principal est le niveau de conscience. Celui-ci doit être évalué sur une période assez longue pour ne pas méconnaître des variations importantes de la conscience résultant de phénomènes comitiaux. Cette surveillance prolongée et rapprochée justifie la prise en charge en réanimation.

La souffrance cérébrale dans ce contexte d'HSD, peut être le résultat à la fois de l'hypertension intracrânienne et de l'irritation du cortex. L'hypertension intracrânienne (HTIC) n'est pas toujours présente (la fontanelle n'est tendue que dans 68% des cas quand elle est encore ouverte). Cette HTIC peut être due à l'hématome lui-même (volume additionnel dans un contenant faiblement extensible), elle peut être le résultat d'un oedème cérébral ou d'une contusion, ou plus rarement d'une hydrocéphalie par caillotage ventriculaire. Ces signes d'HTIC doivent être mis en évidence car ils orienteront la thérapeutique vers un geste chirurgical (évacuation d'hématome, dérivation des ventricules). Ces signes sont à rechercher à partir de la clinique (tension de la fontanelle ; macrocrânie évolutive ; cassure de la courbe du PC ; vomissements ; anomalies de l'oculomotricité ; éventuellement œdème papillaire à l'examen du FO) et à partir des examens paracliniques (volume important de l'hématome au scanner ; oedème cérébral ; disparition des sillons, des citernes ; déviation des structures cérébrales ; disjonction des sutures ; anomalie du doppler transcrânien).

Dans certains cas la souffrance cérébrale n'est le résultat que d'une irritation corticale sans HTIC. Le sang frais, normalement intravasculaire, au contact du cortex cérébral est responsable d'une irritation de nature chimique. Cette irritation provoque d'une part des phénomènes comitiaux locaux, et d'autre part des ischémies du parenchyme cérébral dont la physiopathologie n'est pas clairement élucidée (vasospasme de la microcirculation locale ?). Les lésions parenchymateuses que cette irritation provoque peuvent évoluer secondairement vers une HTIC du fait de l'oedème cérébral secondaire.

La mise en évidence de cette irritation cérébrale par la clinique (convulsions, coma, déficit moteur) et la paraclinique (éléments critiques à l'EEG, hypodensité ischémique au scanner), peut conduire à une décision chirurgicale d'évacuation même en l'absence d'HTIC. La diminution rapide de la quantité d'agent irritatif au contact du cerveau permettra de réduire son retentissement.

Scanner cérébral

Le scanner cérébral, souvent réalisé en urgence est l'examen qui permet de faire le diagnostic du SBS. Il met en évidence l'HSD qui est le plus souvent bilatéral (84%). Dans la majorité des cas (68%), l'hématome est de tonalité mixte (hyperdense dans un épanchement hypodense péricérébral).

Ce scanner doit être réalisé complètement jusqu'aux coupes les plus supérieures afin de ne pas méconnaître d'une part un saignement au niveau du vertex, et d'autre part des fractures de la voûte visibles sur les fenêtres osseuses.

Ces hyperdensités péricérébrales du vertex, visibles sur les coupes supérieures tangentielles au cortex, sont parfois les seuls saignements présents. Cette localisation s'explique par le mécanisme du saignement : c'est à cet endroit que les forces de décélération par rotation de la tête lors des secousses sont les plus importantes ; et c'est à cet endroit que les veines cortico-durales 'veines ponts' sont les plus nombreuses.

IRM cérébrale

L'IRM cérébrale peut présenter un intérêt dans deux situations principales .

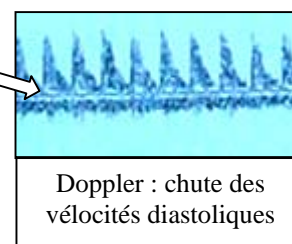
En cas de doute sur la présence d'un HSD sur le scanner. Dans de rares cas d'HSD de tonalité isodense au parenchyme cérébral, il est parfois difficile d'affirmer la présence du saignement. L'IRM malgré sa résolution moins élevée, permet de mieux mettre en évidence le sang frais (séquence T2 ou FLAIR).

L'IRM apporte également des éléments sur le pronostic car elle est plus sensible que le scanner pour mettre en évidence des contusions cérébrales (séquences de susceptibilité magnétique T2* ou écho de gradient), un oedème cérébral (séquence T2) ou une ischémie (séquence de diffusion).

La réalisation systématique d'une IRM à la phase aiguë ne semble pas nécessaire lorsque le saignement est visible sur le scanner. Les arguments pronostiques apportés par l'IRM n'interviennent que rarement dans la décision d'une thérapeutique. Le plus souvent les éléments apportés par le scanner suffisent à orienter le choix d'un geste chirurgical adapté.

Doppler transcrânien

La réalisation d'un doppler transcrânien (étude par doppler ultrason des vitesses de circulation sanguine dans les artères principales du cerveau) à la phase initiale permet d'obtenir des arguments en faveur d'une HTIC (chute des vitesses diastoliques, augmentation de l'index de résistivité, chute de compliance, asymétrie). Cet examen fonctionnel est représentatif de l'état de la vascularisation cérébrale. Les anomalies qu'il met en évidence permettent parfois de favoriser une indication chirurgicale et également d'en apprécier l'efficacité en reproduisant l'examen après le geste.



Biologie : Hémoglobinémie

L'anémie est très fréquente dans le SBS (95%). La déglobulisation du fait de l'HSD est parfois responsable d'une anémie profonde (inférieure à 8g/dl dans 80% des cas). Cette anémie est un facteur supplémentaire d'hypoxie cérébrale et doit être corrigée en urgence en cas de mauvaise tolérance.

EEG :

L'EEG qui doit être réalisé dans les premières heures de prise en charge, met en évidence des anomalies dans près de 90% des cas. Lorsque celui-ci est réalisé, un traitement anti-épileptique est souvent institué depuis plusieurs heures. Ceci explique que des éléments critiques ne sont trouvés que dans 17% des cas. Les résultats de cet EEG permettent d'adapter le traitement médical (escalade thérapeutique : bi/tri-thérapie anti-épileptique, intubation et sédation au pentothal dans les cas résistants) et le traitement chirurgical (des phénomènes irritatifs persistants peuvent favoriser l'indication d'une évacuation de l'hématome).

Corrélation Scanner et Clinique :

En classant l'état clinique initial de chaque enfant dans l'échelle de gravité citée plus haut, il apparaît que les différents types de description d'HSD au scanner ne sont pas répartis de façon homogène. Ces disparités permettent d'établir des relations entre le type de scanner à la prise en charge, et l'état clinique initial.

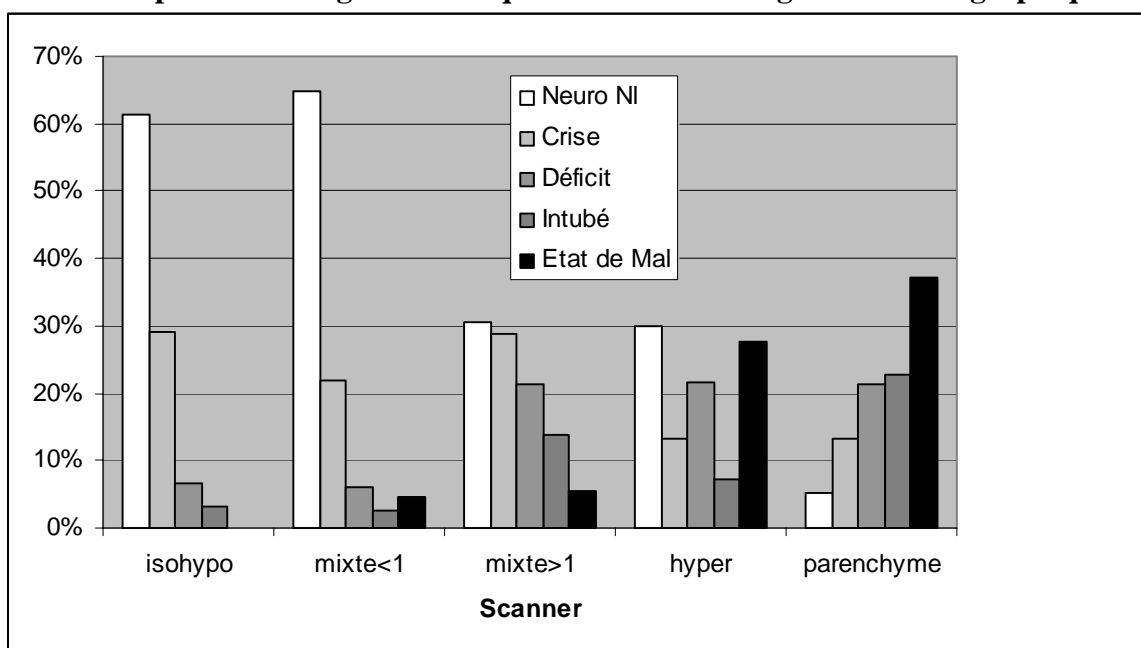
Grade clinique initial :

- Grade 1 : Absence de signe neurologique**
- Grade 2 : Somnolence ou notion de crise comitiale**
- Grade 3 : Déficit moteur focal**
- Grade 4 : Coma nécessitant une intubation**
- Grade 5 : Etat de mal épileptique**

Grade Scannographique :

- Grade 1 : HSD hypo ou isodense**
- Grade 2 : HSD de tonalité mixte dont composante hyperdense <1cm**
- Grade 3 : HSD de tonalité mixte dont composante hyperdense >1cm**
- Grade 4 : HSD hyperdense**
- Grade 5 : Présence d'hypodensité parenchymateuse**

Répartition des grades cliniques en fonction des grades scannographiques :



La proportion d'enfants intubés est de 3,2% lorsque le scanner montre un HSD hypo ou

isodense, 7,4% lorsque l'HSD est de tonalité mixte dont la composante hyperdense est infracentimétrique, 19,5% lorsque la composante hyperdense est supracentimétrique, 35% lorsque l'HSD est uniquement hyperdense ; ce taux d'intubation atteint 60% lorsqu'il existe des hypodensités parenchymateuses.

Tonalité mixte au scanner : Épanchement préalable, épanchement secondaire ou récidive de saignement ?

Les données de la série ne permettent pas de répondre formellement à la controverse concernant la physiopathologie des hématomes de tonalité mixte au scanner.

Les trois hypothèses classiquement retenues pour expliquer la présence concomitante de plages hypodenses et de plages hyperdenses dans l'espace sous-dural sont :

- **Épanchement péricérébral préexistant** non traumatique favorisant la rupture d'une veine cortico durale saignant dans cet épanchement initialement bénin
- **Saignement** aigu dans un hématome ancien (hypodense car lysé)
- **Épanchement secondaire**, dû à un défaut de résorption du LCR et par phénomène osmotique, conséquence de l'hématome aigu.

Épanchement péricérébral bénin préalable :

La littérature actuelle ne décrit pas avec certitude la physiopathologie de l'épanchement péricérébral bénin. Son existence en tant qu'entité nosologique indépendante n'est pas encore établie. En admettant que de tels épanchements existent sans traumatisme (l'hypothèse la plus souvent retenue est alors celle d'une immaturité des villosités arachnoïdiennes, responsable d'un retard de résorption du LCR), ils pourraient favoriser la survenue d'un HSD par la tension qu'ils provoquent sur les veines-ponts et par le degré de liberté qu'ils induisent pour la mobilité du cerveau dans le crâne.

Dans cette hypothèse, l'intensité des forces nécessaires à la rupture des veines serait moindre que dans la situation où il n'existe pas d'épanchement lors du traumatisme. Si l'intensité du traumatisme nécessaire est moindre, la présence d'autres signes révélateurs de la violence du traumatisme devraient être moins fréquents. Les hémorragies rétinienne, les fractures, les lésions cutanées devraient être moins fréquentes dans les cas d'HSD de tonalité mixte.

L'analyse des données de la série dans cette optique permet effectivement de retrouver une tendance dans ce sens : les lésions cutanées ne sont présentes que dans 19,5% des cas d'HSD de tonalité mixte alors que leur incidence est de 23,7% dans la série globale ; les fractures sont mises en évidence dans 20,7% des cas d'HSD mixte alors qu'elles sont présentes dans 22,8% des cas dans la série globale ; cette légère différence n'est pas retrouvée pour les hémorragies rétinienne (65% quel que soit l'aspect de l'hématome au scanner).

Ces données ne permettent pas d'affirmer que l'existence d'un épanchement péricérébral soit un facteur favorisant important dans la survenue d'un HSD. Toutefois, cette hypothèse n'est pas impossible.

Par ailleurs dans les séries de la littérature concernant ces épanchements bénins, l'évolution vers un HSD lors du suivi n'est pas classiquement décrite.

Récidive de saignement dans un hématome ancien :

La constatation d'un hématome présentant à la fois une tonalité hyperdense et une tonalité hypodense fait souvent évoquer l'hypothèse de saignements multiples dont l'un est déjà lysé. Cette hypothèse ne peut être confirmée mais ne peut pas être éliminée.

Dans le cas où elle serait vérifiée, cela signifierait qu'il existait un hématome évoluant depuis au moins quelques jours. La durée d'évolution des signes cliniques avant la prise en charge devrait être plus importante dans ces cas d'hématomes de tonalité mixte.

Dans notre série, 77% des cas présentent des signes cliniques depuis moins d'une semaine. Dans la population des HSD de tonalité mixte, 74% des cas ont une évolution des signes cliniques depuis moins d'une semaine.

Dans l'hypothèse d'HSD d'âges différents par traumatismes répétés, le taux de lésions d'âges différents devrait être plus important :

Les hémorragies rétiniennes d'âges différents sont constatées dans 8,2% des cas de la série, dans 8,6% des cas dont l'HSD est de tonalité mixte. Lorsqu'il existe des fractures, elles sont d'âges différents dans 15% des cas pour la série globale, 18,2% des cas d'HSD mixte. Lorsqu'il existe des lésions cutanées, elles sont d'âges différents dans 17,2% des cas de la série, 21,2% des cas d'HSD mixte.

Epanchement secondaire à l'hématome :

Deux cas de notre série doivent remettre en question l'hypothèse précédente décrivant les hématomes mixte comme des hématomes d'âges différents :

- Dans un cas le scanner initial montrait un hématome mixte dont la composante hypodense était minime. Le scanner de contrôle réalisé 2 jours plus tard montrait une majoration significative de la composante hypodense.
- Dans un deuxième cas, le scanner initial montrait un HSD de tonalité exclusivement hyperdense et de faible épaisseur . Le scanner de contrôle réalisé à 3 jours de la prise en charge mettait en évidence l'apparition d'une composante hypodense supracentimétrique bilatérale nécessitant la mise en place d'une DSDP.

Deux hypothèses peuvent être avancées pour expliquer l'apparition ou la progression précoce de ces épanchements hypodenses : un défaut de résorption du LCR du fait du caillottage au niveau des villosités arachnoïdiennes ; ou un appel osmotique depuis l'hématome au travers d'un feuillet arachnoïdien externe non perméable.

Par ailleurs, sans être d'apparition aussi précoce que dans ces cas exemplaires, des plages d'hypodensité apparaissent souvent dans l'évolution des hématomes hyperdenses. Ces hypodensités correspondent à une inhomogénéité de lyse et de résorption de l'hématome.

Persistance de l'incertitude :

Au total, les données disponibles ne permettent pas de trancher entre les différentes hypothèses cherchant à expliquer la physiopathologie de ces hématomes de tonalité mixte.

Le caractère favorisant d'un épanchement préalable n'est pas évident . Il n'est pas possible d'affirmer qu'il s'agisse de saignements d'âges différents . Il n'est pas possible non plus d'affirmer que la composante hypodense n'est qu'une évolution secondaire d'un hématome hyperdense.

Les trois hypothèses ne s'excluent pas entre elles, il est possible qu'elles s'appliquent toutes les trois dans des situations différentes : il est envisageable que certains HSD de tonalité mixte correspondent à des saignements dans des épanchements bénins, d'autres à des saignements multiples d'âges différents, et d'autres à des évolutions secondaires d'HSD hyperdenses.

Bilan pour l'évaluation du caractère non accidentel

Une part du bilan clinique et paraclinique ne présente pas d'intérêt direct sur le plan thérapeutique ; son objectif est d'évaluer le caractère non accidentel du traumatisme responsable.

Lésions oculaires :

L'examen du fond d'œil, doit être réalisé par un ophtalmologue habitué à sa réalisation chez le nourrisson dans ce contexte. Cet examen, pour être fiable, doit être réalisé après dilatation pupillaire maximale, et doit examiner la totalité de la rétine.

Il permet de mettre en évidence des lésions rétinienne dans 65% des cas et vitréennes dans 3,6% des cas. Ces chiffres de notre série sont comparables à ceux de la littérature.

Lésions cutanées :

Les lésions cutanées sont présentes dans notre série dans 11% des cas au niveau du scalp et dans 24% des cas au niveau du reste du corps. Elles sont multiples dans deux tiers des cas, et d'âges différents dans 17% des cas. Ces lésions doivent être prises en photo dès la prise en charge de l'enfant. Ces photos sont ensuite renouvelées au cours de l'hospitalisation, l'évolution de l'aspect permettant d'une part d'affirmer le caractère traumatique et d'autre part d'apporter une approximation de sa durée d'évolution. En cas de doute sur l'origine traumatique d'une lésion, un avis spécialisé doit être réclamé. Cet avis peut être celui d'un dermatologue, ou préférablement celui d'un médecin légiste, mieux habitué à l'analyse des lésions traumatiques.

Lésions osseuses :

Des radiographies des différents segments du corps, sous plusieurs incidences doivent être réalisées dès que possible, et éventuellement renouvelées quinze jours plus tard en cas de doute. Elles permettent d'objectiver une ou plusieurs fractures dans 23% des cas (fracture du crâne 14% ; autres fractures 13% des cas). Ces fractures sont multiples dans 7,3% des cas et d'âges différents dans 3,4% des cas. Plus rarement, ces radiographies peuvent permettre d'évoquer un diagnostic différentiel (ostéogénèse imparfaite, maladie métabolique).

La scintigraphie ne semble pas présenter d'intérêt dans le dépistage de ces lésions osseuses. Les radiographies étudiées par un radiologue habitué à l'exploration de ce contexte spécifique, sont d'une spécificité et surtout d'une sensibilité supérieures à la scintigraphie.

Compétences spécifiques des consultants :

L'ensemble de ces signes cliniques et paracliniques est difficile à interpréter par un médecin isolé qui ne prend pas en charge régulièrement ce type de pathologie. L'ophtalmologue doit savoir mettre en évidence une minime lésion de la périphérie rétinienne chez un nourrisson souvent difficile à examiner ; le radiologue doit connaître les localisations des lésions osseuses les plus fréquentes dans le cadre d'un traumatisme non accidentel ; la méconnaissance d'une lésion ancienne minime, d'un élargissement métaphysaire peut conduire à un défaut de signalement dans une situation de danger. A l'inverse, la mauvaise interprétation de lésions cutanées non traumatiques ou la méconnaissance de signes indirects d'une pathologie osseuse constitutionnelle ou d'une maladie métabolique sur les radiographies, peut conduire à un signalement abusif.

La prise en charge de ces SBS doit donc faire appel autant que possible à ces intervenants en développant des réseaux de soins ad hoc.

VI-5 ELIMINATION DES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Les diagnostics différentiels évoqués dans le syndrome du bébé secoué sont :

- Trouble constitutionnel de l'hémostase (Hémophilie)
- Maladie métabolique congénitale (Acidurie Glutarique ; pyridinémie familiale)
- Ostéogénèse imparfaite

D'autres pathologies peuvent s'associer à un HSD mais ne constituent pas réellement un diagnostic différentiel du SBS car elles comportent d'autres signes de premier plan :

- Méningite
- Tumeur cérébrale ; chirurgie intracrânienne
- Leucémie, CIVD, insuffisance hépatique
- Deshydratation intracellulaire majeure
- Polytraumatisme

Trouble de l'hémostase :

Des troubles d'hémostase sont retrouvés dans 1,5% des cas de la série. Toutefois, dans la majorité de ces cas il s'agit de troubles secondaires à la pathologie (allongement du temps de céphaline (TCA) secondaire à l'anémie ; baisse des plaquettes par consommation). Dans un seul cas (0,25%), une forme atténuée d'hémophilie (42%) semble avoir pu être responsable de l'HSD à la suite d'une chute dans un escalier chez un enfant de 24 mois. L'hématome sous-dural n'est d'ailleurs pas une complication habituelle de l'hémophilie même sévère. Malgré la faible probabilité d'anomalies, les explorations complètes de l'hémostase, des facteurs de coagulation, de la fonction plaquettaire, doivent être systématiquement réalisées.

Acidurie glutarique de type I :

Cette maladie métabolique congénitale est un diagnostic différentiel classique du syndrome du bébé secoué. L'épanchement péricérébral hémorragique souvent large, est alors associé à des troubles neurologiques anciens qui sont décelés à l'interrogatoire des parents. Une dystonie est souvent constatée. Ce diagnostic doit être systématiquement évoqué devant un retard d'acquisition et une aggravation malgré l'évacuation de l'épanchement. Le caractère familial est un élément évocateur lorsqu'il existe. Au moindre doute, un dosage des acides organiques urinaires doit être réalisé.

Pyridinémie familiale :

Nous rapportons dans notre série le premier cas décrit d'association d'un hématome sous-dural et d'un déficit congénital en dihydropyrimidine deshydrogénase. Il n'est pas possible à partir de ce seul cas d'affirmer un lien de causalité entre ce trouble métabolique rare et l'hématome sous-dural. La dystonie, le retard ancien des acquisitions, la dysmorphie font évoquer le diagnostic ; l'analyse des acides organiques urinaires demandée au moindre doute, le confirme.

Ostéogénèse imparfaite : Maladie de Lobstein : Maladie des os de verre

L'HSD ne fait pas partie des complications habituelles de la maladie de Lobstein. Toutefois, la fragilité constitutionnelle peut s'étendre à plusieurs tissus comportant du fibrinogène de type 1. Il peut donc exister un certain degré de fragilité vasculaire favorisant la déchirure d'une veine pont à l'occasion d'un traumatisme.

Nous décrivons un cas (0,25%) d'une forme mineure d'ostéogénèse imparfaite associée à un hématome sous-dural chez un nourrisson de 10 mois ayant déjà 2 antécédents de fracture pour traumatisme modéré. Il n'existait pas de fracture du crâne associée. Il n'est pas possible d'affirmer ou d'exclure un lien de causalité direct et exclusif entre cette pathologie et la survenue de l'HSD.

Le diagnostic peut être fait dans tous les cas (même en l'absence de fractures anciennes) sur l'analyse de la trame osseuse sur les radiographies systématiquement réalisées (analysée par un radiologue habitué à ce diagnostic chez l'enfant). Le diagnostic de certitude peut ensuite être confirmé par l'ostéodensitométrie.

Déshydratation majeure : Hypernatrémie :

Notre série de 404 cas d'HSD du nourrisson n'a mis en évidence aucun cas d'hypernatrémie majeure. La physiopathologie décrite dans la littérature (déchirure d'une veine cortico-durale par collapsus cérébral secondaire à une déshydratation intracellulaire majeure) n'est pas confirmée. En admettant qu'elle existe, il s'agit alors d'une étiologie tout à fait exceptionnelle.

De plus, l'explication physiopathologique décrite ne semble pas suffisante pour provoquer un HSD. En effet de telles situations de collapsus cérébral sont fréquentes à la suite d'une intervention neurochirurgicale comportant une vidange voire une ouverture des ventricules. Pour autant, seuls les cas de collapsus majeur, bien plus important que ce que pourrait provoquer un simple trouble métabolique, se compliquent exceptionnellement d'un saignement péricérébral. Le scanner qui met en évidence un collapsus cérébral majeur n'est pas comparable à celui d'un SBS à la phase aiguë.

Par ailleurs, l'instabilité physiologique, les lourdes procédures de réanimation, les éventuelles dérivations externes, associées à la prise en charge du syndrome, sont souvent responsables de dysnatrémies modérées dans les premiers jours de traitement.

Polytraumatisme :

Des hématomes sous-duraux aigus ne sont pas exceptionnels dans le cadre d'un polytraumatisme. Le traumatisme crânien direct à haute énergie (accident de voiture à grande vitesse, défenestration) provoque parfois un saignement aigu associé alors à un oedème cérébral. Le tableau sémiologique est tout à fait incomparable avec celui d'un SBS. Il existe alors de multiples lésions, superficielles et viscérales consécutives au choc direct. Le contexte est également différent : multiples témoins et parfois multiples blessés.

Dépistage des diagnostics différentiels

Au total, les rares cas de diagnostics différentiels du SBS (moins de 1% dans notre série), peuvent être dépistés sans difficultés, en suivant un protocole d'exploration peu invasif.

VI-6 TRAITEMENT MEDICAL

En raison du risque important de crises convulsives qui apparaissent parfois secondairement, l'enfant doit être pris en charge initialement dans une structure de réanimation pédiatrique, même en l'absence de troubles de conscience à l'admission. Un avis neurochirurgical doit être demandé dès le diagnostic d'HSD et doit rester disponible par la suite pour réévaluer régulièrement l'indication d'une évacuation chirurgicale de l'hématome, nécessaire dans près de 60% des cas.

Aggravations initiales

De multiples cas de notre série ont montré une aggravation secondaire de leur symptomatologie malgré le traitement médical ou chirurgical. Dans la majorité de ces cas, l'aggravation était secondaire à une apparition ou à une accentuation des phénomènes comitiaux. Certains enfants dont le grade clinique n'était pas grave, ont dû être intubés dans les premiers jours de l'hospitalisation pour un état de mal épileptique.

Cette notion d'aggravation secondaire est importante d'une part sur le plan thérapeutique car elle oblige à une surveillance en réanimation, et d'autre part intervient dans l'approximation de la datation du traumatisme : un état de mal épileptique ne survient pas nécessairement dans les instants qui suivent le traumatisme, il peut être retardé jusqu'à deux jours dans notre expérience.

Intubation

Comme dans la plupart des pathologies où une souffrance cérébrale est envisageable, l'intubation trachéale et la ventilation artificielle doivent être réalisées relativement facilement (un tiers des cas de la série). En présence de troubles de conscience, de pauses respiratoires ou de crises comitiales répétées, l'intubation permet d'améliorer l'oxygénation cérébrale (surtout s'il existe une anémie majeure). Ces mesures doivent être appliquées sans retard, éventuellement en phase pré-hospitalière.

La durée d'intubation (une semaine en moyenne) est corrélée à la gravité de l'évolution des survivants.

Traitement anti-épileptique

Comme l'intubation, le traitement anti-épileptique ne doit pas être retardé. Il doit être institué dès qu'il existe une notion de crise, constatée médicalement ou non. Un tel traitement a été institué dans notre série dans 75% des cas (EEG anormal dans 89% des cas). Il s'agissait le plus souvent d'une bithérapie. L'importance du facteur comitial dans le pronostic encourage à ne pas à franchir rapidement les étapes de l'escalade thérapeutique (mono ; bithérapie ; sédation au Pentothal) dans les cas où l'on suspecte la persistance de crises comitiales malgré le traitement en cours.

Cette persistance de crises sous traitement, et l'existence d'éléments critiques sur le deuxième EEG réalisé en cours d'hospitalisation sont des facteurs importants de mauvais pronostic.

VI-7 TRAITEMENT CHIRURGICAL

Indications

Un geste chirurgical d'évacuation de l'hématome sous-dural a été réalisé dans près de 60% des cas de la série.

- PTF dans 28% des cas
- DSDE dans 10% des cas
- DSDP dans 45% des cas
- Crâniotomie dans 1,3% des cas

PTF :

La PTF était le plus souvent employée à la phase aiguë dans l'objectif d'évacuer rapidement un hématome de largeur moyenne et souvent de tonalité mixte. Elle n'est bien sûr réalisable que chez les nourrissons chez qui il existe encore une fontanelle large. La PTF est parfois renouvelée (13% des cas), jusqu'à 3 fois.

Cette méthode chirurgicale n'a été suffisante que dans 27% des cas. Dans les autres cas, un autre geste chirurgical a été nécessaire dans les suites. Ce résultat en apparence décevant, ne doit pas faire conclure à une inefficacité de la PTF. Celle-ci a pu permettre d'évacuer une partie de l'hématome dans une période où celui-ci ne pouvait être évacué par une autre méthode. En effet, si l'on exclut la crâniotomie réalisée dans des circonstances exceptionnelles, la PTF est le seul geste qui permet de réaliser une dépression suffisante pour certains hématomes de tonalité mixte ; l'hétérogénéité de ces épanchements pourrait provoquer rapidement une obstruction des systèmes de dérivation.

DSDE :

La DSDE est principalement employée dans la situation d'un épanchement volumineux. Elle est posée rapidement après d'admission (3 jours en moyenne) lorsque l'hématome est encore constitué de sang frais qui pourrait obstruer une DSDP (cette technique est d'ailleurs également utilisée dans la prise en charge des obstructions de DSDP).

La DSDE n'est suivie d'aucun geste chirurgical complémentaire dans 56% des cas. Dans 44% des cas, une DSDP voire une crâniotomie a été nécessaire. Là encore, il n'est pas possible de qualifier cette évolution d'inefficacité.

DSDP :

La DSDP est réalisée en moyenne plus tardivement que les autres gestes d'évacuation chirurgicale (7 jours). L'expérience montre en effet que la mise en place trop précoce, alors que l'hématome n'est pas encore liquéfié, majore le risque d'obstruction et donc de reprise chirurgicale. Cette technique est évitée au maximum au profit des autres techniques lorsque l'HSD comporte une composante hyperdense prédominante sur le scanner.

Contrairement aux autres techniques, un geste chirurgical complémentaire n'a été nécessaire dans les suites de la pose d'une DSDP que dans 2,7% des cas (exceptées les reprises pour complications). Mais là encore, il n'est pas possible à partir de ces chiffres d'affirmer la supériorité de cette technique sur les autres, car elle n'est pas réalisable dans certaines situations (phase aiguë précoce ; hématome hyperdense).

Crâniotomie :

La crâniotomie n'est utilisée qu'en situation d'hypertension intracrânienne majeure sur un HSD hyperdense réalisant un effet de masse important sur les structures médianes, ou dans une situation de cloisonnements multiples résistant aux autres techniques (souvent dans les suites d'une surinfection de matériel).

L'évolution de ces cas en grande HTIC était constamment mauvaise.

Associations

En raison des indications variables de ces différentes techniques chirurgicales, il n'est pas question de chercher à déterminer celle qui serait la plus efficace. Il est également difficile de déterminer avec précision les indications particulières de chacune de ces techniques . Il existe des recouvrements des indications ; le choix de l'un ou l'autre des gestes est multifactoriel.

Chez un même enfant, l'évolution de l'HSD, de l'état clinique, de la tension intracrânienne, du risque de complications, pourra faire choisir successivement plusieurs de ces techniques chirurgicales.

Complications

L'infection :

Cette complication est notée dans 2,7% des PTF, 7,7% des DSDE, 6,1% des DSDP

Ces infections sont favorisées par la gravité du tableau clinique initial : la majorité des infections surviennent pour des SBS de grade clinique 4 ou 5. L'âge jeune est également un facteur favorisant. Aucun enfant n'est décédé directement d'une infection.

Toutefois, ces infections ont pu majorer l'irritation cérébrale et les phénomènes comitiaux et d'autre part, ont favorisé l'obstruction de dérivation.

L'obstruction de dérivation :

L'obstruction survient pour 10,3% des DSDE ; 7,2% des DSDP

Ces obstructions sont favorisées par les infections en cours ou préalables, et par la présence de sang frais dans l'épanchement évacué (composante hyperdense).

Elles nécessitent le plus souvent une reprise chirurgicale.

Ces cas d'obstruction responsable d'une récidive précoce (toujours dans le premier mois) de l'augmentation de la pression intracrânienne, ne doivent pas être confondus avec l'élargissement parfois important des espaces péricérébraux qui survient plusieurs semaines après la phase aiguë du fait d'une atrophie cérébrale. Ces épanchements 'a vacuo' ne sont pas sous pression et la mise en place d'une nouvelle dérivation ne permettra pas d'améliorer le tableau clinique souvent mauvais.

Malposition et Traumatisme du cortex :

Aucun traumatisme cortical n'a été constaté à la suite d'une PTF.

Une malposition avec hématome parenchymateux minimale est constatée dans 2,6% des cas de DSDE.

Quatre cas de malposition sont rapportés avec la DSDP (2,8%) dont un cas d'hématome parenchymateux. Ces traumatismes corticaux n'ont pas produit de déficit neurologique dans la série.

Total des complications :

2,7% des PTF

20,5% des DSDE

13,2% des DSDP

VI-8 SUIVI MEDICAL

Evolution Précoce

La durée d'hospitalisation (17 jours en moyenne), est influencée par le grade clinique initial et par le degré de suspicion de danger pour l'enfant : le prolongement de l'évaluation par le service ou par les autorités destinataires d'un signalement a retardé dans de nombreux cas une sortie pourtant médicalement justifiée.

Le grade clinique en fin d'hospitalisation et à 6 mois de cette hospitalisation sont corrélés au grade clinique initial.

Décès :

Le taux de mortalité global dans la série est de 9,8%. Tous les décès sont survenus en cours d'hospitalisation.

De nombreux facteurs de risque de décès peuvent être identifiés :

Grade clinique initial :

Le grade clinique initial intervient beaucoup dans l'évolution : près de 40% des enfants pris en charge en état de mal épileptique sont décédés en cours d'hospitalisation. A l'inverse, aucun de ceux qui ne présentaient pas de signe neurologique à la prise en charge, n'est mort.

Age :

La probabilité de décès est également liée à l'âge de l'enfant : deux fois plus de morts entre 0 et 6 mois qu'entre 6 mois et 1 an.

Les décès sont également plus fréquents chez les enfants de plus de 1 an (qui représentent 5% de la série). Plusieurs hypothèses permettent d'expliquer cette mortalité augmentée chez les enfants âgés de plus de un an : HTIC plus rapide du fait de la moindre élasticité du crâne ; association plus fréquente d'autres traumatismes (réalisant parfois en parallèle un vrai syndrome de l'enfant battu).

Scanner :

Les décès sont plus fréquents lorsque le scanner met en évidence un HSD hyperdense.

La mortalité est seize fois plus élevée lorsqu'il existe une hypodensité parenchymateuse à la phase initiale.

La mortalité est également augmentée lorsque l'on constate des hyperdensités péricérébrales du vertex (RR :14,2). Ces hémorragies du vertex sont particulièrement convulsigènes.

Lésions associées :

La mortalité est augmentée lorsqu'il existe des lésions cutanées (RR :2,7), des fractures (RR :1,96), des hémorragies rétinienes (RR :1,71), évoquant des traumatismes d'une plus grande intensité.

Epilepsie :

La mortalité est augmentée lorsqu'il existe des éléments critiques sur le premier EEG (RR :8,5) et sur le deuxième EEG (RR :26,7), ou lorsqu'une récurrence de crise comitiale est constatée cliniquement sous traitement en cours d'hospitalisation (RR :23,18).

Résultats Tardifs

Le suivi moyen dans la série est de 2,5 ans. (20 perdus de vue). Dans 21% des cas, les enfants ont été suivis après l'âge de 4 ans.

D'après l'échelle d'évaluation clinique de l'évolution :

Grade 1 : Examen neurologique normal

Grade 2 : Retard psychomoteur ou psychointellectuel modéré nécessitant un soutien mais ne nécessitant pas de prise en charge dans une structure spécialisée

Grade 3 : Déficit moteur focalisé invalidant : monoparésie, hémiparésie/hémiplégie/hémiplésie
Troubles visuels majeurs

Retard psychomoteur ou psychointellectuel important nécessitant une prise en charge dans une structure spécialisée

Grade 4 : Etat paucirelationnel, infirme moteur cérébral, troubles cognitifs majeurs

Grade 5 : Décédé

Grade 1	Normal	46% (51% des survivants)
Grade 2	Retard léger, soutien	23% (26% des survivants)
Grade 3	Déficit invalidant, structure spécialisée	14% (15% des survivants)
Grade 4	Paucirelationnel	7% (8% des survivants)

Au total, un dixième des nourrissons décèdent. Chez les survivants, la moitié ont une évolution neurologique normale, un quart ont un retard léger nécessitant une prise en charge, et un quart ont une évolution vers des déficits neurologiques sévères ou très sévères.

Tendance à l'aggravation avec la croissance

On constate une aggravation progressive de la répartition dans les différents grades cliniques d'évaluation au cours du suivi.

En comparaison au grade clinique constaté lors de la sortie et celui constaté à 6 mois de l'hospitalisation, le grade clinique de dernière évaluation est souvent plus grave :

La proportion d'enfants asymptomatiques est proche de 60% à la sortie, à 56% lors de l'évaluation à 6 mois ; elle n'est plus que de 46% à la dernière évaluation.

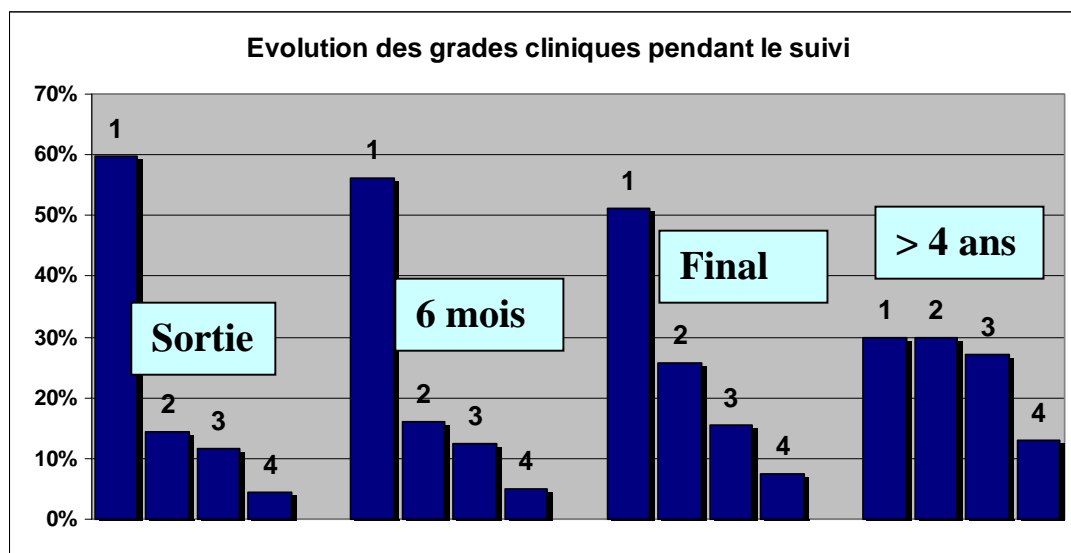
La proportion d'enfants considérés comme asymptomatiques diminue au profit des grades plus graves avec le temps. Des retards de développement psychomoteur et psychointellectuel se manifestent en cours de suivi alors qu'ils n'étaient pas décelables chez l'enfant plus jeune. Plus de 20% des enfants qui ne présentaient pas de retard de développement à l'évaluation de 6 mois, ont un retard lors de la dernière évaluation.

Une aggravation de la fonction visuelle (ou plutôt une augmentation du taux de dépistage du fait de l'extension des moyens d'exploration avec l'âge), est constatée lors du suivi : un déficit lors de la dernière évaluation est retrouvé chez 2,6% des enfants qui n'en avaient pas lors de l'évaluation des 6 mois.

Des troubles moteurs, le plus souvent à type de dystonie secondaire, sont retrouvés à la dernière évaluation chez 2,1% des enfants dont l'examen neurologique ne montrait pas de déficit lors de l'évaluation des 6 mois.

Suivi à long terme

Cette aggravation progressive avec le temps de suivi est encore plus évidente si l'on considère les enfants suivis au delà de 4 ans : seulement 30 % de ces enfants suivis à long terme sont asymptomatiques. 30% ont un retard léger ; 60% ont des déficits neurologiques sévères. Ces chiffres doivent être interprétés en intégrant le biais d'information des perdus de vue : Seulement 70 enfants ont été suivis après 4 ans : cette prolongation de suivi est plus souvent pratiquée chez les enfants pour lesquels il existe des signes neurologiques invalidants.



Cette aggravation progressive avec l'âge correspond à une révélation de déficits latents. Dans leur plus jeune âge, les enfants n'utilisent pas toutes les potentialités fonctionnelles cérébrales. C'est l'absence de possibilité d'activation normale de celles-ci et non pas leur disparition qui sera responsable du retard de développement.

Les déficits des fonctions cérébrales supérieures n'apparaîtront que lorsque celles-ci seront sollicitées. La carence des fonctions les plus élaborées (parole, mémorisation), ne se révélera que vers l'âge de 2 ans, 4 ans ou même 7-8 ans (abstraction, projection, socialisation), justifiant une prononciation tardive de la consolidation dans le cadre des expertises en dommage corporel [171] .

VI-9 FACTEURS DE GRAVITE

Différents facteurs pronostiques peuvent être isolés de ces données sur l'évolution du SBS. Ces facteurs de risque de séquelles neurologiques sont similaires aux facteurs de risque de décès. Les facteurs principaux sont :

- Age supérieur à 1 an
- Gravité de l'état clinique initial
- Composante hyperdense de l'hématome au scanner initial
- Hyperdensités péricérébrales du vertex
- Hypodensité parenchymateuse
- Lésions cutanées traumatiques
- Hémorragies rétinéennes
- Anomalies critiques sur le premier et le deuxième EEG
- Récidive de crises en cours d'hospitalisation
- Evolution du périmètre crânien

Age

Contrairement à la mortalité qui est largement supérieure chez les nourrissons de moins de 6 mois, les évolutions vers un grade clinique défavorable (grade 3 ou 4 : déficit neurologique invalidant ou déficit cognitif majeur) sont similaires dans le groupe des nourrissons de moins de 6 mois et dans le groupe âgé de 6 mois à 1 an (21% des survivants). En d'autres termes, les survivants de moins de 6 mois sont moins nombreux mais connaissent par la suite une évolution neurologique comparable à celle de leurs aînés de 6 à 12 mois.

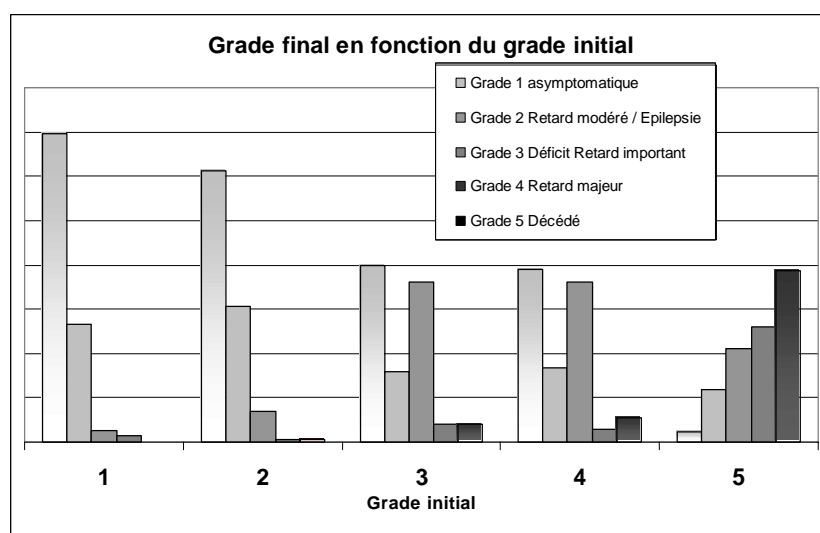
L'âge supérieur à 1 an reste un facteur de mauvais pronostic important : 44% des survivants ont une évolution défavorable (grade 3 ou 4). Il existe probablement un recouvrement avec le syndrome de l'enfant battu qui pourrait expliquer cette répartition biphasique. Cette hypothèse est appuyée par la constatation d'une plus grande fréquence des lésions cutanées dans ce groupe des SBS de plus de 1 an (41%) que dans le groupe des moins de 1 an (22%). Le taux de fractures est également plus important dans le groupe des enfants de plus de 1 an (57%) que dans le groupe des moins de 1 an.

Grade clinique initial

Les nourrissons dont l'état clinique est le plus grave lors de la prise en charge (grade 5 : état de mal convulsif) ont une évolution majoritairement défavorable : un peu moins de 40% décèdent en cours d'hospitalisation. Parmi les survivants, 76% gardent des séquelles majeures (grade 3 ou 4) ; seulement 3,8% ont un examen neurologique normal lors de la dernière évaluation.

Cette constatation confirme l'importance prépondérante de l'élément comitial dans le pronostic de l'enfant.

A l'inverse, les grades cliniques initiaux les plus favorables (grade 1 : absence de signe neurologique à la prise en charge et absence de crise) dont la mortalité est nulle, ont une évolution le plus souvent bonne : 70% d'enfants asymptomatiques lors de la dernière évaluation.



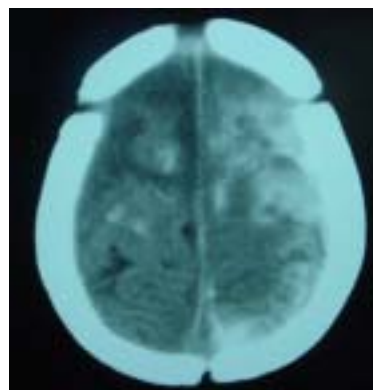
Scanner Initial

Plusieurs éléments du scanner initial constituent des facteurs de mauvais pronostic.

Les évolutions défavorables sont plus fréquentes lorsque l'HSD initial est de tonalité hyperdense et dans une moindre mesure lorsque l'HSD est mixte et comporte une composante hyperdense dont l'épaisseur est supérieure à 1 cm.

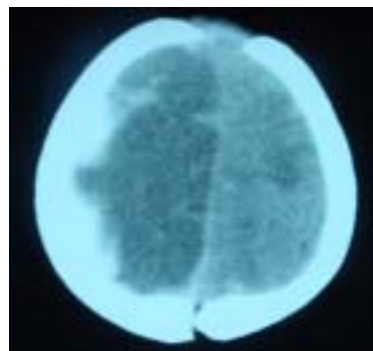
Hyperdensités du vertex :

L'évolution est également plus souvent défavorable lorsque des hyperdensités correspondant à des hémorragies péri-cérébrales, sont constatées au niveau du vertex (RR :4,45). Ces hémorragies hautement convulsigènes sont fréquemment responsables d'un état de mal.



Hypodensités parenchymateuses :

Les hypodensités parenchymateuses (présentes dans 18% des cas de la série), qu'elles traduisent une ischémie cérébrale ou un œdème, évoquent un pronostic particulièrement mauvais : 81% d'évolution vers un mauvais grade clinique (RR :4,55).



Lésions Associées

Lésions cutanées :

La présence de lésions cutanées traumatiques est un facteur de mauvais pronostic : mauvaise évolution (grades 3 à 5) dans 43% des cas (RR :1,72). Le pronostic est encore aggravé en présence de lésions multiples (48% de grade 3 à 5 à la dernière évaluation ; RR :1,92), en présence de lésions d'âges différents (63% de mauvais pronostic ; RR :2,52).

Fractures :

Toutes lésions osseuses traumatiques confondues, l'évolution vers un grade clinique mauvais est constatée dans 33% des cas en présence de fractures contre 26% en leur absence (RR :1,27).

L'évolution ne semble que peu influencée par la présence de fracture du crâne (RR :1,15), et de fracture des membres (RR :1,12).

Les fractures de côtes sont plus souvent associées à un pronostic mauvais (RR :1,92) (massage cardiaque préalable dans un seul cas).

Hémorragies rétinienes :

Les enfants présentant des hémorragies rétinienes à l'examen du fond d'œil ont une évolution défavorable plus fréquente : 35% de mauvais pronostic (grade 3 à 5) contre 18% en l'absence de lésions rétinienes (RR :1,98).

Ces hémorragies pourraient être corrélées à la violence du traumatisme. Lorsqu'elles sont importantes, la proportion de mauvais pronostic est de 40%. S'il existe également une hémorragie intra-vitréenne, les mauvais pronostics représentent 71% des cas (RR :2,36).

Epilepsie

Les crises comitiales interviennent de façon très importante dans le pronostic à court terme et à long terme. Cette corrélation entre les phénomènes comitiaux et le pronostic est constatée d'une part sur l'analyse des évolutions des différents grades cliniques initiaux et d'autre part sur les résultats des examens électro-encéphalographiques réalisés en cours d'hospitalisation.

Dans la série, 40 % des enfants ayant présenté des phénomènes comitiaux lors de la prise en charge en urgence, ont évolué vers un grade clinique final mauvais (grade 3 à 5), contre seulement 4,1% des enfants ne présentant pas de troubles comitiaux. (RR : 9,75). 83% des enfants présentant un état de mal ont un mauvais pronostic (RR : 6).

Crises sous traitement :

La constatation de crises convulsives sous traitement en cours d'hospitalisation est un facteur de mauvais pronostic (RR :3,3).

EEG :

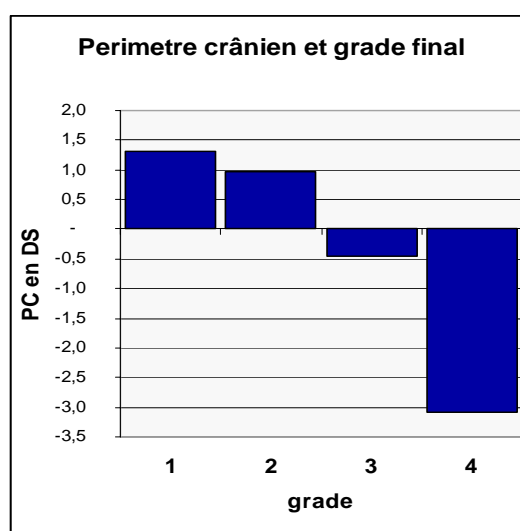
Lorsque l'EEG initial présente des éléments critiques, l'évolution est défavorable dans 71% des cas contre seulement 7,7% lorsque l'EEG était normal (RR : 9,2). Si ces anomalies critiques sont constatées sur le deuxième EEG à distance de l'institution du traitement anti-épileptique, les évolutions défavorables représentent 88% des cas (RR :18,77).

Périmètre crânien :

Le périmètre crânien n'est pas un facteur pronostique évaluable à la phase initiale. En effet, sa mesure lors de la prise en charge n'est pas corrélée à l'évolution ; son augmentation à ce stade peut être le résultat d'une hypertension intracrânienne par œdème cérébral ou du fait d'un volumineux hématome ; sa normalité ne présume pas de son évolution dans les semaines qui suivent l'épisode aigu ; sa diminution peut être le résultat d'une atrophie cérébrale débutante ou ancienne.

A distance de la constitution de l'HSD et après disparition de l'hypertension intracrânienne, l'évolution du périmètre crânien constitue un critère d'évaluation pronostique relativement fiable. Sa diminution est le reflet d'une atrophie cérébrale secondaire à la souffrance du parenchyme à la phase aiguë.

Dans la série, 93% des enfants survivants dont le périmètre crânien a évolué en dessous de -3 DS avaient un grade clinique défavorable (grade 3 ou 4) ; aucun des enfants n'était asymptomatique ; 89% des enfants dont le périmètre crânien était inférieur ou égal à -2 DS étaient en grade 3 ou 4, aucun n'était asymptomatique.



Comparaison des facteurs pronostiques

Les facteurs pronostiques principaux à la phase initiale classés par ordre croissant d'influence sont :

- Grade clinique initial
- Epilepsie RR : 9,75 *
- EEG critique RR : 9,2
- Etat de mal RR : 6
- Hypodensité parenchymateuse RR : 4,6
- Hyperdensité du vertex RR : 4,5
- HSD Hyperdense au scanner RR : 2,5
- Hémorragies vitréennes RR : 2,36
- Hémorragies rétiniennes RR : 1,98 **
- Fracture de côte RR : 1,92
- Lésions cutanées traumatiques RR : 1,72

* : la probabilité d'évolution vers un mauvais grade clinique final (grade 3 à 5) est 9,75 fois plus importante en présence de crises comitiales à la phase aiguë qu'en l'absence de crise comitiale.

** : deux fois plus d'évolutions vers un grade 3 à 5 en présence d'HR

VI-10 GRADE PRONOSTIQUE SIMPLIFIE

L'état clinique initial et les images visibles sur le scanner initial sont d'une part les informations les plus rapidement accessibles lors de la prise en charge (l'EEG, les radiographies et le FO sont souvent différés), et d'autre part les éléments d'évaluation prépondérants du pronostic. Il peut donc paraître utile d'associer les échelles d'évaluation de ces deux critères, clinique et scannographique, pour élaborer une échelle pronostique dans le cadre du SBS.

Grade Pronostique Simplifié du SBS : (GPS)

Critère Clinique /5	1	Absence de signe neurologique
	2	Somnolence / Notion de comitialité
	3	Déficit moteur
	4	Intubation
	5	Etat de mal
Critère Scannographique /5	1	HSD hypo/isodense
	2	HSD mixte ; composant hyperdense <1cm
	3	HSD mixte ; composante hyperdense >1cm
	4	HSD hyperdense
	5	Hypodensité parenchymateuse
Total /10		

Il existe une corrélation directe entre ce grade pronostique simplifié compris entre 2 et 10, et le pronostic clinique à long terme :

La mortalité est nulle pour un grade inférieur ou égal à 5.

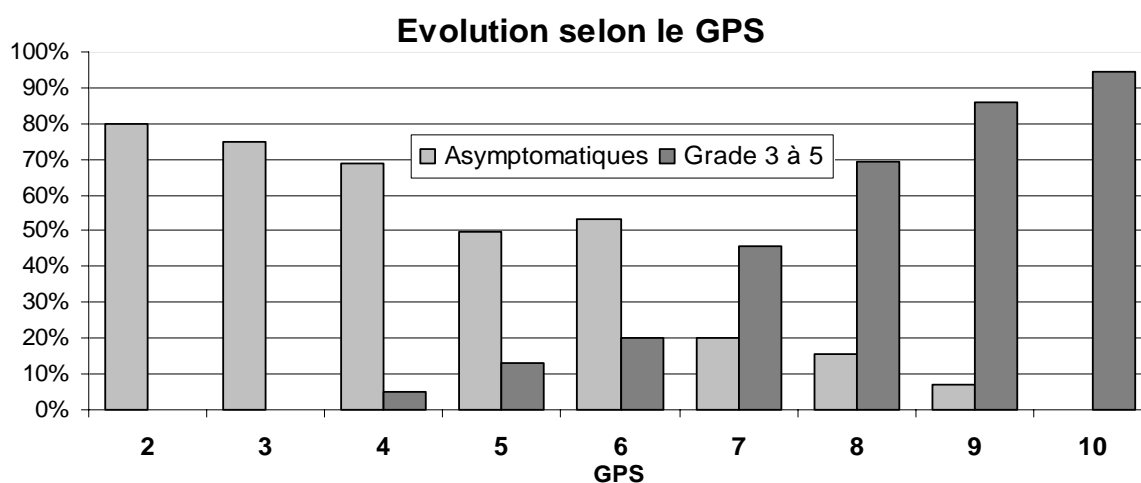
En grade 9 (intubation+hypodensité parenchymateuse ou état de mal+HSD hyperdense) la mortalité représente près d'un tiers des cas, et l'évolution est défavorable dans 86% des cas.

En grade 10 (état de mal + hypodensité parenchymateuse) la mortalité représente plus de la moitié des cas, l'évolution est défavorable dans 94% des cas, et aucun enfant n'est asymptomatique lors de l'évaluation à long terme des survivants.

En grade 2 (absence de signe neuro et HSD sans composante hyperdense), les enfants resteront asymptomatiques dans 80% des cas.

En grade 4 qui est le grade le plus fréquent (près d'un quart de la série), associant le plus souvent un scanner mixte dont la composante hyperdense est infracentimétrique et une notion de crise convulsive ou de somnolence, l'évolution ne sera défavorable que dans 5% des cas (sans mortalité) ; les enfants seront considérés comme asymptomatiques à long terme dans 69% des cas.

GPS	Grade Clinique Final				
	1	2	3	4	5
2	80%	20%	0%	0%	0%
3	75%	25%	0%	0%	0%
4	69%	26%	4%	1%	0%
5	50%	37%	13%	0%	0%
6	53%	27%	18%	0%	2%
7	20%	34%	26%	11%	9%
8	15%	15%	38%	23%	8%
9	7%	7%	50%	7%	29%
10	0%	6%	15%	28%	51%



CONCLUSION

L'évolution des enfants victimes du SBS est souvent défavorable sur le plan vital et sur le plan fonctionnel. La prise en charge doit être réanimatoire. L'évacuation chirurgicale est le plus souvent nécessaire utilisant parfois une succession de plusieurs techniques adaptées à l'évolution des caractéristiques de l'hématome.

Des aggravations secondaires par des phénomènes comitiaux sont souvent constatées. L'amélioration du dépistage du syndrome permettrait de prendre en charge ces enfants plus précocement, lorsque leur grade clinique conduit encore à un meilleur pronostic.

Ce dépistage précoce est rendu difficile du fait de la grande variabilité clinique du SBS. Il ne doit pas être ignoré devant des signes neurologiques frustrés tels que des épisodes de malaises hypotoniques, des vomissements associés à une fontanelle pleine ou encore une PL hémorragique chez un nourrisson.

Cette difficulté diagnostique laisse également penser comme l'évoquait déjà Caffey en 1972, qu'une partie indénombrable des SBS n'accède pas au diagnostic. Ces enfants paucisymptomatiques ne voient pas de médecin ou le médecin consulté ne décèle pas de signes indiquant la réalisation d'un scanner. Dans notre série, 30% des enfants pris en charge sans signe neurologique, et 40% de ceux qui ne présentaient qu'une somnolence ou une notion de malaise hypotonique, ont un examen neurologique anormal après un suivi moyen de 2,5 ans. Si le scanner n'avait pas été réalisé chez ces enfants à la phase aiguë, aucune étiologie ne pourrait être rapportée à leur retard de développement, à leur épilepsie, à leur microcrânie.

L'amélioration de la prise en charge doit s'intéresser d'une part aux cas de SBS diagnostiqués par l'optimisation des thérapeutiques, par l'évaluation des indications chirurgicales et par la prévention de la récurrence. Cette amélioration passe d'autre part, par la réduction de ces cas de SBS non diagnostiqués, en réduisant leur incidence par l'information des gardiens d'enfants, et en améliorant leur dépistage par l'information (et la formation) des médecins.

VII - DISCUSSION : PRISE EN CHARGE EXTRA-MEDICALE

Comme pour toutes les pathologies qui font évoquer une forme de maltraitance, la prise en charge du SBS ne doit pas être exécutée exclusivement sur un plan médical.

Dans un premier temps, des arguments non médicaux de suspicion de maltraitance se révèlent parfois avant les signes cliniques des lésions organiques. Ce dépistage 'extram dical' permet souvent d'évoquer plus rapidement le diagnostic de SBS et de limiter le retard de traitement.

Dans un deuxième temps, lorsque le diagnostic de SBS est fait, l'évaluation du caractère non accidentel du traumatisme ne peut se concevoir sans une approche pluridisciplinaire combinant l'ensemble des arguments organiques et non organiques analysés dans chaque cas particulier afin d'estimer le danger pour l'enfant.

Par ailleurs, la réflexion par ces équipes multidisciplinaires sur le problème spécifique de la maltraitance des nourrissons, permet de faire progresser les différentes formes de prévention contre l'incidence de ce syndrome.

VII-1 ELEMENTS NON MEDICAUX DE DEPISTAGE DU SBS

Une proportion importante des SBS sont paucisymptomatiques. Les signes neurologiques sont parfois modérés, trompeurs voire absents. Aussi, devant des signes non spécifiques chez un nourrisson (hypotonie, pâleur, prostration, vomissements), il existe parfois des signes non médicaux dans le comportement des parents ou dans l'histoire de l'enfant et de la fratrie qui devront faire évoquer un traumatisme non accidentel.

Ces signes sont décrits classiquement dans toutes les formes de maltraitance.

- retard à la consultation
- minimisation des troubles
- relatif désintérêt pour le pronostic
- excès de justification, attitude de défense
- au contraire, silence, refus de discussion
- négation spontanée de la cause traumatique avant qu'elle ait été évoquée
- autoaccusation de désamorçage « Docteur, je sais que vous allez penser que je l'ai secoué »
- « je ne pourrais jamais lui faire de mal »
- refus d'hospitalisation

Si contrairement au syndrome de l'enfant battu, les facteurs socio-professionnels ne semblent pas influencer sur l'incidence du SBS, il existe toutefois des situations de détresse et de stress qui favorisent des passages à l'acte de violence. Ces situations doivent être décelées par l'interrogatoire prolongé des parents. Cette détresse se traduit parfois par des consultations d'urgence répétées qu'il faut savoir interpréter. Cette difficulté pour assumer la prise en charge de l'enfant transparaît parfois à la lecture du carnet de santé de l'enfant.

L'histoire de l'enfant et de sa fratrie doit être reprise depuis son commencement. Il faut rechercher des antécédents de grossesses pathologiques, de décès dans la fratrie ou de traumatisme.

Dans le doute, il ne faut jamais hésiter à recourir à une hospitalisation pour prendre le temps d'évaluer la situation dans sa globalité.

VII-2 EVALUATION DU CARACTERE NON ACCIDENTEL : L'HEMATOME SOUS-DURAL

Les HSD peuvent survenir dans un contexte de traumatisme accidentel. Toutefois, l'intensité du choc nécessaire pour provoquer ces lésions n'est pas compatible avec un traumatisme 'domestique' tel qu'une chute d'un canapé, de la table à langer ou encore le choc de la tête sur le bord d'une porte ou d'une baignoire. Les HSD secondaires à des traumatismes accidentels ne sont constatés que pour des chocs directs d'une intensité particulièrement importante (accidents de la voie publique à grande vitesse ou défenestration). Le tableau totalement différent tant sur le plan de la clinique (polytraumatisme ; multiples lésions externes), que sur le plan du contexte (évidence de la cause ; témoins) ne laisse pas de place pour un doute en faveur d'un SBS.

Intensité du traumatisme nécessaire

Des aveux de secousses ont été obtenus dans 17 cas de notre série. Ces cas ne présentent pas de distinction particulière par rapport au reste de la série (scanner, notion initiale de traumatisme, évolution). On peut penser que les caractéristiques du traumatisme dans ces cas où des aveux ont été obtenus, ne diffèrent pas des cas où les aveux n'ont pas été obtenus ; or les aveux, qu'ils proviennent d'un parent direct ou d'un gardien extrafamilial, décrivent toujours des secousses d'une particulière violence.

Ces constatations et le caractère tout à fait exceptionnel des HSD dans les traumatismes 'domestiques' décrits dans la littérature, permettent d'appuyer la thèse exposée par l'académie américaine de pédiatrie :

« Le traumatisme nécessaire est assez violent pour être reconnu comme tel par des observateurs extérieurs. »

Absence de choc direct nécessaire

Dans la majorité des cas où des aveux de secousses violentes ont été obtenus, aucun choc direct n'était décrit par le gardien de l'enfant. Dans quelques cas seulement, l'enfant était lâché après les secousses, réalisant une chute de quelques centimètres, le plus souvent sur un lit ou une table à langer.

Les secousses sont donc seules suffisantes (et nécessaires) pour provoquer un HSD.

Hématome sous-dural et réanimation inadaptée par secousses :

La controverse persiste concernant la possibilité de développer un HSD secondaire à des secousses réalisées dans un but de réanimation. La violence importante du geste traumatique nécessaire à la rupture d'une veine pont laisse plutôt penser que ces secousses 'd'effroi' sont insuffisantes.

Ces secousses réalisées (de façon tout à fait inadaptée) dans un objectif de réanimation par des gardiens d'enfants qui ne connaissent aucune précaution de base du secourisme, restent d'une intensité bien inférieure en comparaison à des secousses de colère violente réalisées dans le contexte du SBS.

Epanchement péricérébral bénin : Facteur favorisant ?

L'épanchement péricérébral bénin, encore appelé hydrocéphalie externe, reste un sujet de controverse dans le cadre du syndrome du bébé secoué. Son imputabilité éventuelle en tant que facteur favorisant la déchirure des veines cortico-durales du fait de leur traction préalable n'est pas clairement déterminée. La constatation d'une tonalité mixte au scanner cérébral initial ne permet pas de dire si la composante hypodense est un épanchement péricérébral bénin préexistant, un hématome sous-dural ancien, ou une accumulation de liquide céphalo-rachidien (LCR) par phénomène osmotique et obstruction des territoires de résorption du LCR.



Toutefois, de tels épanchements ne peuvent être seuls responsables d'un saignement sous-dural sans traumatisme. En admettant que l'épanchement péricérébral bénin puisse être un facteur favorisant, l'influence de ce facteur est très limitée ; les secousses nécessaires à la rupture des veines restent d'une intensité assez importante pour être qualifiées de violentes.

Datation du saignement

Il est difficile sur le scanner d'apprécier avec précision l'âge de l'HSD. Le processus d'hémolyse de l'hématome est responsable d'une modification progressive de sa tonalité. Le sang frais est hyperdense sur le scanner ; le sang lysé est hypodense. Ce processus dure approximativement 7 à 10 jours dans l'espace sous-dural, mais il existe une importante variabilité de cette durée (5 à 15 jours) qui dépend de la taille de l'hématome et de l'existence d'un phénomène de 'lavage' par le liquide cérébro-spinal.

Des cas d'épanchements péricérébraux dont le scanner initial met en évidence un HSD de tonalité mixte d'emblée, sont décrits à la suite de traumatismes accidentels avérés. [86]

La seule situation où une approche de datation est réalisable, est celle d'un hématome totalement hyperdense. L'absence de composante hypodense permet de dater le saignement à moins de 48 heures.

L'IRM peut apporter des éléments complémentaires pour la datation de l'hématome. L'apparition progressive de l'hypersignal T1 débutant dans la périphérie de l'hématome est le résultat de la transformation en méthémoglobine qui débute dans le 2^o jour.

En cas d'intervention chirurgicale, l'aspect macroscopique du liquide d'épanchement sous-dural permet parfois d'apporter des arguments supplémentaires. Une coloration jaune ou brunâtre évoquera un processus datant de plus de 4 jours.

En cas de décès, l'autopsie et en particulier l'étude anatomopathologique des berges de l'hématome donnera des informations relativement précises pour la datation de l'hématome.

Autopsie

Dans les cas de décès dans les suites d'un SBS, mais également dans des cas de décès précoces avant la réalisation d'un scanner cérébral, il est nécessaire de réaliser une autopsie afin d'évaluer les causes de la mort et d'apporter des informations complémentaires concernant le mécanisme, l'intensité et la datation du traumatisme ou l'existence de lésions associées traumatiques.

L'étude de l'involution thymique, la recherche de macrophages, de dépôts ferriques, de sidérophages, de proliférations fibroblastiques au niveau des méninges, du parenchyme cérébral et du tronc cérébral, permettent d'approcher la datation de l'hématome avec fiabilité.

La mise en évidence de plages hémorragiques dans le tronc à la jonction crâniocervicale et dans la moelle cervicale, est un argument supplémentaire en faveur d'un mécanisme de secousses violentes.

L'autopsie trouve également sa place lorsque les secousses sont décrites par le gardien de l'enfant dans un contexte de 'réanimation'. L'étude complète du corps permet de s'opposer à la thèse d'un malaise initial précédant les secousses.

VII-3 EVALUTION DU CARACTERE NON ACCIDENTEL : LES SIGNES ASSOCIES

Les lésions associées à l'HSD (oculaires, cutanées, osseuses) sont inconstantes. Elle permettent toutefois quand elles sont présentes d'apporter des arguments en faveur du mécanisme non accidentel du traumatisme. Leur âge, leur nombre, leur localisation, leur compatibilité avec un traumatisme allégué par le gardien de l'enfant, permettent de décrire le type de violence, d'estimer la date du traumatisme et d'affirmer parfois le caractère répété de ce dernier.

Hémorragies rétiniennes

Les hémorragies rétiniennes sont fréquentes dans les SBS (65%). Contrairement à ce qui est exceptionnellement constaté dans des traumatismes accidentels avérés, elles sont souvent bilatérales, profuses et intéressent généralement à la fois le pôle et la périphérie de la rétine.

La présence de ces hémorragies, bien que non nécessaire au diagnostic, est un argument fort en faveur du mécanisme de secousses violentes. Ces hémorragies rétiniennes sont exceptionnelles dans des circonstances de traumatisme direct à forte cinétique (~1%) et sont inexistantes dans des traumatismes directs 'domestiques'.

Les diagnostics différentiels de ces lésions oculaires sont aisément individualisables du SBS (Syndrome hémorragique, septicémie, endocardite, HTA maligne, embolie).

La réanimation cardiorespiratoire ne provoque qu'exceptionnellement des hémorragies rétiniennes ; toutefois, si ces hémorragies sont récentes, il n'est pas possible d'en exclure l'imputabilité.

La datation des hémorragies rétiniennes n'est pas précise. Il est possible de dire à l'examen du fond d'œil si ces hémorragies datent de plus ou moins une semaine. L'existence de lésions d'âges différents correspond donc à des traumatismes répétés débutant au moins une semaine avant l'examen. De telles lésions permettent d'affirmer le caractère non accidentel.

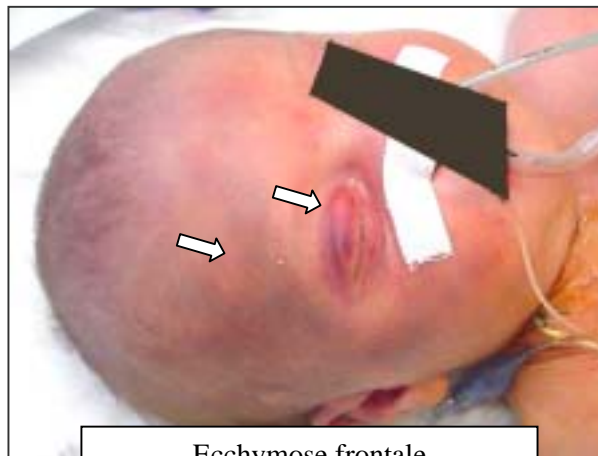
En cas de décès l'autopsie déterminera avec plus de précision la date de ces saignements, et recherchera d'autres lésions au niveau des nerfs optiques.

Lésions cutanées

La présence de lésions cutanées (24% dans notre série), a fortiori si elles sont multiples (12%) voire d'âges différents (4%), affirme l'existence du traumatisme. Leur nombre, leur âge, leur localisation, leur forme doivent être confrontés au récit d'un éventuel traumatisme allégué par le gardien de l'enfant, afin d'en apprécier l'imputabilité. L'âge de l'enfant doit être pris en compte dans cette analyse : les hématomes ou ecchymoses sont exceptionnels avant l'âge de la marche.

Certaines localisations sont fortement évocatrices du caractère non accidentel : joues, bras et thorax.

En cas de doute sur le caractère traumatique d'une lésion, un avis spécialisé doit être demandé auprès d'un dermatologue ou d'un médecin légiste.



Ecchymose frontale et hématome orbitaire



Trace de main



Tentative de camouflage de lésions thoracique par de l'éosine

Lésions osseuses

Un quart de SBS ont des lésions osseuses traumatiques (23%). Comme les lésions cutanées, les fractures affirment l'existence du traumatisme violent. L'exceptionnel diagnostic différentiel de la maladie des os de verre (ostéogénèse imparfaite) ne peut être méconnu si les radiographies sont analysées par un radiologue sensibilisé au contexte du SBS. Si ces lésions sont multiples (7%), a fortiori d'âges différents (3,5%), ou s'il existe un retard de consultation, le caractère non accidentel ne fait pas de doute.

Là encore, leur nombre, leur localisation (fémur, humérus, côtes, poignets), leur conformation (spiroïde, arrachement métaphysaire, stellaire), leur âge (apposition périostée, évolution du cal ostéoïde), doivent être confrontés à l'éventuel récit de traumatismes allégués par les gardiens de l'enfant. Les fractures accidentelles de membres avant l'âge de la marche sont quasiment inexistantes. Les traumatismes « domestiques » (chute de table à langer), ne provoquent qu'exceptionnellement des fractures du crâne ; il s'agit alors de fractures simples, non déplacées, non diastatiques.

En cas de suspicion clinique de fracture non confirmée par les radiographies, le renouvellement de ces radiographies à 10 jours des premières est d'une sensibilité supérieure à la réalisation d'une scintigraphie osseuse.

En cas de décès, les lésions osseuses seront recherchées par l'autopsie ; l'examen anatomopathologique permettra d'apporter des éléments de datation.

Association de signes

Le caractère non accidentel et l'intensité du traumatisme sont accentués par l'association de ces différentes lésions. Le danger pour l'enfant sera évalué en partie à partir de ces signes objectifs de traumatismes multiples.

Absence de signe associé

Dans 22% des cas de la série, aucun de ces signes associés (oculaires, cutanés et osseux) n'était constaté. Les caractéristiques de l'HSD n'étaient pas différentes dans ce groupe. L'évolution de ces cas qui ne présentaient pas d'autres lésions traumatiques en dehors de l'HSD, était toutefois plus favorable que l'évolution de la série globale.

Lors de la dernière évaluation, 2/3 de ces enfants étaient asymptomatiques (contre seulement la moitié dans la totalité de la série) ; l'évolution était défavorable (grade clinique 3 à 5) dans seulement 14% des cas (31% dans la série) ; la mortalité était de 3% (10% dans la série). Ces signes associés sont donc partiellement révélateurs de l'intensité du traumatisme.

L'absence de signe associé dans une proportion non négligeable des SBS confirme la physiopathologie de l'HSD par mécanisme de secousses.

VII-4 EVALUATION DU CARACTERE NON ACCIDENTEL : ARGUMENTS NON ORGANIQUES

Interrogatoire initial

L'interrogatoire des gardiens de l'enfant (parents et éventuellement la nourrice si elle existe) doit être renouvelé par différents intervenants au cours de l'hospitalisation. Les propos recueillis à la phase aiguë lors de la prise en charge initiale ont une particulière importance dans l'appréciation du caractère non accidentel du traumatisme causal.

Les premiers éléments à rapporter sont similaires à ceux qui ont déjà été exposés dans la description du dépistage de toutes formes de maltraitance : retard à la consultation, déni ou minimisation des troubles, fausses justifications, attitude de défense, refus d'hospitalisation...

Il est important dès cette phase initiale de rechercher par un interrogatoire détaillé, toutes les notions de traumatismes relevés dans les jours qui précèdent, en obtenant une description précise du mécanisme (retrouvé dans 30% des cas dans la série).

Dans quelques cas, le gardien de l'enfant décrit des secousses réalisées dans un objectif de 'réanimation'. La description du malaise préalable allégué et la violence des secousses doivent être particulièrement précises (en demandant de reproduire le geste des secousses).

Dès ce stade, Il est possible de sonder le niveau de difficulté que représente la gestion de l'enfant par les parents. Des réponses évocatrices sont souvent obtenues en demandant si l'enfant pleure beaucoup, si les parents considèrent qu'il est un enfant 'difficile'. Il est intéressant dans ce contexte, de savoir si l'enfant a beaucoup pleuré dans les heures qui ont précédé le diagnostic.

Pendant la phase d'information concernant le diagnostic, concernant la prise en charge, l'éventualité d'une intervention chirurgicale, le pronostic vital et fonctionnel neurologique, les réactions des parents doivent être observées avec attention car elles dévoilent parfois des signes de culpabilisation, du fait de la déstabilisation inévitable que ces annonces provoquent chez les parents.

Il ne faut pas oublier d'interroger les parents à propos des antécédents personnels et familiaux de l'enfant. Des questions sont posées sur la santé et le lieu de vie de la fratrie de l'enfant. Le carnet de santé est lu en totalité à la recherche d'antécédent traumatique, de nomadisme médical, de consultations trop nombreuses (appel à l'aide). L'enfant est-il suivi par un médecin de famille ? (il pourra éventuellement être contacté), la famille a-t-elle déjà consulté en PMI ? pour quels motifs ?

Toutes ces descriptions doivent être consignées par écrit dans l'observation médicale de l'enfant. La description est parfois changeante en fonction de la personne interrogée ou dans le temps de l'hospitalisation.

Contexte familial

Les difficultés conjugales, financières ou professionnelles existent souvent à l'interrogatoire ; toutefois, il n'est pas possible d'affirmer que ces difficultés, sources de stress, sont significativement plus fréquentes que dans la population générale. De telles difficultés sont habituelles dans les familles, et d'autre part, l'interrogatoire approfondi et la situation psychologique dans lequel il est réalisé sont responsables d'un biais d'information important interférant sur l'analyse de ces difficultés familiales.

Les questions posées à ce sujet par les différents intervenants de la prise en charge multidisciplinaire, ont surtout le mérite de dévoiler parfois des aveux de la violence en faisant

décrire au gardien de l'enfant des causes potentielles de stress et de passage à l'acte qu'il décrira alors comme justifications de ses actes.

Un isolement familial est souvent retrouvé dans l'analyse du contexte familial : transplantation, déménagement, rupture avec le reste de la famille.

Facteur de risque ?

L'âge des parents est souvent inférieur à l'âge moyen des parents à la naissance du premier enfant dans la population générale. Cette situation est un facteur de risque reconnu dans la plupart des autres formes de maltraitance. Il est en effet facile d'imaginer que le manque d'expérience et de maturité est un facteur majorant les difficultés rencontrées dans les responsabilités de la gestion d'un enfant. La jeunesse des parents, comme la primiparité (également sur-représentée dans la série) sont souvent liées à une carence d'information concernant les soins à donner à l'enfant. Cette carence a été mise en évidence par des enquêtes auprès des jeunes mères (cf infra § prévention p.184).

Les grossesses pathologiques (15%) et la prématurité (11%) sont fréquentes dans le SBS. Ce facteur pourrait à la fois être interprété comme une cause (facteur de stress, deuil de la maternité parfaite, difficultés d'établissement de la relation enfant-parent lors d'une éventuelle phase de soins intensifs néonatale...). Ce phénomène pourrait aussi être interprété comme un effet d'une mauvaise gestion de la grossesse, voire d'un refus de cette grossesse associé à une mauvaise gestion de l'enfant par la suite.

Toutefois, il faut rappeler que ces facteurs de risque potentiels sont d'un effet limité. Les actes de violence spécifiques de SBS peuvent survenir dans tous les contextes sociaux, économiques, culturels ou ethniques. Aucun groupe de la population n'est épargné par cette forme de maltraitance. Le seul vrai facteur de risque du SBS est la mauvaise gestion des difficultés dans la relation avec l'enfant, souvent par défaut d'information. Le dépistage de ce facteur de risque totalement subjectif ne peut se faire que par l'observation et le dialogue.

Observation des parents

L'observation du comportement des parents pendant la durée de l'hospitalisation, par les médecins, les assistantes sociales, mais aussi et surtout par les infirmières, plus proches pour examiner les soins et l'attention donnés par les parents au quotidien, est importante. Elle constitue un élément majeur dans l'appréciation du caractère non accidentel du traumatisme et du danger ultérieur pour l'enfant.

Cette observation continue met à jour les carences d'un ou des deux parents dans la gestion des difficultés apportées nécessairement par l'enfant, objet de soins constants. Une attention toute particulière est portée sur le comportement des parents à l'occasion de pleurs prolongés de la part du nourrisson : un parent se sent-il en situation d'échec face à l'enfant qu'il ne sait pas calmer ?

Le climat de suspicion concernant une éventuelle maltraitance qui s'installe inévitablement plus ou moins vite en cours d'hospitalisation, constitue également un stimulus particulier sur les parents. Les réactions plus ou moins adaptées (appréciées en fonction du contexte culturel et social de la famille) à cette suspicion perçue par les parents, sont des indices dans l'appréciation de la situation de danger pour l'enfant : le fait que les parents portent un intérêt supérieur aux préoccupations « extramédicales » (suspicion, signalement, comportement de l'équipe soignante, interrogatoires), par rapport aux préoccupations « médicales » (chirurgie, pronostic, séquelles neurologiques...), sera en faveur de l'hypothèse d'une situation de danger (antérieur et ultérieur) pour l'enfant.

VII-5 DECISION COLLEGIALE DE SIGNALEMENT

Faisceau d'arguments

L'ensemble de ces arguments, organiques et non organiques, sont combinés pour obtenir un faisceau d'arguments en faveur du caractère non accidentel du traumatisme. L'objectif de cette association des différents signes évoquant la maltraitance, est d'apprécier le caractère de danger de la situation de l'enfant, dans le passé et éventuellement dans l'avenir.

La conjonction des ces éléments est réalisée d'une part par écrit dans le dossier médical ; mais elle doit également être réalisée par oral lors de réunions formelles qui permettent de confronter et de moduler ces différents arguments.

Multidisplinarité et expertise

Le recueil de ces éléments organiques et non organiques dans une situation de SBS, leur analyse et leur confrontation mutuelle, ne peut se concevoir sans une prise en charge interdisciplinaire. L'appréciation par une seule personne de l'ensemble de ces données conduirait à des risques importants de sous-estimation ou de sur-estimation (également préjudiciable) du danger pour l'enfant, à la fois par défaut de compétence (on ne peut pas être simultanément bon pédiatre, bon psychologue, bonne assistante sociale, bon psychiatre, bonne infirmière, éventuellement bon juriste), mais aussi par défaut de recul (il faut des intervenants extérieurs qui analysent le dossier sans connaître l'enfant ou les parents) et par défaut d'objectivité (le contexte doit être apprécié par plusieurs personnes apportant différents points de vue d'une même situation).

Par ailleurs, la constitution d'équipes, de comités locaux de protection infantile dans un service, dans un hôpital ou un groupement d'hôpitaux, permet de faire progresser le niveau d'expertise de ses participants, améliorant ainsi la qualité du diagnostic, du signalement et de la prise en charge ultérieure.

Le caractère collégial de ces comités, permet une certaine dilution de la responsabilité du signalement et surtout de la décision de non-signalement quand c'est le cas. La responsabilité de l'ensemble de l'équipe étant éventuellement engagée (situation exceptionnelle) en cas de défaut préjudiciable de signalement, une faute grave d'appréciation de la situation de danger pourra difficilement être retenue contre un collègue d'experts.

Le temps et les formes du signalement

Cette analyse interdisciplinaire de la situation de maltraitance prend nécessairement un certain temps. Hors des cas où un signalement urgent est rendu inévitable (refus d'hospitalisation, sévices suspectés sur la fratrie, antécédents de maltraitance, décès prochain de l'enfant), il est préférable de ne pas se précipiter dans la réalisation d'un signalement sans disposer d'une part de ce faisceau d'arguments, et d'autre part de la collégialité pour la décision. Il faut toutefois garder à l'esprit qu'en cas de signalement auprès des autorités, l'enquête déclenchée aura d'autant plus d'efficacité pour manifester la matérialité des faits et leurs qualifications, que celle-ci sera proche dans le temps de la réalisation de ces faits.

Si la décision est celle de signaler la situation aux autorités, les parents ne doivent pas être informés trop à l'avance de ce signalement.

Contenu du signalement :

Le contenu du signalement doit permettre aux autorités requises de moduler leur réponse en fonction de la situation, afin de provoquer le minimum de préjudices inutiles sur la famille.

Dans un premier temps, ce signalement doit savoir situer cette forme particulière de maltraitance dans le champ global de la maltraitance des enfants : la répression d'un parent qui secoue un nourrisson dans un moment de colère ne doit probablement pas être traité de la même manière qu'un parent qui pratique régulièrement des tortures sur son enfant.

Dans un deuxième temps, le signalement doit apporter aux enquêteurs et à celui qui les dirige, les informations complètes pour apprécier le degré de risque pour l'enfant : la réponse pourra être modulée selon qu'il s'agit soit d'un enfant aux lésions minimales, ne présentant aucun signe associé de traumatisme, dont la relation avec les parents est adéquate, et dont les parents présentent un comportement totalement adapté à la situation, ou qu'il s'agit d'un enfant dans un état grave, présentant des signes anciens de maltraitance et dont les parents ne semblent pas comprendre la gravité de la situation.

Dans ces objectifs, la forme du signalement doit être multimodale et multidisciplinaire : orale et écrite, médicale, psychologique et sociale.

Droit d'abstention de signalement

Cadre légal limité du 'non signalement' :

Le médecin ou tout autre professionnel de santé ayant connaissance d'une situation de maltraitance a le devoir, tout du moins moral, de signaler cette situation aux autorités. Toutefois, contrairement à toutes personnes de l'entourage de l'enfant, le professionnel a la possibilité légale de se retrancher derrière le secret pour justifier une abstention de signalement. Le droit positif, loi (CP 434) et décret (CDM 1995), prévoit cette exception dans l'objectif fondamental de maintenir le contrat de confiance qui doit toujours persister entre le médecin et le malade. Cependant, d'autres articles de la loi qui ne prévoient pas cette exception du secret professionnel, pourraient théoriquement être appliqués en cas de défaut manifeste de signalement devant une maltraitance évidente (Abstention de porter secours ; négligence). Les dérapages excessifs ne sont donc pas probables, car ils peuvent encore être réprimés.

Frontière incertaine de la maltraitance :

Le pédiatre dans son activité quotidienne constate très régulièrement des comportements parentaux inadaptés pour l'enfant : mauvaise surveillance médicale, retard de consultation, mauvaise prise des médicaments, défaut de prévention des complications d'une maladie chronique, abstention de vaccination (obligatoire ou non), refus de certains traitements, retard de traitement par l'usage de médecines parallèles inefficaces ou dangereuses... Ces pédiatres constatent parfois des maltraitances à minima, physiques ou morales : fessées, claques, secousses chez le grand enfant, cris, dénigrement modéré, autoritarisme excessif... Que dire encore des situations de négligence qui conduisent à des séquelles graves ou la mort parce que l'eau de Javel était simplement sous l'évier dans une banale bouteille d'eau, parce que l'enfant n'était pas attaché dans la voiture, parce que le canapé était placé sous la fenêtre ouverte du 5^e étage, parce qu'un enfant de 4 ans traversait une rue seulement accompagné de son frère de 6 ans, parce que les comprimés de benzodiazépine qui traînent sur la table de la cuisine ressemblent à ces délicieux bonbons qu'il aime tant... ?

Doit-on signaler aux autorités un enfant qui est hospitalisé en urgence tous les mois parce que ses parents ne veillent pas à ce qu'il prenne matin et soir sa 'Ventoline' pour son asthme ? Sa probabilité de décès par défaut de traitement est infiniment supérieure à la

plupart des nourrissons qui ont été ponctuellement secoués par un parent qui, sans avouer, a parfaitement compris les tenants et aboutissants de la situation. Contrairement à un gardien d'enfant qui secoue un bébé, un parent qui n'attache pas son enfant dans la voiture viole délibérément une règle de droit. Cette abstention coupable pourrait s'intégrer dans les « privations » de l'article 226-14 sur le signalement pour « sévices ou privations ». Pourtant les signalements sont exceptionnels dans ces contextes. L'explication de cette abstention de signalement repose sur un concept omniprésent dans le raisonnement médical : « primum non nocere » : Il faut toujours essayer de prendre la décision qui conduira à plus de bénéfices que de préjudices ou de risques.

Les bénéfices et les préjudices :

En matière de signalement, le médecin ou l'équipe soignante ont constamment à l'esprit quatre certitudes :

- l'abstention de signalement conduirait à des bénéfices (maintien de la relation avec l'équipe médicale, confiance dans l'institution, continuité de la surveillance)
- l'abstention conduirait à des préjudices et des risques (altération du développement de l'enfant, récurrence éventuelle, lésions plus graves sur l'enfant ou la fratrie)
- le signalement conduirait à des bénéfices (éviction du risque de récurrence, développement de l'enfant dans un climat de sécurité)
- le signalement conduirait à des préjudices (séparation enfant/parents ; désorganisation du foyer, discrédit social, rupture du lien de confiance avec l'équipe soignante, perte de suivi, expatriation du foyer pour se soustraire à la justice)

Dans chaque situation, la procédure consiste à mesurer le poids de chacune de ces quatre certitudes et à dégager la meilleure conduite à tenir, pour l'enfant d'abord, pour la famille ensuite, pour la société enfin.

Les situations de maltraitance, a fortiori dans le SBS, sont rarement extrêmes ; la réponse à cette réflexion qui oppose les bénéfices et les préjudices est donc rarement évidente d'emblée.

Entre le gardien d'enfant « bientraitant » parfait, qui n'existe pas, et le monstre « maltraitant » extrême qui ne laisse pas d'hésitation sur le signalement immédiat mais qui est heureusement exceptionnel, il existe tout un continuum - ce que Kempe appelle 'the grey area of the diagnosis of the battered child' - constitué de familles dont l'assistance médicale, sociale ou judiciaire doit être adaptée aux besoins de la situation.

Non-signalement : intensification du suivi !

Si la décision (collégiale !) est celle de ne pas signaler la situation aux autorités judiciaires ou administratives, les mesures de suivi de l'enfant et de la famille doivent être d'autant plus rapprochées. Dans tous les cas, un contact avec la PMI permettra de favoriser un suivi local. Les consultations de contrôle pourront être plus nombreuses et plus prolongées que ce qu'exige la seule surveillance médicale 'organique'. Si les moyens humains le permettent, un suivi social local pourra être organisé. La non-présentation à l'une de ces consultations devra déclencher l'investigation de la cause ; le dossier de l'enfant sera régulièrement analysé par le comité interdisciplinaire qui évaluera régulièrement la pertinence d'une décision de signalement à partir des nouveaux éléments apportés par le suivi.

Si un dialogue médico-judiciaire a pu s'instaurer entre ce comité interdisciplinaire hospitalier et les structures judiciaires locales, il est envisageable de contacter le correspondant privilégié à la section 'mineur' du Parquet pour discuter ensemble de la pertinence d'un signalement.

VII-6 COLLABORATION MEDICO-JUDICIAIRE

L'amélioration globale de la prise en charge de la maltraitance en général et celle des bébés secoués en particulier, passe nécessairement par une collaboration des différents acteurs de cette lutte.

La collaboration la plus importante dans ce domaine est probablement celle qui doit rapprocher l'hôpital et le milieu judiciaire. Les incompréhensions réciproques qui surviennent parfois sont la source d'imperfections dans la prise en charge.

Les situations de difficulté du dialogue médico-judiciaire

Les difficultés dans le dialogue médico-judiciaire sont de trois ordres :

- Techniques (imputabilité des lésions, datation, consolidation)
- Procédurales (délai au signalement, implication d'une institution, proportionnalité de la réponse judiciaire)
- Fondamentales (intentionnalité de la violence, définition maltraitance / violences)

Imputabilité des lésions :

Les certificats médicaux et les expertises judiciaires ne répondent pas toujours aux questions que posent les magistrats ou les officiers de police judiciaire. Plusieurs causes peuvent être évoquées à ce problème : l'absence de certitude quant à la réponse ; au médecin de savoir clairement montrer que la certitude ne peut être établie. Toutefois dans certaines circonstances, l'expert doit savoir aussi dire que la probabilité d'une hypothèse est assez faible pour être négligée (par exemple, un bébé qui tombe d'un canapé ne développe pas d'HSD) et doit savoir exposer la faiblesse d'une hypothèse improbable (malaise ayant précédé des secousses 'réanimatoires' ; hémorragies rétiniennes secondaires à un massage cardiaque ; HSD secondaire à une chute de moins de deux mètres...).

L'incompréhension est parfois le résultat d'une mauvaise question ou d'une mauvaise réponse : par exemple, la question « les secousses réalisées par le père dans un but de réanimation peuvent-elles être responsables de l'hématome sous-dural ? » pour laquelle la réponse doit être « Cette hypothèse peu probable ne peut être éliminée formellement », ne doit pas être posée seule. La question « Un malaise ayant précédé l'HSD est-il probable ? » et « Les secousses nécessaires à la production de l'HSD sont-elles comparables en intensité avec les secousses habituellement réalisées dans une réanimation même inadaptée ? »

Datation :

Le certificat ou le rapport d'expertise doit savoir expliquer l'incertitude fréquente quant à la datation du traumatisme. Les fourchettes de temps proposées sont généralement larges. Seuls, peut-être, les cas d'HSD larges et hyperdenses responsables d'une hypertension intracrânienne majeure peuvent faire évoquer un traumatisme ayant précédé immédiatement le coma et le déclenchement des secours. Dans tous les autres cas, la datation est approximative. Nous avons vu que des aggravations importantes parfois rapides peuvent survenir jusqu'à trois jours après le début des premiers signes. L'apparition d'un état de mal n'exclut pas que le traumatisme causal se situe dans les 72 heures qui ont précédé.

Par ailleurs, la tonalité mixte d'un hématome ne signifiant pas nécessairement que plusieurs saignements ont eu lieu, ne doit pas faire affirmer l'existence d'un traumatisme dans les jours qui précèdent (seules les lésions cutanées, osseuses ou rétiniennes, et les examens autopsiques permettraient de telles affirmations).

C'est souvent la date de l'apparition des premiers signes cliniques (à l'interrogatoire des parents ou sur la constatation d'une consultation en urgence quelques jours avant), qui permet d'approcher la datation du traumatisme.

Consolidation :

Dans un contexte judiciaire, les magistrats cherchent à obtenir des renseignements concernant l'enfant victime. La première question qui survient chronologiquement concerne la durée de l'ITT. Cette durée qui permet de qualifier les faits sur le plan juridique, est difficile à déterminer chez l'enfant à la phase aiguë. Elle est de toute façon supérieure à 8 jours dans tous les cas. La question rarement posée par le magistrat et qui modifie pourtant totalement la qualification (délit ou crime), pourrait être « des séquelles sont-elles prévisibles ? ». Dans certains cas (lorsque le grade pronostique est élevé) il serait possible de répondre que l'absence de séquelles à long terme est improbable.

Comme nous l'avons vu, ces séquelles peuvent apparaître secondairement lors du développement de l'enfant. Les médecins dans leurs rapports d'expertise doivent savoir, tout en assurant les provisions pour les soins de l'enfant, expliquer la nécessité de retarder la date de consolidation qui permettra de cloturer le dossier en réparation.

Implication d'une institution :

Dans des cas exceptionnels (une fois dans la série), une institution publique peut être impliquée avec l'un de ses agents responsables de l'enfant, auteur potentiel des violences. Dans ce cas l'erreur serait d'accepter la présupposition que l'encadrement de cette institution serait impartial et puisse gérer elle-même cette situation de crise. Même si cette structure est officiellement un acteur de la lutte contre la maltraitance, elle ne doit pas être choisie pour juger les faits de maltraitance dans ses propres services. Nul ne doit être juge et partie. Dans ces cas précisément, la procédure doit relever du signalement judiciaire.

Délai au signalement :

Le délai entre le diagnostic de SBS et le signalement agit contre la fiabilité des éléments de l'enquête de la brigade des mineurs. Les preuves, la spontanéité des interrogatoires, les enquêtes de voisinage, sont biaisées par le temps. Ce délai doit donc être réduit au strict minimum par l'équipe hospitalière. Ce délai, dans des cas limites où le faisceau d'arguments ne peut être rapidement constitué, où la pertinence d'un signalement n'est pas évidente, peut parfois se prolonger sur plusieurs jours.

Proportionnalité de la réponse judiciaire :

Certains médecins justifient souvent leur décision de non-signalement en évoquant les conséquences préjudiciables sur la famille de la 'machine judiciaire'. Cette conception repose parfois sur des préjugés, moins souvent sur une expérience malheureuse. Le résultat de cette conception est que certains signalements ne sont pas réalisés, par crainte des préjudices que l'enquête judiciaire pourrait provoquer sur le foyer, et indirectement sur l'enfant. Deux moyens peuvent être évoqués pour tenter de limiter ce phénomène :

- Information auprès des professionnels de l'enfance, médecins ou autres, concernant les possibilités de variation de la réponse judiciaire à un signalement : le substitut du procureur dispose de toute une 'palette' de procédures qu'il peut choisir en fonction de la situation, de la gravité des faits, de la gravité de leurs conséquences, de la probabilité d'intention de nuire, de la probabilité de récidive... La réponse peut être un classement sans suite quasi immédiat dans les cas les moins inquiétants (mais une trace de la procédure persistera et sera retrouvée en cas d'élément nouveau), elle peut être un simple

- rappel à la loi, le juge des enfants peut être saisi sans pour autant déclencher l'action publique sur le plan pénal, la garde à vue n'est réalisée que lorsque la situation l'exige....
- Favoriser la communication entre les médecins et les juges recevant le signalement de telle sorte que le degré de suspicion et de danger soit bien compris et que la réponse judiciaire puisse s'adapter à chaque situation particulière.

Intentionnalité des violences :

Une incompréhension est souvent présente dans les discussions entre médecins et juristes concernant la maltraitance et spécifiquement le SBS. Elle concerne le critère de l'intentionnalité des violences.

Pour les médecins, le terme d'intentionnalité se rapporte à la volonté de nuire ; pour les juristes (et pour le code pénal), l'intentionnalité correspond à l'intention de réaliser le geste et non l'intention de son résultat.

Pour que des faits de violences volontaires soient qualifiés sur le plan pénal il faut que l'auteur ait réalisé un geste volontairement violent, dirigé vers une personne spécifique. Le fait que le geste n'avait pas pour objectif de provoquer des lésions plus ou moins durables sur la victime, peut éventuellement atténuer la réponse répressive appréciée par le juge, mais les faits objectifs seront qualifiés juridiquement et l'action publique aura l'opportunité d'entrer en voie de condamnation.

De cette distinction entre appréciation globale faite par des non-juristes et l'application de la loi pénale concernant la notion d'intentionnalité de la 'violence volontaire', découle des incompréhensions récurrentes entre médecins et juristes. A la question précise des juristes « les gestes nécessaires à la réalisation de telles lésions sont-ils nécessairement violents et volontaires ? » les médecins devraient pouvoir répondre sans difficulté par l'affirmative. Mais le terme volontaire ayant souvent une définition variante dans leur esprit, la question est mal interprétée et la réponse moins certaine.

Les Objectifs du signalement

Les objectifs du signalement sont multiples :

- Repression de l'infraction
- Protection de l'enfant
- Réparation du préjudice
- Prévention

Repression de l'infraction

Les violences volontaires sur l'enfant constituent un crime ou un délit selon qu'il existe des séquelles ou non. Cette répression ne peut s'appliquer si l'auteur des faits n'est pas connu. De nombreux dossiers signalés sont classés pour « auteur inconnu ». L'enfant n'a pas l'âge pour désigner son agresseur. Même dans les situations où les faits objectifs permettent d'affirmer que des violences ont été réalisées par l'un des deux parents, il n'est pas possible d'appliquer cette répression sur les deux parents par l'argument que l'un des deux est forcément l'auteur (prohibition des 'punitions collectives').

Quand l'auteur est connu, la réponse répressive peut toujours être adaptée à la situation spécifique. Comme nous l'avons dit, le ministère public puis le juge du fond lorsqu'il est saisi peuvent toujours moduler l'application de la loi. Le procureur garde l'opportunité de classer sans suite. « Le procureur reçoit les plaintes et les dénonciations et apprécie la suite à leur donner » (un tiers des cas de signalement sur Paris). Ce classement peut survenir 'sous condition' (rappel à la loi). Le classement est théoriquement indépendant de la saisine du juge des enfants pour la mise en place de mesures de protection.

Protection de l'enfant

Le signalement en urgence peut permettre d'obtenir des mesures de protection en urgence (OPP). Lorsqu'il n'y a pas d'urgence (absence de refus d'hospitalisation et absence de fratrie en danger), c'est le juge des enfants qui est saisi par le Parquet. Là encore la réponse en protection est adaptée à la situation spécifique de l'enfant ou des enfants (Suivi simple, IOE, AEMO, Placement).

Réparation du préjudice corporel

Les séquelles du SBS sont parfois très lourdes nécessitant des soins médicaux, paramédicaux, un adaptation du lieu de vie et parfois la présence continue de tierces personnes pour ces soins. L'ensemble de ces actes représente un coût très élevé sur le plan financier. Il existe actuellement trois voies de financement de toutes ces dépenses :

- la sécurité sociale
- l'auteur des faits
- la CIVI (commission d'indemnisation des victimes d'infraction)

La sécurité sociale :

En l'absence de signalement, c'est nécessairement elle qui finance la prise en charge médicale et partiellement la prise en charge paramédicale. Dans cette éventualité, une partie des soins n'est pas remboursée. La prise en charge globale de l'enfant est nécessairement moins bonne pour son développement.

L'auteur des faits :

Lorsque l'auteur des violences a pu être désigné et condamné, des dommages et intérêts sont fixés sur le plan civil.

« Tout fait quelconque de l'homme qui cause à autrui un dommage, oblige celui par la faute duquel il est arrivé à le réparer » (1382 CC).

La réparation financière est alors théoriquement intégrale, couvrant à la fois l'ensemble des frais qui découle de l'infraction, et les différents préjudices sur la victime.

Ces frais sont souvent très importants, et l'auteur n'a pas toujours les moyens de les payer.

La CIVI :

Si l'auteur n'est pas solvable, mais aussi si l'auteur n'est pas connu, la commission d'indemnisation des victimes d'infraction peut être saisie pour demander une réparation des préjudices subis par l'enfant. Cette mesure est même théoriquement applicable en l'absence de signalement puisque cette commission est indépendante des autres institutions juridictionnelles. Elle peut déterminer que les faits rapportés ont le caractère d'une infraction et ainsi proposer une indemnisation.

Ce système peut dans certains cas particuliers poser quelques problèmes d'ordre éthique : Nous avons dit que dans certains cas il était possible d'affirmer que l'un des deux parents avait secoué l'enfant. Un classement sans suite pour auteur inconnu n'empêchera pas les parents d'obtenir de la CIVI une réparation financière pour les séquelles qu'ils ont infligées à leur enfant. (Les dépenses sont alors théoriquement contrôlées par le juge des tutelles).

Cette réparation reste toutefois indispensable pour l'amélioration des soins à l'enfant.

La prévention

Le signalement est une forme de prévention par différents aspects. Il évite les récidives sur l'enfant et la fratrie ; il déclenche des mesures judiciaires qui constituent une forme de dissuasion a fortiori si celles-ci sont médiatisées ; il améliore le recueil des données statistiques, justifiant ainsi les études et l'intérêt pour le phénomène de la maltraitance.

Au total, l'amélioration de la collaboration médico-judiciaire permettrait de faire progresser à la fois tous les objectifs du 'traitement' de la maltraitance : répression, protection, réparation et prévention.

VIII – PREVENTION

INTRODUCTION

La répression n'est pas une solution totalement satisfaisante pour traiter le problème des bébés secoués. En admettant le postulat initial de Caffey qui suppose que seule une faible partie des cas de bébés secoués sont diagnostiqués, et qu'une part des séquelles inexplicables (épilepsie, retard mental, cécité...) pourrait être le résultat de ces nourrissons échappant à la prise en charge médicale, une réelle efficacité en terme de santé publique ne pourrait être obtenue qu'en agissant en amont du passage à l'acte de maltraitance.

Cette action se justifie à la fois sur le plan humain et sur le plan financier :

'La prévention coûte moins cher que le traitement et la réhabilitation des victimes !'

On distingue classiquement trois niveaux de prévention dans toutes pathologies en santé publique :

- **Prévention primaire** : limiter l'incidence par une action sur l'ensemble de la population.
- **Prévention secondaire** : limiter l'incidence par une action sur une population cible présentant des risques majorés.
- **Prévention tertiaire** : limiter les conséquences et éviter les récurrences dans la population déjà atteinte par ce risque.

VIII-1 PREVENTION PRIMAIRE

La prévention primaire en terme de santé publique consiste à prendre des mesures appliquées à l'ensemble de la population dans l'objectif de réduire l'incidence d'une pathologie.

Dans le cadre du SBS, l'objectif est d'améliorer l'information auprès des personnes qui seraient susceptibles de garder un nourrisson, c'est à dire auprès de la quasi-totalité de la population. [173] [174]

Les carences d'information : étude d'une série de 203 parturientes

Un grande part de la population ne conçoit pas les lésions potentiellement provoquées par les secousses sur un nourrisson. [175]

En 2003, une enquête était réalisée dans plusieurs maternités par des sages-femmes et dirigée par le service de Necker-Enfants Malades. Un panel de 203 femmes qui venaient d'accoucher était interrogé pendant leur hospitalisation pour l'accouchement. L'objectif était de mettre en évidence le niveau d'information de ces jeunes mères concernant la maltraitance, le syndrome du bébé secoué et les soins du nouveau-né en général.

Dans cette étude :

- 39% des femmes n'ont jamais entendu parler du syndrome du bébé secoué.
- Parmi celles qui en ont déjà entendu parler, la moitié ne pourrait pas dire de quoi il s'agit
- 9% des femmes pensent que des secousses même violentes ne peuvent provoquer des lésions que si un choc direct est appliqué sur la tête de l'enfant

Cette étude mettait en évidence une mauvaise appréciation de la dangerosité de certains traumatismes :

- 89% d'entre elles pensent qu'une chute de la table à langer est plus dangereuse que des secousses.
- 36% pensent qu'une claque sur le visage de l'enfant est plus dangereuse que des secousses.
- 5% pensent qu'une fessée est plus dangereuse que des secousses.

Au terme de ce questionnaire,

- 94% de ces jeunes mamans souhaiteraient que l'information concernant le syndrome du bébé secoué soit accentuée.

Cette étude a permis également de mettre en évidence de nombreuses lacunes concernant les bonnes diligences auprès d'un nourrisson :

Devant un malaise grave du nourrisson,

- 16% des femmes pensent qu'il faut secouer le bébé pour qu'il revienne à lui
- 16% pensent qu'il faut mettre l'enfant la tête en bas
- 15% pensent qu'il faut tapoter le visage
- 10% pensent qu'il faut le passer sous l'eau froide
- 10% pensent qu'il faut lui donner à boire
- 54% seulement appellent les secours comme il se doit.

Le passage à l'acte de violence est souvent dû à un manque de préparation aux difficultés inévitables rencontrées dans la gestion d'un nourrisson qui pleure.

Dans notre étude,

- 56% des femmes pensent qu'elles ne rencontreront jamais de difficultés dans la gestion de leur nourrisson.
- Seulement 13% avouent avoir déjà imaginé secouer un enfant (sans le faire)
- Seulement 38% considèrent qu'il est naturel d'avoir des pulsions violentes (sans être violent) vis-à-vis d'un enfant.

Dans cette étude auprès de jeunes mères, directement concernée par la 'bienveillance' des enfants, des facteurs de risque ont pu être mis en évidence :

Une majorité de mauvaises réponses étaient associées à :

- âge jeune de la mère
- primiparité
- bas niveau d'étude
- population issue de l'immigration
- grossesse pathologique

70% D'UNE POPULATION DE JEUNES MERES NE PEUVENT DECRIRE LE SBS

56% PENSENT QUE LA GESTION D'UN ENFANT NE PRESENTE AUCUNE DIFFICULTE

Les messages à transmettre

La dangerosité des secousses :

Tous les moyens doivent être employés pour informer la population et plus particulièrement les personnes qui vont être amenées à garder un nourrisson, de la dangerosité des secousses. L'immense majorité des gardiens d'enfant qui ont secoué un bébé, n'ont pas souhaité provoquer les séquelles que présente ensuite l'enfant. La connaissance de ces conséquences parfois catastrophiques, pourrait être un frein au passage à l'acte. [176]

Les gardiens doivent savoir qu'à la suite d'un SBS, l'enfant a moins d'une chance sur deux d'avoir un développement normal, et a une probabilité d'un sur dix de décéder ; dans tous les autres cas il présentera un retard mental, une hémiplégie, une cécité, une épilepsie...

"Si vous secouez un bébé avant l'âge de 2 ans, les seules secousses peuvent déchirer une veine du cerveau et le bébé peut devenir épileptique, aveugle, handicapé mental, perdre l'usage d'une bras et d'une jambe, ou mourir d'une crise d'épilepsie prolongée".

Les circonstances de passage à l'acte :

Le SBS est une forme de maltraitance particulière, car les secousses sont souvent un passage à l'acte d'une violence non préméditée et même le plus souvent réprimée et contenue trop longtemps. Les gardiens maltraitants dans ce contexte se sont souvent empêchés raisonnablement de passer à l'acte pendant de longues minutes ou heures. Ils gardent conscience avant et après l'acte, que ce qu'ils s'empêchent de faire ou ce qu'ils ont fait n'est pas bon pour leur enfant et ne doit pas ou n'aurait pas dû se réaliser. Une part très importante de la prévention repose sur ces deux notions : la phase plus ou moins longue d'énervement, de stress maximum qui précède le passage à l'acte, et la conscience du caractère nuisible qu'aurait ce passage à l'acte. Quelques minutes séparent le moment où la personne qui garde l'enfant s'imagine secouer le bébé (le plus souvent parce qu'il pleure depuis longtemps) et l'instant du passage à l'acte.

A ce stade, le gardien de l'enfant est conscient de l'inutilité mais également du caractère nuisible qu'aurait un passage à l'acte sous forme de secousses. Si peu savent les dégâts cérébraux que de telles violences peuvent provoquer, ils savent tout du moins que ce geste peut faire peur et faire mal à l'enfant inutilement. Ils reconnaissent donc le caractère maltraitant des secousses sur un nourrisson. C'est d'ailleurs pour cette raison qu'ils répriment leurs pulsions de violence, plus ou moins facilement et plus ou moins longtemps.

Ils n'accepteraient pas qu'une autre personne fasse de tels gestes sur leur enfant. Si des parents constataient cette violence de la part d'une nourrice sur leur enfant, ils porteraient rapidement plainte pour violence volontaire.

Cette conscience du caractère maltraitant de cette forme de violence envers les nourrissons doit être utilisée avant le passage à l'acte. Cette phase où la personne qui garde l'enfant est dans un état d'énervement et de stress maximum parce que l'enfant crie et pleure depuis longtemps, parfois plusieurs heures (ce qui est normal pour un bébé) et pendant laquelle il contient ses pulsions de violence, est probablement la cible principale de la prévention.

A ce stade, le gardien de l'enfant a naturellement envie de secouer l'enfant mais ne le fait pas car il reconnaît que cela serait une forme de violence inutile (donc de la maltraitance). Il a alors à chaque instant durant cette période qui lui paraît forcément très longue, le choix suivant :

- contenir encore son énervement par sa volonté, en s'imaginant qu'il va pouvoir s'interdire toute violence et même peut-être se calmer malgré les cris de l'enfant.
- reconnaître que son état de stress peut éventuellement le conduire à des actes qu'il regretterait immédiatement après, et "passer la main" en demandant l'aide d'un autre adulte en état de garder l'enfant.

Dans la première solution, l'adulte doit savoir qu'il prend le risque de passer à l'acte lorsque son niveau de stress rendra son envie pulsionnelle de secouer l'enfant, plus forte que sa volonté raisonnable de ne pas le brutaliser.

Savoir « Passer la main » :

La seconde solution qui consiste à passer la main à un tiers est évidemment celle que doit enseigner la prévention. C'est la seule solution qui permet d'assurer la sécurité de l'enfant. C'est cette solution qui est pratiquée dans les structures de garde collective d'enfant. En effet, dans les crèches collectives, lorsqu'un adulte est 'excédé' par le comportement d'un enfant dont il s'occupe, il "passe la main" en confiant l'enfant à un de ses collègues, parfois même en avouant sans honte (et il ne doit justement pas y avoir de honte) : "celui-là, il m'énerve, occupe-t-en s'il te plaît ou je crois que je vais taper dessus."

C'est grâce à ce fonctionnement qu'aucun bébé secoué de la série n'était gardé en crèche collective.

La notion nécessaire pour accepter cette deuxième solution de "passer la main", est que la situation dans laquelle se trouve le gardien de l'enfant est normale et inévitable. Il doit savoir d'une part que tous les bébés pleurent (en moyenne 4 heures par jour à cet âge). Il doit savoir d'autre part que tout adulte ayant à subir de tels pleurs finit par s'énerver au moins intérieurement. Certains supportent mieux que d'autres, certains le montrent moins que d'autres, mais tous finissent par être 'sur les nerfs'.

La normalité des pulsions de violence :

La personne qui a gardé régulièrement un nourrisson et qui n'a jamais une seule seconde eu envie de secouer l'enfant pour le faire taire, n'existe pas. Ceux qui disent le contraire mentent, ou ont oublié leurs pulsions par refoulement inconscient. Le gardien de l'enfant doit être informé de cette vérité : tout parent a eu envie un jour de secouer son bébé.

Cette notion de normalité permet :

- **de diminuer le stress de l'adulte.** Il ne se sent plus dans une situation exceptionnelle. Il a moins peur de passer à côté d'une raison urgente responsable des pleurs de l'enfant. L'impression est moins grande de ne pas réussir aussi bien que les autres parents. L'idée même d'avoir des pulsions violentes indésirables vis-à-vis d'un bébé étant source de stress, le fait de savoir qu'il n'est pas le seul à avoir de telles pulsions peut diminuer leur influence stressante. Il peut se rassurer, ces pulsions naturelles dans un contexte d'énervement maximum ne font pas de lui un monstre ou un bourreau d'enfant.
- **de diminuer la honte que peut avoir un parent qui demande de l'aide.** Il existe en effet dans la conscience populaire une image de la maman parfaite, et même de la nourrice parfaite. Cette image montre souvent une maman inépuisable, infailible, "mère courage" qui n'abandonne jamais son enfant une seule seconde, 24 heures sur 24, de façon continue pendant des jours, des mois, des années. Une mère ou une nourrice qui ne s'énerve jamais, qui regarde toujours l'enfant en souriant avec compassion et supporte les pleurs et les cris même prolongés de l'enfant en gardant toujours une douceur indéfectible, est l'image qui est donnée

dans notre éducation, celle qui est décrite dans les contes de notre enfance, dans certains écrits d'inspiration religieuse, celle qui est montrée par la majorité des œuvres artistiques et par les médias, celle que tous cherchent à nous montrer d'eux-mêmes. Cette image parfaite est indispensable en raison du besoin d'absolu de chacun et parce qu'il faut avoir un but, un modèle vers lequel tendre, même si celui-ci est inaccessible. L'information utile pour la prévention de la maltraitance est donc : le parent parfait est un concept utile, indispensable, plaisant, voire transcendant, mais n'est qu'un concept. L'absolu qu'il représente ne peut être considéré comme la normalité. La normalité n'est pas d'être infaillible. Il est donc normal d'avoir parfois besoin d'aide dans son rôle de parent ou de nourrice. Le gardien de l'enfant ne devrait pas avoir honte de demander cette aide. Néanmoins, parce que tous les efforts d'information ne feront jamais disparaître cette honte que nous avons quand nous sommes obligés d'avouer que nous ne sommes pas le parent parfait, le travail de prévention doit être de la réduire pour que la volonté du bien-être de l'enfant et de la sécurité de l'enfant soit plus forte.

En résumé, le parent parfait n'existe pas et nous avons tous imaginé un jour secouer un bébé dont les cris nous énervent. Il ne faut pas avoir honte de ces pulsions naturelles et universelles.

Il faut savoir dans une telle situation "passer la main" et confier l'enfant à un autre adulte, si c'est nécessaire en appelant un voisin voire des secours.

Les moyens

Les moyens pour diffuser cette information sont multiples mais sous-utilisés.

- Média
- Acteurs de santé (en particulier en pédiatrie et maternité)
- Carnet de santé
- Crèches, écoles
- Assistante maternelle

Le SBS a connu ces dernières années une amélioration de son niveau d'information auprès de la population grâce à des reportages dans des médias de grande diffusion. Certaines affaires juridiques médiatisées ont également contribué à promouvoir cette information concernant ce syndrome et la maltraitance en général. Cette prise de conscience publique a permis par ailleurs d'obtenir des aides financières pour pratiquer d'autres méthodes d'information (réalisation de plaquette d'information disponibles dans certaines maternités et PMI). Certains conseils généraux ont accepté d'incorporer dans la maquette de leur carnet de santé une page d'information concernant cette forme particulière de maltraitance.

En 1992, une campagne fut organisée en Ohio : des informations concernant le SBS furent envoyées à plus de 15000 mères de nouveau-nés. Plus de trois quart de ces mères répondirent que cette information leur avait été utile. [177]

La maltraitance et plus spécifiquement le SBS font maintenant partie du programme de formation des assistantes maternelles.

Des progrès pourraient toutefois être réalisés dans le domaine de la prévention primaire du SBS.

Elargir et accentuer ce qui est déjà réalisé :

Ces mesures pourraient être pratiquées plus largement : ces plaquettes d'information devraient être disponibles dans toutes les maternités, toutes les PMI, toutes les consultations de pédiatrie ; tous les carnets de santé devraient décrire les différents type de maltraitance,

leurs causes, leurs conséquences, leur prévention.

Développer les crèches collectives :

La capacité d'accueil en crèche collective est approximativement de 250 000 places en France. Cette offre est largement inférieure à la demande (~2 100 000 enfants de moins de 3 ans). Nous avons vu que le mode de garde en crèche collective est un facteur protecteur majeur (0% dans la série). Les récentes mesures de défiscalisation pour la création de telles structures par les entreprises, devraient encourager le développement de ce mode de garde qui constitue un axe de prévention efficace.

Réaliser ce qui est déjà prévu :

L'article L198-2 du code de santé publique (loi du 6 mars 2000) oblige les structures scolaires de tous niveaux à réaliser une séance annuelle d'information concernant l'enfance maltraitée.

«Au moins une séance annuelle d'information et de sensibilisation sur l'enfance maltraitée est inscrite dans l'emploi du temps des élèves des écoles, des collèges et des lycées. Ces séances, organisées à l'initiative des chefs d'établissement, associent les familles et l'ensemble des personnels, ainsi que les services publics de l'Etat, les collectivités locales et les associations intéressées à la protection de l'enfance ».

Proposer une formation à tous les parents

Il serait envisageable, comme le suggère certains auteurs, de réaliser une ou plusieurs séances d'information concernant la maltraitance, le SBS, les soins à donner au nourrisson et les gestes dangereux, auprès des futurs parents. Cette formation éventuellement obligatoire (au même titre que la surveillance médicale de la grossesse) ou fortement encouragée (au même titre que la surveillance échographique) pourrait être organisée par la maternité dans laquelle le couple est inscrit pour le suivi de la grossesse et pour l'accouchement.

Formation des professionnels

Le décret du 9 décembre 1991 prévoit une formation initiale et continue de tous les professionnels concernés par la prévention des mauvais traitements à enfants. Mais la mise en place locale est très peu appliquée. Cette formation pourrait être améliorée dans les facultés de médecine, dans les instituts de formation en soins infirmiers, dans la formation des instituteurs.

VIII-2 PREVENTION SECONDAIRE

La prévention secondaire consiste à déterminer à partir de facteurs de risque, une population cible qui recevra une information spécifique et approfondie, et qui bénéficiera d'un suivi rapproché.

Le SBS peut survenir dans tout milieu social et professionnel ; les facteurs de risque objectifs ne sont pas clairement définis comme ils peuvent l'être dans le syndrome de l'enfant battu. Seules la primiparité, l'âge jeune des parents, le caractère pathologique et la gemelliparit  de la grossesse pourraient constituer des facteurs favorisants. Toutefois, en raison du mécanisme psychologique spécifique du passage à l'acte dans le SBS, des signes subjectifs pourraient être détectés à l'avance. Certains de ces signes ont été évoqués par Kempe d s 1976.

Kempe, en 1976 proposait de réaliser un interrogatoire des parents avant et juste après la naissance à la recherche de facteur de risque de SBS. Ses critères étaient :

- parents surconcernés par le sexe de l'enfant, par ses performances
- épisodes de déni de la grossesse (dans le comportement)
- parents ayant pensé à l'avortement pour cette grossesse
- dépression pendant la grossesse
- inquiétudes concernant les modifications physiques pendant la grossesse
- manque de soutien du mari
- absence d'amis. « ont-ils une liste de téléphone ? ».

En postnatal :

- la maman a-t-elle du plaisir avec l'enfant ?
- établit-elle un contact visuel avec le bébé ?
- La maman fait-elle des demandes à son bébé ?
- Est-elle déçue du sexe ? Fait-elle des constatations négatives ?
- Son comportement vis-à-vis des pleurs du bébé est-il adapté ?
- Quel est son comportement pendant les changes ?
- Le père est-il jaloux de l'affection liant l'enfant et la maman ?
- Ont-ils le discours « le bébé fait des choses contre ses parents » ?

En employant ces critères, 20% de sa série de 300 naissances nécessitaient un soutien supplémentaire. Kempe proposait pour ce soutien des « visiteurs de santé » ('health Visitors') pendant les quatre premières années de la vie de l'enfant. Ces visiteurs pourraient être, selon l'auteur, des mères « expérimentées ». Cette méthode de dépistage d'une population à risque lors du passage dans la maternité était repris par la suite par d'autres auteurs. [10] [178] [179] [180] [181] [182]

Les possibilités de prévention à la maternité sont très importantes car la population est très ciblée et a priori concernée par le sujet. Toutefois, le mode de cette prévention en maternité reste controversé. Simple information éventuellement insistante auprès des parents semblant les plus fragiles dans leur relation avec le bébé, ou dépistage systématique et codifié des parents aboutissant potentiellement à un suivi rapproché prolongé après la sortie de la maternité ? Cette dernière solution provoquerait inévitablement une stigmatisation de parents « potentiellement maltraitants », une suspicion a priori, une infantilisation préjudiciable pour la stabilité du foyer et donc pour l'enfant.

Pour éviter ces préjudices, ce dispositif de prévention secondaire devrait être souple et graduel ; il ne peut être question de classer de façon dichotomique, d'un côté les parents potentiellement maltraitants et de l'autre les parents au dessus de tout soupçon. D'une part un tel dispositif ne serait pas acceptable par la population prise en charge, d'autre part, il ne correspondrait pas à la réalité des besoins. Ce suivi de quelques jours à quelques semaines par une puéricultrice à domicile, pourrait être prescrit par le pédiatre de la maternité en fonction de critères objectifs (âge des parents, premier enfant, jumeaux, grossesse pathologique, dépression post-partum) et subjectifs (relation avec l'enfant, anomalie du discours, difficulté de gestion des pleurs...).

La circulaire 81-5 du 23 janvier 1981 souligne le rôle primordial de l'hôpital et des maternités en matière de prévention et de détection des mauvais traitements. La circulaire de la direction générale de la santé du 9 juillet 1985 adressée aux directeurs des hôpitaux demandait que soit utilisé le séjour en maternité pour détecter des premiers signes de difficultés tels que « intolérance aux cris de l'enfant, état dépressif, absence de visite témoignant d'un isolement réel », et proposait des stages de formation pour le personnel hospitalier. La circulaire de la direction des hôpitaux du 16 juin 92 insistait sur la formation du personnel, et demandait la création de groupes de référence pour la prise en charge des mauvais traitements à l'hôpital.

VIII-3 PREVENTION TERTIAIRE

Lorsque le risque s'est réalisé, lorsque le SBS est réalisé, la prévention tertiaire intervient pour en limiter les effets néfastes.

Plusieurs objectifs de prévention tertiaire peuvent être dégagés :

- Amélioration du dépistage du SBS
- Diminution du handicap secondaire
- Limitation de la récurrence

Amélioration du dépistage du SBS

Comme nous l'avons vu dans l'analyse des résultats de la série, il existe souvent chez les nourrissons victimes du SBS, un risque d'aggravation dans les premiers jours qui suivent le traumatisme. Nous avons vu également que le pronostic à long terme était lié à l'état clinique de l'enfant lors de la prise en charge médicale initiale. Améliorer le dépistage aurait pour résultat de diagnostiquer plus précocement le SBS, à un stade clinique plus favorable, et ainsi de limiter les séquelles à long terme.

Deux étapes doivent être franchies pour le diagnostic du SBS :

- la consultation médicale par les parents
- l'évocation du diagnostic par le clinicien.

Le déclenchement de la consultation ne repose que sur l'appréciation du gardien de l'enfant. L'amélioration de cette 'étape limitante' ne peut s'obtenir que par une accentuation de l'information des parents concernant les signes d'alarme qui doivent impérativement motiver une consultation en urgence. Dans de nombreux cas de la série, des malaises répétés, des mouvements convulsifs, la perte provisoire de mobilisation d'un membre, étaient décrits par les parents, mais les secours n'étaient appelés que devant l'état de mal convulsif.

L'amélioration du dépistage clinique du SBS passe aussi par le renforcement de la formation et de l'information sur le sujet auprès des médecins. [183] Il faut en particulier insister sur la nécessité de réaliser au moindre doute un scanner cérébral (l'échographie transfontanellaire n'est pas assez sensible, et l'irradiation des scanners actuels est négligeable).

Le dépistage par la dénonciation n'est pas adapté à cette forme particulière de maltraitance. Le service national d'accueil téléphonique de l'enfance maltraitée SNATEM 119 qui existe depuis le 10 janvier 1990, suite à la loi du 10 juillet 1989 et la convention du 14 décembre 1989, n'est donc pas d'une grande utilité dans ce contexte. Ce service téléphonique présente plus d'intérêt en prévention primaire (écoute d'un gardien d'enfant sur le point de passer à l'acte).

Diminution du handicap secondaire

La diminution du handicap est à la fois le résultat d'un traitement de réanimation et de chirurgie adapté à la phase aiguë, et le résultat d'une bonne prise en charge en réadaptation dans les suites.

La convergence des cas de SBS vers des structures ou des réseaux de soins disposant de la totalité des compétences requises, et habitués à cette pratique spécialisée doit être favorisée.

Les institutions dont l'objectif est de rééduquer les incapacités fonctionnelles de ces enfants doivent être soutenues car la prise en charge intensive, spécialisée et précoce de ces incapacités initiales permet de diminuer le handicap résiduel à long terme.

Limitation de la récurrence

Lorsque le SBS est diagnostiqué et traité, la prévention tertiaire intervient encore pour en limiter sa récurrence sur le même enfant ou sur la fratrie.

Si un signalement a été réalisé, des mesures de protection sont prises pour l'enfant en danger. Les institutions judiciaires et sociales ont ensuite la charge de veiller à l'absence de récurrence de la maltraitance. Ce suivi est parfois difficile à exécuter du fait de l'éparpillement et de l'isolement relatif de ces différentes structures. Il n'existe pas à l'heure actuelle de centralisation des informations sur les situations de maltraitance. A fortiori, ces informations ne peuvent pas être disponibles pour d'éventuels intervenants distincts agissant auprès de l'enfant. Cette situation peut conduire à des récurrences de violence par défaut de suivi. [184]

Dans notre série, 12 familles avaient déjà fait l'objet d'un signalement pour le même enfant ou pour la fratrie.

Il n'existe pas à l'heure actuelle de possibilité objective (le carnet de santé n'est pas toujours complet et explicite) de connaître des antécédents d'une éventuelle suspicion de maltraitance chez un enfant qui consulte en urgence.

L'existence de telles informations n'est pas encore précisée concernant le dossier médical personnel informatisé qui doit rentrer en application dans un avenir proche.

Ce suivi des dossiers pourrait être amélioré par une intégration plus importante des structures hospitalières (qui continuent souvent à suivre l'enfant sur un plan médical technique) dans les réseaux de prise en charge sociale et judiciaire.

Les médecins devraient pouvoir connaître en urgence l'existence d'un antécédent de maltraitance, tout du moins si cette maltraitance a été confirmée par les autorités judiciaires.

Réseaux de protection infantile

Les carences dans le domaine de maltraitance sont souvent dues à un défaut d'intégration des différentes structures qui devraient agir de concert pour la protection de l'enfance.

Sur le plan médical, le dépistage, l'évaluation spécialisée, le diagnostic, la décision de signalement et le suivi des procédures de protection, ne peut se concevoir sans la mise en place d'un réseau se regroupant sous la forme d'un comité interdisciplinaire pour la protection infantile. La concentration des motivations spécifiques, des compétences spécialisées et des expériences, permet d'obtenir une prise en charge optimale des situations de suspicion de maltraitance.

L'intégration de ces réseaux de soins avec les institutions sociales et judiciaires locales, permet ensuite d'améliorer encore la qualité de la réponse en prévention des récurrences de violence sur ces enfants.

CONCLUSION

Le syndrome du bébé secoué est la description relativement récente d'une forme particulière de maltraitance.

La disproportion entre les lésions intracrâniennes majeures et les lésions externes minimales ou absentes est la cause de difficultés diagnostiques importantes. La prise en charge médicale de ce syndrome repose d'une part sur la réanimation pour traiter et prévenir la souffrance cérébrale et d'autre part sur l'évacuation chirurgicale de l'hématome. Ces procédures comportent de nombreuses complications. Chaque décision est prise en pesant le bénéfice et le risque des différentes techniques neurochirurgicales en fonction de la situation.

Malgré le traitement, le pronostic des bébés secoués reste souvent sombre : moins de la moitié des enfants retrouvent un état clinique normal ; beaucoup gardent des séquelles neurologiques sévères ; un dixième décède à la phase aiguë. Ce pronostic peut être évalué dès l'admission à partir des éléments cliniques et scannographiques initiaux.

Les difficultés apportées par le syndrome du bébé secoué se situent également dans sa prise en charge non médicale. Les secousses violentes nécessaires à la rupture d'une veine sont la révélation d'une maltraitance. Si le geste violent est volontaire, l'intention de provoquer les lésions est souvent absente.

Toutefois, les conséquences sur l'enfant, les négligences qui entourent parfois le syndrome ou le risque de récurrence doivent dans la majorité des cas conduire à une rupture du secret et un signalement auprès des autorités.

Pour minimiser les préjudices de cette décision de signalement sur la famille et sur l'enfant, la prise en charge doit être multidisciplinaire et agir en collaboration avec les structures sociales et judiciaires locales.

Il est probable qu'une grande partie des nourrissons victimes du syndrome du bébé secoué n'accèdent pas au diagnostic médical à la phase aiguë et gardent des séquelles neurologiques dont l'étiologie restera inconnue lors de leur constatation tardive.

D'autre part, le syndrome du bébé secoué est une pathologie évitable dont le traitement n'a qu'une efficacité partielle.

Pour ces raisons, la prévention doit être l'axe de travail principal dans la lutte contre cette forme de maltraitance.

BIBLIOGRAPHIE

(Par ordre d'apparition dans le texte)

1. Tardieu A.
A medico-legal study of the sevicees and ill treatments conducted on children.
Ann Hyg Publ Med Leg, 1860. 13: p. 361-398.
2. Kempe C.H.
Approaches to preventing child abuse. The health visitors concept.
Am J Dis Child, 1976. 130(9): p. 941-7.
3. Sherwood D.
Chronic subdural hematoma in infants.
Am J Dis Child, 1930. p. 980-1021.
4. Kempe C.H., F.N. Silverman, B.F. Steele, W. Droegemueller, and H.K. Silver.
The battered-child syndrome.
Jama, 1962. 181: p. 17-24.
5. 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): p. 161-9.
6. Hawkes C.D.
Craniocerebral trauma in infancy and childhood.
Clin Neurosurg, 1964. 11: p. 66-75.
7. Shulman K.
Subdural hematoma in children. The fate of the child with retained membranes.
J Neurosurg, 1961. 18: p. 175-180.
8. Guthkelch A.N.
Infantile subdural haematoma and its relationship to whiplash injuries.
Br Med J, 1971. 2(759): p. 430-1.
9. Collins C.
On the dangers of shaking young children.
Child Welfare, 1974. 53(3): p. 143-6.
10. Sirotnak A.P. and R.D. Krugman.
Physical abuse of children: an update.
Pediatr Rev, 1994. 15(10): p. 394-9.
11. Jayawant S., A. Rawlinson, F. Gibbon, J. Price, J. Schulte, P. Sharples, J.R. Sibert, and A.M. Kemp.
Subdural haemorrhages in infants: population based study.
Bmj, 1998. 317(7172): p. 1558-61.
12. Thyen U., J.M. Leventhal, S.R. Yazdgerdi, and J.M. Perrin.
Concerns about child maltreatment in hospitalized children.
Child Abuse Negl, 1997. 21(2): p. 187-98.
13. Fulton D.R.
Shaken baby syndrome.
Crit Care Nurs Q, 2000. 23(2): p. 43-50.
14. Kempe C.H.
Paediatric implications of the battered baby syndrome.
Arch Dis Child, 1971. 46(245): p. 28-37.
15. Ebbin A.J., M.H. Gollub, A.M. Stein, and M.G. Wilson.
Battered child syndrome at the Los Angeles Count General Hospital.
Am J Dis Child, 1969. 118(4): p. 660-7.

16. Caffey J.
The parent-infant traumatic stress syndrome; (Caffey-Kempe syndrome), (battered babe syndrome).
Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1972. **114**(2): p. 218-29.
17. Kravitz H., G. Driessen, R. Gomberg, and A. Korach.
Accidental falls from elevated surfaces in infants from birth to one year of age.
Pediatrics, 1969. **44**(5): p. Suppl:869-76.
18. Duhaime A.C., A.J. Alario, W.J. Lewander, L. Schut, L.N. Sutton, T.S. Seidl, S. Nudelman, D. Budenz, R. Hertle, W. Tsiaras, and et al.
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 Pt 1): p. 179-85.
19. Reece R.M. and R. Sege.
Childhood head injuries: accidental or inflicted?
Arch Pediatr Adolesc Med, 2000. **154**(1): p. 11-5.
20. Ewing-Cobbs L., M. Prasad, L. Kramer, P.T. Louis, J. Baumgartner, J.M. Fletcher, and B. Alpert.
Acute neuroradiologic findings in young children with inflicted or noninflicted traumatic brain injury.
Childs Nerv Syst, 2000. **16**(1): p. 25-33; discussion 34.
21. Dashti S.R., D.D. Decker, A. Razzaq, and A.R. Cohen.
Current patterns of inflicted head injury in children.
Pediatr Neurosurg, 1999. **31**(6): p. 302-6.
22. Spear R.M., D. Chadwick, and B.M. Peterson.
Fatalities associated with misinterpretation of bloody cerebrospinal fluid in the 'shaken baby syndrome'.
Am J Dis Child, 1992. **146**(12): p. 1415-7.
23. Kemp A.M.
Investigating subdural haemorrhage in infants.
Arch Dis Child, 2002. **86**(2): p. 98-102.
24. Barlow K.M. and R.A. Minns.
Annual incidence of shaken impact syndrome in young children.
Lancet, 2000. **356**(9241): p. 1571-2.
25. Duhaime A.C., T.A. Gennarelli, L.E. Thibault, D.A. Bruce, S.S. Margulies, and R. Wiser.
The shaken baby syndrome. A clinical, pathological, and biomechanical study.
J Neurosurg, 1987. **66**(3): p. 409-15.
26. Howard M.A., B.A. Bell, and D. Uttley.
The pathophysiology of infant subdural haematomas.
Br J Neurosurg, 1993. **7**(4): p. 355-65.
27. Sakka L., G. Cinalli, C. Sainte-Rose, D. Renier, M. Zerah, and A. Pierre-Kahn.
Subduro-peritoneal shunting in children.
Childs Nerv Syst, 1997. **13**: p. 487.
28. Renier D.
Le bébé secoué
Karthala ed, ed. Karthala. 2000.
29. Capelle L., A. Pierre-Kahn, C. Sainte-Rose, D. Renier, E. Hoppe-Hirsch, and J.F. Hirsch.
Traitement des collection sous-durales chroniques par dérivation sous duro-péritonéale.
Neurochirurgie, 1989. **35**(6): p. 404-6.
30. Litofsky N.S., C. Raffel, and J.G. McComb
Management of symptomatic chronic extra-axial fluid collections in pediatric

patients

in Neurosurgery. 1992. p. 445-450.

31. Johnson D.L., D. Boal, and R. Baule.
Role of apnea in nonaccidental head injury.
Pediatr Neurosurg, 1995. 23(6): p. 305-10.
32. DiScala C., R. Sege, G. Li, and R.M. Reece.
Child Abuse and Unintentional Injuries ; A 10-Year Retrospective.
Arch Pediatr Adolesc Med, 2000. 154: p. 16-22.
33. Starling S.P., J.R. Holden, and C. Jenny.
Abusive head trauma: the relationship of perpetrators to their victims.
Pediatrics, 1995. 95(2): p. 259-62.
34. Lancon J.A., D.E. Haines, and A.D. Parent.
Anatomy of the shaken baby syndrome.
Anat Rec, 1998. 253(1): p. 13-8.
35. Sinal S.H., A.R. Petree, M. Herman-Giddens, M.K. Rogers, C. Enand, and R.H. Durant.
Is race or ethnicity a predictive factor in Shaken Baby Syndrome?
Child Abuse Negl, 2000. 24(9): p. 1241-6.
36. Sirotnak A.P. and R.D. Krugman.
Physical abuse of children: an update.
Del Med J, 1997. 69(7): p. 335-43.
37. Duhaime A.C., C.W. Christian, L.B. Rorke, and R.A. Zimmerman.
Nonaccidental head injury in infants--the "shaken-baby syndrome".
N Engl J Med, 1998. 338(25): p. 1822-9.
38. Becker J.C., R. Liersch, C. Tautz, B. Schlueter, and W. Andler.
Shaken baby syndrome: report on four pairs of twins.
Child Abuse Negl, 1998. 22(9): p. 931-7.
39. Anderson H.
Subdural effusions.
Dev Med Child Neurol, 1975. 17(1): p. 115-6.
40. Hansson O., R. Hugosson, and B. Tonnby.
The management of chronic subdural effusion in infancy.
Dev Med Child Neurol, 1972. 14(6): p. 813-4.
41. Case M.E., M.A. Graham, T.C. Handy, J.M. Jentzen, and J.A. Monteleone.
Position paper on fatal abusive head injuries in infants and young children.
Am J Forensic Med Pathol, 2001. 22(2): p. 112-22.
42. Ikeda A., O. Sato, R. Tsugane, N. Shibuya, I. Yamamoto, and M. Shimoda.
Infantile acute subdural hematoma.
Childs Nerv Syst, 1987. 3(1): p. 19-22.
43. Maxeiner H.
Demonstration and interpretation of bridging vein ruptures in cases of infantile subdural bleedings.
J Forensic Sci, 2001. 46(1): p. 85-93.
44. Wilkins B.
Head injury--abuse or accident?
Arch Dis Child, 1997. 76(5): p. 393-6; discussion 396-7.
45. Chen C.Y., R.A. Zimmerman, and L.B. Rorke.
Neuroimaging in child abuse: a mechanism-based approach.
Neuroradiology, 1999. 41(10): p. 711-22.
46. Conway E.E., Jr.
Nonaccidental head injury in infants: "the shaken baby syndrome revisited".
Pediatr Ann, 1998. 27(10): p. 677-90.
47. Geddes J.F., A.K. Hackshaw, G.H. Vowles, C.D. Nickols, and H.L. Whitwell.
Neuropathology of inflicted head injury in children. I. Patterns of brain damage.

- Brain*, 2001. **124**(Pt 7): p. 1290-8.
48. Bonnier C., B. Mesples, S. Carpentier, D. Henin, and P. Gressens.
Delayed white matter injury in a murine model of shaken baby syndrome.
Brain Pathol, 2002. **12**(3): p. 320-8.
49. Bonnier C., B. Mesples, and P. Gressens.
Animal models of shaken baby syndrome: revisiting the pathophysiology of this devastating injury.
Pediatr Rehabil, 2004. **7**(3): p. 165-71.
50. Chan Y.L., W.C. Chu, G.W. Wong, and D.K. Yeung.
Diffusion-weighted MRI in shaken baby syndrome.
Pediatr Radiol, 2003. **33**(8): p. 574-7.
51. Leeds N.E., K. Shulman, P.F. Borns, and J.W. Hope.
The angiographic demonstration of a "brain stain" in infantile subdural hematoma.
Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1968. **104**(1): p. 66-70.
52. Carty H.
Non-accidental injury: a review of the radiology.
Eur Radiol, 1997. **7**(9): p. 1365-76.
53. Frank Y., R. Zimmerman, and N.M. Leeds.
Neurological manifestations in abused children who have been shaken.
Dev Med Child Neurol, 1985. **27**(3): p. 312-6.
54. Moyes P.D.
Subdural effusions in infants.
Can Med Assoc J, 1969. **100**(5): p. 231-4.
55. Fung E.L., R.Y. Sung, E.A. Nelson, and W.S. Poon.
Unexplained subdural hematoma in young children: is it always child abuse?
Pediatr Int, 2002. **44**(1): p. 37-42.
56. Leadbeatter S., R. James, S. Claydon, and B. Knight.
The shaken infant syndrome. Shaking alone may not be responsible for damage.
Bmj, 1995. **310**(6994): p. 1600; discussion 1600-1.
57. Guthkelch A.N.
The shaken infant syndrome. Serious effects of shaking were described in 1971.
Bmj, 1995. **310**(6994): p. 1600.
58. Carty H. and J. Ratcliffe.
The shaken infant syndrome.
Bmj, 1995. **310**(6976): p. 344-5.
59. Luerssen T.G., J.C. Huang, D.G. McLone, M.L. Walker, Y.S. Hahn, H.M. Eisenberg, R.P. Humphreys, and M. Choux.
Retinal Hemorrhages, Seizures, and Intracranial Hemorrhages: Relationships and outcomes in Children Suffering Traumatic Brain Injury.
Concepts Pediatr Neurosurg, 1991. **11**: p. 87-94.
60. Hobbs C.J.
Skull fracture and the diagnosis of abuse.
Arch Dis Child, 1984. **59**(3): p. 246-52.
61. de San Lazaro C., R. Harvey, and A. Ogden.
Shaking infant trauma induced by misuse of a baby chair.
Arch Dis Child, 2003. **88**(7): p. 632-4.
62. Pollanen M.S., C.R. Smith, D.A. Chiasson, J.T. Cairns, and J. Young.
Fatal child abuse-maltreatment syndrome. A retrospective study in Ontario, Canada, 1990-1995.
Forensic Sci Int, 2002. **126**(2): p. 101-4.
63. Alexander R., L. Crabbe, Y. Sato, W. Smith, and T. Bennett.
Serial abuse in children who are shaken.

- Am J Dis Child*, 1990. **144**(1): p. 58-60.
64. Laurer H.L., F.M. Bareyre, V.M. Lee, J.Q. Trojanowski, L. Longhi, R. Hoover, K.E. Saatman, R. Raghupathi, S. Hoshino, M.S. Grady, and T.K. McIntosh.
Mild head injury increasing the brain's vulnerability to a second concussive impact.
J Neurosurg, 2001. **95**(5): p. 859-70.
65. Cory C.Z. and B.M. Jones.
Can shaking alone cause fatal brain injury? A biomechanical assessment of the Duhaime shaken baby syndrome model.
Med Sci Law, 2003. **43**(4): p. 317-33.
66. Di Maio V.J.
The "shaken-baby syndrome".
N Engl J Med, 1998. **339**(18): p. 1329; discussion 1329-30.
67. Haviland J. and R.I. Russell.
Outcome after severe non-accidental head injury.
Arch Dis Child, 1997. **77**(6): p. 504-7.
68. Hadley M.N., V.K.H. Sonntag, H.L. Rekate, and A. Murphy.
The infant whiplash-shake injury syndrome: a clinical and pathological study.
Neurosurgery, 1989. **24**(4): p. 536-540.
69. Ommaya A.K., F. Faas, and P. Yarnell.
Whiplash injury and brain damage: an experimental study.
Jama, 1968. **204**(4): p. 285-9.
70. Azais M. and B. Echenne.
Dilatation pericérébrale idiopathique (hydrocéphalie externe) chez le nourrisson.
Ann Pediatr, 1992. **39**(9): p. 550-8.
71. Briner S. and J. Bodensteiner.
Benign subdural collections of infancy.
Pediatrics, 1981. **67**(6): p. 802-4.
72. Andersson H., J. Elfverson, and P. Svendsen.
External hydrocephalus in infants.
Childs Brain, 1984. **11**(6): p. 398-402.
73. Demaerel P., I. Casteels, and G. Wilms.
Cranial imaging in child abuse.
Eur Radiol, 2002. **12**(4): p. 849-57.
74. Maytal J., L.A. Alvarez, C.M. Elkin, and S. Shinnar.
External hydrocephalus: radiologic spectrum and differentiation from cerebral atrophy.
AJR Am J Roentgenol, 1987. **148**(6): p. 1223-30.
75. Nishimura K., K. Mori, T. Sakamoto, and K. Fujiwara.
Management of subarachnoid fluid collection in infants based on a long- term follow-up study.
Acta Neurochir, 1996. **138**(2): p. 179-84.
76. Plets C. and F. Van Calenbergh.
Collections péricérébrales. Analyse neuroradiologique et résultats thérapeutiques.
Neurochirurgie, 1989. **35**(6): p. 390-4.
77. Aoki N.
Extracerebral fluid collections in infancy: role of magnetic resonance imaging in differentiation between subdural effusion and subarachnoid space enlargement.
J Neurosurg, 1994. **81**(1): p. 20-3.
78. Morota N., K. Sakamoto, N. Kobayashi, K. Kitazawa, and S. Kobayashi.
Infantile subdural fluid collection: diagnosis and postoperative course.
Childs Nerv Syst, 1995. **11**(8): p. 459-66.
79. Ment L.R., C.C. Duncan, and R. Geehr.
Benign enlargement of the subarachnoid spaces in the infant.

- J Neurosurg*, 1981. **54**(4): p. 504-8.
80. Chazal J., B. Irthum, and P. Janny.
Hydrocéphalie ventriculaire et sous-arachnoïdienne d'origine villositaire.
Neurochirurgie, 1989. **35**(6): p. 379-82.
81. Strootbandt G.
Les localisations des saignements péricérébraux chez le nourrisson.
Neurochirurgie, 1989. **35**(6): p. 407-9.
82. Mori K., T. Sakamoto, K. Nishimura, and K. Fujiwara.
Subarachnoid fluid collection in infants complicated by subdural hematoma.
Childs Nerv Syst, 1993. **9**(5): p. 282-4.
83. Apfelbaum R.I., A.N. Guthkelch, and K. Shulman.
Experimental production of subdural hematomas.
J Neurosurg, 1974. **40**(3): p. 336-46.
84. Chabrol B., J.C. Decarie, and G. Fortin.
Role de l'IRM cérébral pour identifier les patients souffrant de sévices à enfants et se présentant avec des signes neurologiques inexplicables.
Child Abuse Negl, 1999. **23**(3): p. 217-28.
85. Dias M.S., J. Backstrom, M. Falk, and V. Li.
Serial radiography in the infant shaken impact syndrome.
Pediatr Neurosurg, 1998. **29**(2): p. 77-85.
86. Vinchon M., O. Noizet, S. Defoort-Dhellemmes, G. Soto-Ares, and P. Dhellemmes.
Infantile subdural hematomas due to traffic accidents.
Pediatr Neurosurg, 2002. **37**(5): p. 245-53.
87. Baraton J., F. Brunelle, A. Pierre-Kahn, N. Gauthier, C. Poree, and D. Lallemand.
Le scanner couplé à la cisternographie dans les saignements péricérébraux du nourrisson.
Neurochirurgie, 1989. **35**(6): p. 395-400.
88. Ewing-Cobbs L., L. Kramer, M. Prasad, D.N. Canales, P.T. Louis, J.M. Fletcher, H. Vollero, S.H. Landry, and K. Cheung.
Neuroimaging, physical, and developmental findings after inflicted and noninflicted traumatic brain injury in young children.
Pediatrics, 1998. **102**(2 Pt 1): p. 300-7.
89. Orrison W.W., W.C. Robertson, and J.F. Sackett.
Computerized tomography in chronic subdural hematomas (effusions) of infancy.
Neuroradiology, 1978. **16**: p. 79-81.
90. Robertson W.C., Jr., R.W. Chun, W.W. Orrison, and J.F. Sackett.
Benign subdural collections of infancy.
J Pediatr, 1979. **94**(3): p. 382-6.
91. Hymel K.P., C.M. Rumack, T.C. Hay, J.D. Strain, and C. Jenny.
Comparison of intracranial computed tomographic (CT) findings in pediatric abusive and accidental head trauma.
Pediatr Radiol, 1997. **27**(9): p. 743-7.
92. Kivlin J.D.
Manifestations of the shaken baby syndrome.
Curr Opin Ophthalmol, 2001. **12**(3): p. 158-63.
93. Atwal G.S., G.N. Ruttu, N. Carter, and M.A. Green.
Bruising in non-accidental head injured children; a retrospective study of the prevalence, distribution and pathological associations in 24 cases.
Forensic Sci Int, 1998. **96**(2-3): p. 215-30.
94. King W.J., M. MacKay, and A. Sirnick.
Shaken baby syndrome in Canada: clinical characteristics and outcomes of hospital cases.
Cmaj, 2003. **168**(2): p. 155-9.

95. Gilliland M.G.
Interval duration between injury and severe symptoms in nonaccidental head trauma in infants and young children.
J Forensic Sci, 1998. **43**(3): p. 723-5.
96. Aoki N.
Chronic subdural hematoma in infancy. Clinical analysis of 30 cases in the CT era.
J Neurosurg, 1990. **73**(2): p. 201-5.
97. Barnes P.D. and C.D. Robson.
CT findings in hyperacute nonaccidental brain injury.
Pediatr Radiol, 2000. **30**(2): p. 74-81.
98. Lee A.C., K.L. Hau, and D. Fong.
CT findings in hyperacute non-accidental brain injury.
Pediatr Radiol, 2001. **31**(9): p. 673-4.
99. Becker H. and B.K. Gupta.
Recognizing abusive head trauma in children.
Jama, 1999. **282**(15): p. 1421; discussion 1422.
100. Kivlin J.D., K.B. Simons, S. Lazoritz, and M.S. Ruttum.
Shaken baby syndrome.
Ophthalmology, 2000. **107**(7): p. 1246-54.
101. Morad Y., Y.M. Kim, M. Mian, D. Huyer, L. Capra, and A.V. Levin.
Nonophthalmologist accuracy in diagnosing retinal hemorrhages in the shaken baby syndrome.
J Pediatr, 2003. **142**(4): p. 431-4.
102. Green M.A., G. Lieberman, C.M. Milroy, and M.A. Parsons.
Ocular and cerebral trauma in non-accidental injury in infancy: underlying mechanisms and implications for paediatric practice.
Br J Ophthalmol, 1996. **80**(4): p. 282-7.
103. Hylton C. and M.F. Goldberg.
Images in clinical medicine. Circumpapillary retinal ridge in the shaken-baby syndrome.
N Engl J Med, 2004. **351**(2): p. 170.
104. Gardner H.
Correlation between retinal abnormalities and intracranial abnormalities in the shaken baby syndrome.
Am J Ophthalmol, 2003. **135**(5): p. 745; author reply 746.
105. Morad Y., Y.M. Kim, D.C. Armstrong, D. Huyer, M. Mian, and A.V. Levin.
Correlation between retinal abnormalities and intracranial abnormalities in the shaken baby syndrome.
Am J Ophthalmol, 2002. **134**(3): p. 354-9.
106. Raj A.
Correlation between retinal abnormalities and intracranial abnormalities in the shaken baby syndrome.
Am J Ophthalmol, 2003. **136**(4): p. 773; author reply 773 -4.
107. Kulvichit K.
Circumpapillary retinal ridge in the shaken-baby syndrome.
N Engl J Med, 2004. **351**(19): p. 2021.
108. Pierre-Kahn V., O. Roche, P. Dureau, Y. Uteza, D. Renier, A. Pierre-Kahn, and J.L. Dufier.
Ophthalmologic findings in suspected child abuse victims with subdural hematomas.
Ophthalmology, 2003. **110**(9): p. 1718-23.
109. Feldman K.W., R. Bethel, R.P. Shugerman, D.C. Grossman, M.S. Grady, and R.G. Ellenbogen.

- The cause of infant and toddler subdural hemorrhage: a prospective study.**
Pediatrics, 2001. **108**(3): p. 636-46.
110. Elder J.E., R.G. Taylor, and G.L. Klug.
Retinal haemorrhage in accidental head trauma in childhood.
J Paediatr Child Health, 1991. **27**: p. 286-289.
111. Schloff S., P.B. Mullaney, D.C. Armstrong, E. Simantirakis, R.P. Humphreys, J.S. Myseros, J.R. Buncic, and A.V. Levin.
Retinal findings in children with intracranial hemorrhage.
Ophthalmology, 2002. **109**(8): p. 1472-6.
112. Johnson D.L.
Accidental head trauma and retinal hemorrhage.
Neurosurgery, 1993. **33**(2): p. 231-235.
113. Kempe C.H.
Uncommon manifestations of the battered child syndrome.
Am J Dis Child, 1975. **129**(11): p. 1265.
114. Kanter R.K.
Retinal hemorrhage after cardiopulmonary resuscitation or child abuse.
J Pediatr, 1986. **108**(3): p. 430-2.
115. Odom A., E. Christ, N. Kerr, K. Byrd, J. Cochran, F. Barr, M. Bugnitz, J.C. Ring, S. Storgion, R. Walling, G. Stidham, and M.W. Quasney.
Prevalence of retinal hemorrhages in pediatric patients after in- hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective study.
Pediatrics, 1997. **99**(6): p. E3.
116. Besio R., C. Caballero, E. Meerhoff, and R. Schwarcz.
Neonatal retinal hemorrhages and influence of perinatal factors.
Am J Ophthalmol, 1979. **87**(1): p. 74-6.
117. Kivlin J.D.
A 12-year ophthalmologic experience with the shaken baby syndrome at a regional children's hospital.
Trans Am Ophthalmol Soc, 1999. **97**: p. 545-81.
118. Merten D.F.
Role de la radiographie dans le syndrome de l'enfant battu.
J Radiol, 1985. **66**(8-9): p. 485-95.
119. Biousse V., D.Y. Suh, N.J. Newman, P.C. Davis, T. Mapstone, and S.R. Lambert.
Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in Shaken Baby Syndrome.
Am J Ophthalmol, 2002. **133**(2): p. 249-55.
120. Levin A.V., M.R. Magnusson, S.E. Rafto, and R.A. Zimmerman.
Shaken baby syndrome diagnosed by magnetic resonance imaging.
Pediatr Emerg Care, 1989. **5**(3): p. 181-6.
121. Parizel P.M., B. Ceulemans, A. Laridon, O. Ozsarlak, J.W. Van Goethem, and P.G. Jorens.
Cortical hypoxic-ischemic brain damage in shaken-baby (shaken impact) syndrome: value of diffusion-weighted MRI.
Pediatr Radiol, 2003. **33**(12): p. 868-71.
122. Barlow K.M., R.J. Gibson, M. McPhillips, and R.A. Minns.
Magnetic resonance imaging in acute non-accidental head injury.
Acta Paediatr, 1999. **88**(7): p. 734-40.
123. Bonnier C., M.C. Nassogne, C. Saint-Martin, B. Mesples, H. Kadhim, and G. Sebire.
Neuroimaging of intraparenchymal lesions predicts outcome in shaken baby syndrome.
Pediatrics, 2003. **112**(4): p. 808-14.
124. Hart B.L., M.H. Dudley, and R.E. Zumwalt.
Postmortem cranial MRI and autopsy correlation in suspected child abuse.

- Am J Forensic Med Pathol*, 1996. **17**(3): p. 217-24.
125. Gleckman A.M., S.C. Kessler, and T.W. Smith.
Periadventitial extracranial vertebral artery hemorrhage in a case of shaken baby syndrome.
J Forensic Sci, 2000. **45**(5): p. 1151-3.
126. Handy T.C., R. Hanzlick, L.B. Shields, R. Reichard, and S. Goudy.
Hypnatremia and subdural hematoma in the pediatric age group: is there a causal relationship?
J Forensic Sci, 1999. **44**(6): p. 1114-8.
127. Krugman S.D., J.J. Zorc, and A.R. Walker.
Hyponatremic seizures in infancy: association with retinal hemorrhages and physical child abuse?
Pediatr Emerg Care, 2000. **16**(6): p. 432-4.
128. Hoffmann G.F. and E.R. Naughten.
Abuse or metabolic disorder?
Arch Dis Child, 1998. **78**(4): p. 399.
129. Sanchez-Gimeno J., J. Martin-Carpi, S. Martinez-Laborda, S. Carrasco-Lorente, P. Abenia-Uson, J. Lopez-Pison, and J. Sanchez-Agreda.
Ponction lombaire et imagerie précoce des crises convulsives hyperthermiques. A propos d'un cas de syndrome du bébé secoué.
Rev Neurol, 2003. **36**(4): p. 351-4.
130. Brownstein S. and M.W. Dorey.
The spectrum of postmortem ocular findings in victims of shaken baby syndrome.
Can J Ophthalmol, 2002. **37**(1): p. 4.
131. Marshall D.H., S. Brownstein, M.W. Dorey, D.J. Addison, and B. Carpenter.
The spectrum of postmortem ocular findings in victims of shaken baby syndrome.
Can J Ophthalmol, 2001. **36**(7): p. 377-83; discussion 383-4.
132. Lin K.C. and B.J. Glasgow.
Bilateral periopticointrascleral hemorrhages associated with traumatic child abuse.
Am J Ophthalmol, 1999. **127**(4): p. 473-5.
133. Gleckman A.M., M.D. Bell, R.J. Evans, and T.W. Smith.
Diffuse axonal injury in infants with nonaccidental craniocerebral trauma: enhanced detection by beta-amyloid precursor protein immunohistochemical staining.
Arch Pathol Lab Med, 1999. **123**(2): p. 146-51.
134. Feldman K.W., E. Weinberger, J.M. Milstein, and C.L. Fligner.
Cervical spine MRI in abused infants.
Child Abuse Negl, 1997. **21**(2): p. 199-205.
135. Maxeiner H.
Lethal subdural bleedings of babies--accident or abuse?
Med Law, 2001. **20**(3): p. 463-82.
136. Dorandeu A., G. Perie, H. Jouan, B. Leroy, F. Gray, and M. Durigon.
Histological demonstration of haemosiderin deposits in lungs and liver from victims of chronic physical child abuse.
Int J Legal Med, 1999. **112**(5): p. 280-6.
137. Ruddy G.N., C.M. Smith, and R.G. Malia.
Late-form hemorrhagic disease of the newborn: a fatal case report with illustration of investigations that may assist in avoiding the mistaken diagnosis of child abuse.
Am J Forensic Med Pathol, 1999. **20**(1): p. 48-51.
138. Hartley L.M., B. Mrcp, O.S. Khwaja, C.M. Verity, and B. Frcpch.
Glutaric aciduria type 1 and nonaccidental head injury.
Pediatrics, 2001. **107**(1): p. 174-5.

139. Bodamer O.
Subdural hematomas and glutaric aciduria type I.
Pediatrics, 2001. **107**(2): p. 451.
140. Goetting M.G. and B. Sowa.
Retinal hemorrhage after cardiopulmonary resuscitation in children: an etiologic reevaluation.
Pediatrics, 1990. **85**(4): p. 585-8.
141. Altman R.L., M.L. Kutscher, and D.A. Brand.
The "shaken-baby syndrome".
N Engl J Med, 1998. **339**(18): p. 1329-30.
142. Closset M., F. Leclerc, V. Hue, A. Martinot, L. Vallee, and J.P. Pruvo.
L'hémorragie péricérébrale est elle une cause de malaise grave chez le nourrisson ?
Pédiatrie, 1992. **47**(6): p. 459-65.
143. Duhaime A.C., C. Christian, E. Moss, and T. Seidl.
Long-term outcome in infants with the shaking-impact syndrome.
Pediatr Neurosurg, 1996. **24**(6): p. 292-8.
144. Lavin A.
Recognizing abusive head trauma in children.
Jama, 1999. **282**(15): p. 1421; discussion 1422.
145. Gutin P.H., J. Boehm, W.O. Bank, M.S. Edwards, and H. Rosegay.
Cerebral convexity epidermoid tumor subsequent to multiple percutaneous subdural aspirations. Case report.
J Neurosurg, 1980. **52**(4): p. 574-7.
146. Ersahin Y., S. Mutluer, and S. Kocaman.
Continuous external subdural drainage in the management of infantile subdural collections: a prospective study.
Childs Nerv Syst, 1997. **13**(10): p. 526-9.
147. Van Calenbergh F., J. Bleyen, L. Lagae, P. Casaer, and C. Plets.
Long-term external drainage for subdural collections in infants.
Childs Nerv Syst, 2000. **16**(7): p. 429-32.
148. Gaskill S.J., W.J. Oakes, and A.E. Marlin.
Continuous external drainage in the treatment of subdural hematomas of infancy.
Pediatr Neurosurg, 1991. **17**(3): p. 121-3.
149. Maheut J., M.A. Barthez, C. Billard, C. Rondeau, and J.J. Santini.
Hématome sous-dural chez le nourrisson. Indications et résultats de la dérivation sous-durale externe.
Neurochirurgie, 1989. **35**(6): p. 401-3.
150. Perret G.E. and C.J. Graf.
Subgaleal shunt for temporary ventricle decompression and subdural drainage.
J Neurosurg, 1977. **47**(4): p. 590-5.
151. Collins W.F., Jr.
Subdural hematomas of infancy.
Clin Neurosurg, 1968. **15**: p. 394-404.
152. Moyes P.D., G.B. Thompson, and J.W. Cluff.
Subdural peritoneal shunts in the treatment of subdural effusions in infants.
J Neurosurg, 1965. **23**(6): p. 584-7.
153. Ersahin Y., E. Tabur, S. Kocaman, and S. Mutluer.
Complications of subduroperitoneal shunting.
Childs Nerv Syst, 2000. **16**(7): p. 433-6.
154. Vinchon M., N. Noule, G. Soto-Ares, and P. Dhellemmes.
Subduroperitoneal drainage for subdural hematomas in infants: results in 244 cases.

- J Neurosurg*, 2001. **95**(2): p. 249-55.
155. Ersahin Y.
Upward migration of peritoneal catheter.
Br J Neurosurg, 2000. **14**(3): p. 267-8.
156. Aoki N.
Acute subdural hematoma in infancy.
Neurosurgery, 1985. **17**(3): p. 529-30.
157. Aoki N., H. Mizutani, and H. Masuzawa.
Unilateral subdural-peritoneal shunting for bilateral chronic subdural hematomas in infancy. Report of three cases.
J Neurosurg, 1985. **63**(1): p. 134-7.
158. Gruber D.P. and K.R. Crone.
Endoscopic washout: a new technique for treating chronic subdural hematomas in infants.
Pediatr Neurosurg, 1997. **27**(6): p. 292-5.
159. Cho D.Y., Y.C. Wang, and C.S. Chi.
Decompressive craniotomy for acute shaken/impact baby syndrome.
Pediatr Neurosurg, 1995. **23**(4): p. 192-8.
160. Anderson F.M.
Treatment of subdural hematomas in infants.
Bull Los Angeles Neurol Soc, 1973. **38**(3): p. 103-9.
161. Parent A.D.
Pediatric chronic subdural hematoma: a retrospective comparative analysis.
Pediatr Neurosurg, 1992. **18**(5-6): p. 266-71.
162. Laurent-Vannier A., P. Pradat-Diehl, M. Chevignard, G. Abada, and M. De Agostini.
Spatial and motor neglect in children.
Neurology, 2003. **60**(2): p. 202-7.
163. 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): p. 396-403.
164. Laurent-Vannier A., D.G. Brugel, and M. De Agostini.
Rehabilitation of brain-injured children.
Childs Nerv Syst, 2000. **16**(10-11): p. 760-4.
165. Barlow K., E. Thompson, D. Johnson, and R.A. Minns.
The neurological outcome of non-accidental head injury.
Pediatr Rehabil, 2004. **7**(3): p. 195-203.
166. Lo T.Y., M. McPhillips, R.A. Minns, and R.J. Gibson.
Cerebral atrophy following shaken impact syndrome and other non-accidental head injury (NAHI).
Pediatr Rehabil, 2003. **6**(1): p. 47-55.
167. Mignot C.
Le syndrome du b b  secoué.
Arch Pediatr, 2001. **8 Suppl 2**: p. 429s-430s.
168. Morris M.W., S. Smith, J. Cressman, and J. Ancheta.
Evaluation of infants with subdural hematoma who lack external evidence of abuse.
Pediatrics, 2000. **105**(3 Pt 1): p. 549-53.
169. Mireau E. and D. Renier.
Syndrome du B b  Secoué : Critères d'imputabilité   traumatisme non accidentel.
Journal de Médecine Légale Droit Médical, 2003. **46**(7-8): p. 570-574.
170. Gago L.C., R.K. Wegner, A. Capone, Jr., and G.A. Williams.
Intraretinal hemorrhages and chronic subdural effusions: glutaric aciduria type 1

- can be mistaken for shaken baby syndrome.**
Retina, 2003. **23**(5): p. 724-6.
171. Mireau E., D. Renier, M. Zerah, E. Hirsch, M. Bourgeois, C. Mignot, A. Laurent-Vannier, and H. A.
Syndrôme du bébé secoué, évaluation du préjudice corporel.
Journal de Médecine Légale Droit Médical, 2004. **47**(2): p. 28.
172. Brouh Y., O. Paut, G. Lena, A. Paz-Paredes, and J. Camboulives.
Syndrome du bébé secoué : amélioration des flux sanguins cérébraux après dérivation sous-durale externe chez un nourrisson de 6 mois.
Ann Fr Anesth Reanim, 2002. **21**(8): p. 676-80.
173. Dykes L.J.
The whiplash shaken infant syndrome: what has been learned?
Child Abuse Negl, 1986. **10**(2): p. 211-21.
174. Kandall C.L.
Education concerning Whiplash Shaken Infant Syndrome: an unmet need.
Am J Dis Child, 1990. **144**(11): p. 1180-1.
175. Moore C.T.
Shaken baby syndrome--don't shake that baby!
Tenn Med, 1998. **91**(3): p. 113-4.
176. Teyssier G., I. Rayet, D. Miguet, G. Damon, and F. Freycon.
Hémorragies cérébro-m ning es du nourrisson : enfant secoué ? Maltraitance ou accident ? A propos de 3 cas.
Pédiatrie, 1988. **43**(6): p. 535-8.
177. Showers J.
"Don't shake the baby": the effectiveness of a prevention program.
Child Abuse Negl, 1992. **16**(1): p. 11-18.
178. Caffo E., G.P. Guaraldi, G. Magnani, and R. Tassi.
Prevention of child abuse and neglect through early diagnosis of serious disturbances in the mother-child relationship in Italy.
Child Abuse Negl, 1982. **6**(4): p. 453-63.
179. Hiatt S.W., P. Michalek, P. Younge, T. Miyoshi, and E. Fryer.
Characteristics of volunteers and families in a neonatal home visitation project: the Kempe Community Caring Program.
Child Abuse Negl, 2000. **24**(1): p. 85-97.
180. Kemp A.M. and J. Sibert.
The shaken infant syndrome. Deal with minor episodes of abuse to prevent more serious injuries.
Bmj, 1995. **310**(6994): p. 1600; discussion 1600-1.
181. Lealman G.T., D. Haigh, J.M. Phillips, J. Stone, and C. Ord-Smith.
Prediction and prevention of child abuse--an empty hope?
Lancet, 1983. **1**(8339): p. 1423-4.
182. Reijneveld S.A., M.F. van der Wal, E. Brugman, R.A. Sing, and S.P. Verloove-Vanhorick.
Infant crying and abuse.
Lancet, 2004. **364**(9442): p. 1340-2.
183. Lloyd B.
Subdural haemorrhages in infants. Almost all are due to abuse but abuse is often not recognised.
Bmj, 1998. **317**(7172): p. 1538-9.
184. Roussey M., A. Dabadie, P. Betremieux, M.C. Lefrancois, H. Journel, and Y. Gandon.
Le syndrome du b b  secoué.
Arch Fr Pédiatr, 1987. **44**(6): p. 441-4.

ANNEXES

LIENS UTILES

GETNAM :

Groupe d'étude des traumatismes non accidentels du nourrisson
Service de neurochirurgie pédiatrique
Hôpital Necker Enfants Malades
149 rue de Sèvres 75743 Paris Cedex 15 France



Fondation pour l'enfance

17, rue Castagnary - 75015 PARIS
<http://www.fondation-enfance.org>

SNATEM

Allo Enfance maltraitée : 119

Legifrance

Portail de droit / codes
<http://www.legifrance.gouv.fr/>

TEXTES UTILES

Signalement

Art 43 CDM (décret 95-1000 du 6 sept 95) :

le médecin doit être le défenseur de l'enfant, lorsqu'il estime que l'intérêt de sa santé est mal compris ou mal préservé par son entourage.

Art 44 CDM : Sévices

Lorsqu'un médecin discerne qu'une personne auprès de laquelle il est appelé est victime de sévices ou de privations, il doit mettre en œuvre les moyens les plus adéquats pour la protéger en faisant preuve de prudence et de circonspection.

S'il s'agit d'un mineur de quinze ans ou d'une personne qui n'est pas en mesure de se protéger en raison de son âge ou de son état physique ou psychique il **doit, sauf circonstances particulières qu'il apprécie en conscience, alerter les autorités judiciaires, médicales ou administratives.**

Art 226-13 CP : Secret

La révélation d'une **information à caractère secret** par une personne qui en est dépositaire soit par état ou par **profession**, soit en raison d'une fonction ou d'une mission temporaire, est punie d'**un an d'emprisonnement et de 15000 euros** d'amende.

Art 226-14 CP : sauf pour sévices

L'article 226-13 **n'est pas applicable dans les cas** où la loi impose ou autorise la révélation du secret. En outre, il n'est pas applicable :

1° A celui qui informe les autorités judiciaires, médicales ou administratives de **privations ou de sévices**, y compris lorsqu'il s'agit d'atteintes sexuelles dont il a eu connaissance et qui ont été infligés à un **mineur de quinze ans** ou à une personne qui n'est pas en mesure de se protéger en raison de son âge ou de son état physique ou psychique ; [...]

Aucune sanction disciplinaire ne peut être prononcée du fait du signalement de sévices par le médecin aux autorités compétentes dans les conditions prévues au présent article.

Art 434-1 CP : non révélation d'un crime

Le fait, pour quiconque ayant **connaissance d'un crime** dont il est encore **possible de prévenir ou de**

limiter les effets, ou dont les auteurs sont susceptibles de commettre de nouveaux crimes qui pourraient être empêchés, de **ne pas en informer les autorités** judiciaires ou administratives est puni de **trois ans d'emprisonnement et de 45000 euros** d'amende.

Sont exceptés des dispositions qui précèdent, sauf en ce qui concerne les crimes commis sur les mineurs de quinze ans :

1° Les parents en ligne directe et leurs conjoints, ainsi que les frères et sœurs et leurs conjoints, de l'auteur ou du complice du crime ;

2° Le conjoint de l'auteur ou du complice du crime, ou la personne qui vit notoirement en situation maritale avec lui.

Sont également **exceptées** des dispositions du premier alinéa les **personnes astreintes au secret dans les conditions prévues par l'article 226-13.**

Art 434-3 CP: non révélation de sévices

Le fait, pour quiconque ayant eu connaissance de privations, de mauvais traitements ou d'atteintes sexuelles infligés à un mineur de quinze ans ou à une personne qui n'est pas en mesure de se protéger en raison de son âge, d'une maladie, d'une infirmité, d'une déficience physique ou psychique ou d'un état de grossesse, de ne pas en informer les autorités judiciaires ou administratives est puni de trois ans d'emprisonnement et de 45000 euros d'amende.

Sauf lorsque la loi en dispose autrement, sont exceptées des dispositions qui précèdent les personnes astreintes au secret dans les conditions prévues par l'article 226-13.

Art 223-6 du code pénal : Abstention de porter secours « non assistance »

Quiconque pouvant empêcher par son action immédiate, sans risque pour lui ou pour les tiers, soit un crime, soit un délit contre l'intégrité corporelle de la personne s'abstient volontairement de le faire est puni de 5 ans d'emprisonnement et de 75000 euros d'amende.

Art 121-3 du code pénal : Crime ou délit sans intention de le commettre

Il n'y a point de crime ou de délit sans intention de le commettre.

Toutefois, lorsque la loi le prévoit, il y a délit en cas de mise en danger délibérée de la personne d'autrui.

Il y a également délit, lorsque la loi le prévoit, en cas de faute d'imprudence, de négligence ou de manquement à une obligation de prudence ou de sécurité prévue par la loi ou le règlement, s'il est établi que l'auteur des faits n'a pas accompli les diligences normales compte tenu, le cas échéant, de la nature de ses missions ou de ses fonctions, de ses compétences ainsi que du pouvoir et des moyens dont il disposait.

Dans le cas prévu par l'alinéa qui précède, les personnes physiques qui n'ont pas causé directement le dommage, mais qui ont créé ou contribué à créer la situation qui a permis la réalisation du dommage ou qui n'ont pas pris les mesures permettant de l'éviter, sont responsables pénalement s'il est établi qu'elles ont, soit violé de façon manifestement délibérée une obligation particulière de prudence ou de sécurité prévue par la loi ou le règlement, soit commis une faute caractérisée et qui exposait autrui à un risque d'une particulière gravité qu'elles ne pouvaient ignorer.

Art 40 de procédure pénale : Obligation de dénonciation par les fonctionnaires

Toute autorité constituée, tout officier public ou fonctionnaire qui, dans l'exercice de ses fonctions, acquiert la connaissance d'un crime ou d'un délit est tenu d'en donner avis sans délai au procureur de la République et de transmettre à ce magistrat tous les renseignements, procès-verbaux et actes qui y sont relatifs.

Art 69 CFAS : Signalement judiciaire par l'ASE

si mauvais traitement certains ou suspicion + refus d'intervention des services de l'ASE, le président du conseil général est dans l'obligation d'informer les autorités judiciaires (+ information écrite aux parents).

Art 434-26 CP : Dénonciation d'une infraction imaginaire

Le fait de dénoncer mensongèrement à l'autorité judiciaire ou administrative des faits constitutifs d'un crime ou d'un délit qui ont exposé les autorités judiciaires à d'inutiles recherches est puni de six mois d'emprisonnement et de 7500 euros d'amende.

Répression

Article 222-11 CP : Violences >8j

Les violences ayant entraîné une incapacité totale de travail pendant plus de huit jours sont punies de trois ans d'emprisonnement et de **45000** euros d'amende.

Article 222-12 CP : Violences >8j aggravées

L'infraction définie à l'article 222-11 est punie de 5 ans d'emprisonnement et de 75000 euros d'amende lorsqu'elle est commise : 1° Sur un mineur de quinze ans ; [...]

Les peines encourues sont portées à **dix ans d'emprisonnement et à 150000 euros d'amende** lorsque l'infraction définie à l'article 222-11 est commise sur un mineur de quinze ans par un ascendant légitime, naturel ou adoptif ou par toute autre personne ayant autorité sur le mineur.

Article 222-13 CP : violences < 8j aggravées

Les violences ayant entraîné une incapacité de travail inférieure ou égale à huit jours ou n'ayant entraîné aucune incapacité de travail sont punies de trois ans d'emprisonnement et de 45000 euros d'amende lorsqu'elles sont commises : 1° Sur un mineur de quinze ans ; [...]

Les peines encourues sont portées à **cinq ans d'emprisonnement et à 75000 euros d'amende** lorsque l'infraction définie au premier alinéa est commise sur un mineur de quinze ans par un ascendant légitime, naturel ou adoptif ou par toute autre **personne ayant autorité** sur le mineur.

Article 222-9 CP : Violences et infirmité

Les violences ayant entraîné une mutilation ou une infirmité permanente sont punies de **dix ans d'emprisonnement et de 150000 euros d'amende**

Article 222-10 CP : Violences et infirmité aggravées

L'infraction définie à l'article 222-9 est punie de quinze ans de réclusion criminelle lorsqu'elle est commise : 1° Sur un mineur de quinze ans ; [...]

La peine encourue est portée à **vingt ans de réclusion criminelle** lorsque l'infraction définie à l'article 222-9 est commise sur un mineur de quinze ans par un ascendant légitime, naturel ou adoptif ou par toute autre **personne ayant autorité** sur le mineur.

Art 222-7 CP : Violences et mort sans intention

Les violences ayant entraîné la mort sans intention de la donner sont punies de quinze ans de réclusion criminelle.

Art 222-8 CP : Violences et décès aggravés

L'infraction définie à l'article 222-7 est punie de vingt ans de réclusion criminelle lorsqu'elle est commise : 1° Sur un mineur de quinze ans ; [...]

La peine encourue est portée à **trente ans de réclusion criminelle** lorsque l'infraction définie à l'article 222-7 est commise sur un mineur de quinze ans par un ascendant légitime, naturel ou adoptif ou par toute autre **personne ayant autorité** sur le mineur.

Art 222-14 CP : Violences habituelles

Les violences habituelles sur un mineur de quinze ans sont punies :

1° De trente ans de réclusion criminelle lorsqu'elles ont entraîné la mort de la victime ;

2° De vingt ans de réclusion criminelle lorsqu'elles ont entraîné une mutilation ou une infirmité permanente ;

3° De **dix ans d'emprisonnement et de 150000 euros d'amende** lorsqu'elles ont entraîné une incapacité totale de travail pendant plus de huit jours ;

4° De cinq ans d'emprisonnement et de 75000 euros d'amende lorsqu'elles n'ont pas entraîné une incapacité totale de travail pendant plus de huit jours.

Art 221-6 CP : Homicide involontaire

Le fait de causer, dans les conditions et selon les distinctions prévues à l'article 121-3, par **maladresse, imprudence, inattention, négligence ou manquement à une obligation de sécurité ou de prudence** imposée par la loi ou le règlement, la mort d'autrui constitue un homicide involontaire puni de **trois ans d'emprisonnement et de 45000 euros d'amende**.

En cas de **violation manifestement délibérée d'une obligation particulière de sécurité ou de prudence** imposée par la loi ou le règlement, les peines encourues sont portées à **cinq ans d'emprisonnement et à 75000 euros d'amende**.

Art 121-3 : Crime ou délit sans intention de le commettre

Il n'y a point de crime ou de délit sans intention de le commettre.

Toutefois, lorsque la loi le prévoit, il y a délit en cas de mise en danger délibérée de la personne d'autrui.

Il y a également délit, lorsque la loi le prévoit, en cas de **faute d'imprudence, de négligence** ou de manquement à une obligation de prudence ou de sécurité prévue par la loi ou le règlement, s'il est établi que l'auteur des faits n'a pas accompli les **diligences normales** compte tenu, le cas échéant, de la **nature de ses missions** ou de ses fonctions, de ses compétences ainsi que du pouvoir et des moyens dont il disposait.

Dans le cas prévu par l'alinéa qui précède, les personnes physiques qui n'ont pas causé directement le

dommage, mais qui ont créé ou contribué à créer la situation qui a permis la réalisation du dommage ou qui n'ont pas pris les mesures permettant de l'éviter, sont responsables pénalement s'il est établi qu'elles ont, soit violé de façon manifestement délibérée une obligation particulière de prudence ou de sécurité prévue par la loi ou le règlement, soit commis une faute caractérisée et qui exposait autrui à un risque d'une particulière gravité qu'elles ne pouvaient ignorer.

Il n'y a point de contravention en cas de force majeure.

Art 222-19 : Atteinte involontaire à l'intégrité de la personne <3 mois

Le fait de causer à autrui, par la violation manifestement délibérée d'une obligation particulière de sécurité ou de prudence imposée par la loi ou le règlement, une incapacité totale de travail d'une durée inférieure ou égale à trois mois, est puni d'un an d'emprisonnement et de 15000 euros d'amende.

Art 222-20 : Atteinte involontaire à l'intégrité de la personne >3 mois

Le fait de causer à autrui, dans les conditions et selon les distinctions prévues à l'article 121-3, par maladresse, imprudence, inattention, négligence ou manquement à une obligation de sécurité ou de prudence imposée par la loi ou le règlement, une incapacité totale de travail pendant plus de trois mois est puni de deux ans d'emprisonnement et de 30000 euros d'amende.

Mesure de Protection

Art 375-5 alinéa 2 CC : OPP

En cas d'urgence, le procureur de la république du lieu, où le mineur a été trouvé a le même pouvoir, à charge de saisir dans les huit jours le juge des enfants compétent qui maintiendra, modifiera ou rapportera la mesure.

(L'OPP n'est pas susceptible d'appel. Elle est valable initialement **8 jours**. Prononcée "devant danger immédiat ou non évaluable".)

Art 87-1 CPP (loi 10 juillet 89) : Administrateur ad Hoc

administrateur ad hoc est désigné par le juge d'instruction qui est saisi par le procureur.

Art 1185 CPC :

les mesures de **protection provisoire** sont valables pendant **6 mois**.

Art 375 CC :

Si la santé, la sécurité ou la moralité d'un enfant sont en danger, des mesures d'**assistance éducative** peuvent être établies par le juge

Art 375-1 aliéna 2 CC :

Le juge des enfants doit toujours s'efforcer de recueillir l'adhésion de la famille à la mesure envisagée.

Art 375-2 CC :

Chaque fois qu'il est possible, le mineur doit être maintenu dans son milieu actuel

Art 375-3 CC :

les mesures de protection prises par jugement sont valables **2 ans** renouvelables.

Les décisions de mainlevée de la mesure de placement ne doivent pas être prises dans le but d'obtenir une amélioration du comportement parental !

Art 375-6 CC :

les mesures de protection prises par jugement sont révisables à tout moment.

Art 378-1 CC :

Retrait de l'autorité parentale

Peuvent se voir retirer totalement l'autorité parentale, en dehors de toute condamnation pénale, les pères et mères qui, soit par de mauvais traitements, soit par une consommation habituelle et excessive de boissons alcooliques ou un usage de stupéfiants, soit par une inconduite notoire ou des comportements délictueux, soit par un défaut de soins ou un manque de direction, mettent manifestement en danger la sécurité, la santé ou la moralité de l'enfant.

Art 198-2 CSP :

Au moins une séance annuelle d'information et de sensibilisation sur l'enfance maltraitée est inscrite dans l'emploi du temps des élèves des écoles, des collèges et des lycées.

Ces séances, organisées à l'initiative des chefs d'établissement, associent les familles et l'ensemble des personnels, ainsi que les services publics de l'Etat, les collectivités locales et les associations intéressées à la protection de l'enfance.

Art 42 CDM

en cas d'urgence le médecin doit donner les soins nécessaires.

Art 223-3 CP :

Délaissement d'une personne hors d'état de se protéger .

BAREME D'ÉVALUATION NEUROLOGIQUE

Extraits du barème indicatif d'évaluation des taux d'incapacité en droit commun selon « Le Concours Médical » édition 2002

Sensitivo-Moteur :

- Quadriplégie Complète 95 %
- Hémiplégie Majeure 90 %
 - pas de station debout, troubles cognitifs et aphasie
- Hémiplégie Spastique
 - marche avec canne, Mb sup inutilisable, dominant 70 %
 - marche avec canne, Mb sup inutilisable, non dominant 60 %
 - marche sans canne, Mb sup maladroit, dominant 60 %
 - marche sans canne, Mb sup maladroit, non dominant 45 %
- Syndrome cérébelleux 10 - 80 %
- Mouvements / Tonus 5 - 30 %
- Déficit sensitif isolé (gène marche ou préhension) 10 - 30 %

Cognitif :

- Syndrome frontal vrai
 - apragmatisme et perte d'autonomie 60 - 85 %
 - insertions sociale et familiale précaires 30 - 60 %
 - autonomie conservée, distractibilité, lenteur 10 - 30 %
- Troubles cognitifs mineurs 5 - 15 %
 - lenteur idéatoire et intellectuelle, mémorisation
- Syndrome post-commotionnel max 3%
- Aphasie majeure dont troubles de la compréhension 70 %
 - forme mineure, compréhension conservée 10 - 30 %
- Troubles mnésiques
 - majeurs, korsakoff 60 %
 - gène dans la vie courante 15 - 60 %
 - difficultés d'apprentissage 10 - 15 %

Mixte :

- Abolition de toute activité volontaire utile 100 %
- Déficit sensitivo-moteur et cognitif majeur
 - incompatible avec une vie relationnelle décente 80 - 95 %
 - autonomie pour actes essentiels, pas de socialisation 60 - 80 %
 - autonomie pour actes essentiels, perturbation socialisation 40 - 65 %
- Lenteur, mémoire, élaborations complexes difficiles
 - + déficit sensitivo-moteur fonctionnellement minime 20 - 40 %

Epilepsie :

- avec trouble de conscience, bien maîtrisée, traitement toléré 10 - 15 %
- avec trouble de conscience, mal contrôlée 15 - 35 %
 - plusieurs crises par mois, ou traitement mal toléré
- partielle simple 10 - 30 %

RESUME DES CHIFFRES DE LA SERIE

n=404 cas HSD du nourrisson entre 1994-2004

parents : père 32 ans / mère 27,6 ; 1°enf: 51% ; 2° 30% ; jumeau 5,03% garçon 72,7%
grossesse pathologique 15,3% ; prématuré 11% (7% de moins de 35SA)

Origine : Paris 13% ; banlieue 80%

antécédent de traumatisme non accidentel : 7,7% (n=31) dont 12 déjà signalés
incidence 47 cas/an

âge moyen : 5,4mois dont moins de 1an:94,7% ; pic 4-7m:63%

trauma à l'interrogatoire : 26,4% ; secousses : 2,1%

évolution semiologique : depuis moins de 24h : 27,7% ; plus de 6 jours:23%

Semiologie :

vomissements : 50%, trouble vigilance 55%, coma 18%, déficit moteur 22%

crise comitiale 73%, état de mal 21%, trouble tonus 69%

fontanelle tendue 64%, lésion scalp 10%, lésion cutanée 24%

tonalité au scanner : hypodense 3,3% ; isodense 5,1% ; hyperdense 23% ; mixte 68%

hyperdensité vertex : 69% HSA 69% ; contusion 9,2% ; hypodensité 17,7% ; souscut 8,9%

Hémorragies rétinienes 65% (periph seulement 1,1%) ; âge diff 13% des HR ; vitré 3,6

Fractures 22,8% ; sauf crâne : 12,6% ; crâne 13,9% ; cotes 4,5% ; membres 8,1%

multiples 32,2% des fractures (7,3% série) âge diff 46,4% des fractures multiples (3,4% série)

Anémie 95% dont <6g : 30%

Diagnostic différentiel :

1 cas hémophilie atténuée ; 1 cas ostéogénèse imparfaite

1 cas acidurie glutarique ; 1 cas pyridinémie familiale

Traitement :

Intubation 33,2% durée moyenne : 6,5 jours

chirurgie : non 41% oui 59% (dont ptf 7,5%, dsde 5%, dsdp 45%, craniotomie 1%)

infection : ptf 2,7% dsde 7,7% dsdp 6,1%

obstruction : dsde 10,3% dsdp 7,2%

malposition /trauma cortical : ptf 2,7% dsde 20,5% dsdp 13,2%

total complications : ptf 2,7% dsde 20,5% dsdp 13,2%

echec : ptf 73% dsde 44% dsdp 2,7%

durée hospitalisation : 17,4 jours

Evolution :

sortie : grade 1 : 60 % 2 : 14 % 3 : 11,6 % 4 : 4,3 % 5 : 9,8 %

final grade 1 : 46,1 % 2 : 23,2 % 3 : 13,8 % 4 : 6,8 % 5 : 10,2 % (n=384)

Signalement : judiciaire 57% ; ASE 3% (-50% jusqu'à 2002 ; >65% depuis 2002)

Signalement versus pas signalement :

Hémorragies rétinienes (HR) 72 versus 28 ; HR âge diff 88,5

cutanée 83 versus 51 ; cutanées multiples : 91

fracture 75 versus 51 ; sauf crâne 85 ; multiples 86 ; âge diff 91

HR+fracture 82 ; HR+cutanée 88 ; fracture+cutanée 89 ; les 3 : 91

OPP n=28 saisie dossier n=69 renvoi connu n=18

série Parquet n=21 (19 compétent)

-1 enquête BPM

-6 classements

-12 instructions (3 en cours ; 2 non lieu ; 7 renvois)

sur 7 renvois : 1 trib. police, 3 correct, 3 assises ; 4 aveux ; 6 HR ; fracture+lésion cutanée : 3

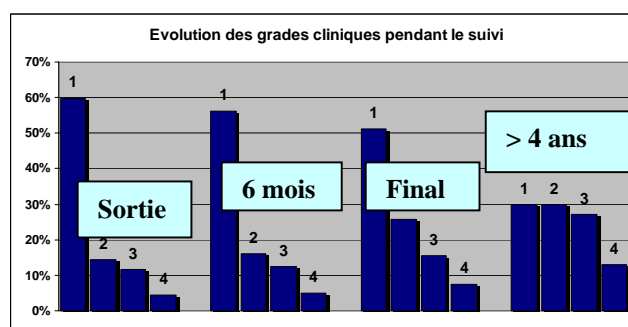
GRADE PRONOSTIC SIMPLIFIE

Critère Clinique /5	1	Absence de signe neurologique
	2	Somnolence / Notion de comitialité
	3	Déficit moteur
	4	Intubation (coma)
	5	Etat de mal
Critère Scannographique /5	1	HSD hypo/isodense
	2	HSD mixte ; composante hyperdense <1cm
	3	HSD mixte ; composante hyperdense >1cm
	4	HSD hyperdense
	5	Hypodensité parenchymateuse
Total /10		

PRONOSTIC A 2,5 ANS :

GPS	Normal	Déficit mineur	Déficit majeur	Décès
2	80 %	20 %	0 %	0 %
3	75 %	25 %	0 %	0 %
4	69 %	26 %	5 %	0 %
5	50 %	37 %	13 %	0 %
6	53 %	27 %	18 %	2 %
7	20 %	34 %	37 %	9 %
8	15 %	15 %	61 %	8 %
9	7 %	7 %	57 %	29 %
10	0 %	6 %	43 %	51 %

Epilepsie	RR : 9,75
EEG critique	RR : 9,2
Etat de mal	RR : 6
Hypodensité parenchymateuse	RR : 4,6
Hyperdensité du vertex	RR : 4,5
HSD Hyperdense au scanner	RR : 2,5
Hémorragies vitréennes	RR : 2,36
Hémorragies rétinienne	RR : 1,98
Fracture de côte	RR : 1,92
Lésions cutanées traumatiques	RR : 1,72



INDEX

- A**
acidurie glutarique, 48, 54, 112
AEMO, 88
âge, 14, 95, 98, 133, 161
aggravation, 33, 113, 159
anémie, 32, 47, 111
apnée, 22, 69
apnées, 101
artériographie, 50
atrophie cérébrale, 163
autopsie, 51, 170
- B**
biologie, 47, 111
- C**
chirurgie, 60, 65, 114, 130, 137
CIVI, **92**, 182
collection, 169
collection péricérébrale, 27
complication, 63, 115, 118
complications, **124**
consolidation, 92, 180
contexte, 33, 57, 73, 95, 99, 174, 186
contusion, 106, 122
crâniotomie, 64, 114, 123
crise comitiale, 32, 66, 101
cutané, 101, **102**, 125, 128, 140, 162, 172
- D**
datation, 43, 44, 45, **169**, 171, 179
déficit, 101
dépistage, 191
dérivation sous-durale externe, 61, 114, 116
dérivation sous-duro-péritonéale, 62, 114, 117
dérivation sous-duro-pleurale, 62
diagnostic, 57, 72, 74, 167, 191
diagnostic différentiel, 40, 52, 54, 74, 112
doppler, 109
- E**
échelle de gravité, 103, 126, 132, 161
EEG, 48, 109, 136, 163
empyème, 115
épidémiologie, 11, **14**, 16, 41, 98
épilepsie, 32, 33, 48, 55, 66, 102, 113, 129, 136, 163
état de mal, 101, 102
ETF, 50
évolution, **69**, 132, 133, 134
évolutivité, 33, 92, 113, **131**, 133, **138**, 159, 180
- F**
facteur de gravité, 160
facteur de risque, 70, 73, 175
facteur pronostique, 134
facteurs de risque, 12, 16, 28
fibroscopie, 64
fond d'oeil, 36, 71, **104**
fontanelle, 101
fracture, 41, 54, **108**, 109, 128, 140, 162, 173
- G**
grade, **103**, **125**, 161
grade pronostique, **164**
grossesse, 40, 54, 55, 95
- H**
hématome sous-dural, 9
hémoglobine, 47, 111
hémophilie, 112
hémorragie intravitréenne, **104**
hémorragie rétinienne, **36**, 51, 54, 68, **104**, 125, 128, 135, 139, **171**
hémostase, 47, 111, 112
histoire, 8
hospitalisation, 124
hydrocéphalie, 66
hypodensité, 56, 106, 128, 135, 162
- I**
incidence, 11, **14**, 98
infection, 63, 115, 116, 118
informations, 99
intensité, 22, 168
intentionnalité, 84, 181
intubation, 113
ionogramme, 47
IRM, **44**, 52, 169
ischémie, 21, 56, 106

- J**
 juge des enfants, 88
 justice, 82, 179, 181
- M**
 macroc r nie, 101
 maladie métabolique, 48, 54, 112
 malaise, 32
 maltraitance, 8, 11, 72, 177
 massage cardiaque, 54, 74, **104**
 méningite, 115
 modèle animal, 21, 26
 modèle mécanique, 25
 moelle, 46, 52, **170**
 mort subite, 55
 multidisciplinarité, 57, 72, **176**
- N**
 natrémie, 47
- O**
 obstruction, 116, 119
 OPP, **81**, 87
 ostéogénèse imparfaite, 74, 112
- P**
 parenchyme, 21, 51, 56, 68, 106, 122, 128, 135, 162
 parent, 17, 34, 95, 174
 parents, 99
 parquet, 75, 81, **87**, 179
 périmètre c r nien, 68, 101, 102, 138, 163
 physiopathologie, 19, 25, 38, 71
 ponction lombaire, 49, 58
 ponction transfontanelle, 10, 61, 114
 prématurité, 95
 prévention, 183, **184**
- procureur, 87
 pronostic, 56, 65, 67, 69, 100, **134**, **138**, 160, 164
 protection, **87**, 182, 192
 pyridinémie, 112
- R**
 radiographie, 41, 49, **108**
 réanimation, 54, 59, 74, 168, 179
 récidive, 96, 192
 réparation, 89, 182
- S**
 scanner, 35, 105, 107, 127, 135
 scintigraphie, 43, 109
 secousse, 10, 19, 20, 168, 179, 186
 secret médical, 76
 sémiologie, 32, 101
 s qu lle, 83, 90
 s qu lles, 67
 sexe, 15
 signalement, **75**, 76, 81, 141, 176
 signalement/b, 139
 SNATEM, 12
 syndrome du bébé secoué, 14
- T**
 tonus, 101
 traitement, 10, 59, 60, 113
 traumatisme, 13, 19, 35, 100, 129
- V**
 veine pont, 19, 52
 vertex, **106**, 128, 135, 162
 violence, 22
 vision, 68, 90
 vomissement, 101

Tables des illustrations

Lésions rétiniennes	37 *
Lésions cutanées	172 *

Radiographies	41-43
Scanner	106-107
IRM	44-45
Arteriographie	50
Doppler	109

Serment d'Hippocrate

**En présence des Maîtres de cette Ecole,
de mes chers condisciples devant l'effigie
d'Hippocrate,
je promets et je jure
d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité,
dans l'exercice de la Médecine.**

**Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon
travail.**

**Admis dans l'intérieur des maisons,
mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe,
ma langue taira les secrets qui lui seront confiés,
et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni
à favoriser le crime.**

**Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants l'instruction que j "ai reçue
de leurs pères .**

**Que les hommes m'accordent leur estime si je suis
fidèle à mes promesses!**

**Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes
confrères si j'y manque!**

SYNDROME DU BEBE SECOUE

HEMATOME SOUS DURAL DU NOURRISSON ET MALTRAITANCE

Le syndrome du bébé secoué a été décrit au début des années 70. Il est le résultat d'une forme particulière de maltraitance conduisant à la formation d'un hématome intracrânien, secondaire à des ruptures vasculaires par des secousses violentes.

Nous rapportons une série de 404 cas de ce syndrome, pris en charge sur le plan médico-chirurgical et sur le plan extra-médical (multidisciplinaire), dans le service de neurochirurgie de l'hôpital Necker. La symptomatologie est variable, conduisant parfois à un retard diagnostique préjudiciable. Les crises comitiales et l'aspect de l'hématome au scanner sont des facteurs pronostiques majeurs. La réanimation est toujours requise. L'évacuation de l'hématome est nécessaire dans 60% des cas. Les gestes neurochirurgicaux dont les indications respectives restent controversées, ont des risques de complications.

L'évolution met en évidence une mortalité de 10% ; moins de la moitié des enfants auront un examen normal à long terme; beaucoup souffriront d'un retard de développement, d'une épilepsie, d'un déficit. Des séquelles neuropsychologiques apparaissent souvent tardivement avec le développement de l'enfant. Les lésions associées (rétiniennes, osseuses, cutanées) peuvent révéler le caractère non accidentel du traumatisme mais ne sont pas toujours présentes.

Un comité interdisciplinaire est nécessaire pour déceler le danger de la situation familiale, et décider collégialement d'un signalement aux autorités. Quelles que soient les mesures prises (répression, protection), un suivi est assuré par ce comité interdisciplinaire.

La généralisation d'un système en réseau associant l'ensemble des compétences nécessaires à la protection infantile sur chaque territoire, et le renforcement de la collaboration avec les institutions socio-judiciaires locales, amélioreraient la prise en charge globale de ces enfants et limiteraient les récidives. La solution satisfaisante reste, comme pour toute forme de maltraitance, la prévention par l'information.

SHAKEN BABY SYNDROM - SUB-DURAL HEMATOMA IN INFANT AND CHILD ABUSE

The shaken baby syndrom (SBS) is a kind of child abuse, characterized by an intracranial hematoma induced by vascular tears during violent shaking.

We report 404 cases collected in a single neurosurgical unit in a 10 years period. The clinical pattern is highly variable and may lead to a harmful diagnostic delay. Seizures and hematoma's aspect are major prognosis factors. Surgical draining is usually required. Mortality is around 10 % ; 46% of children will have a normal clinical evolution ; 44% will have deficits wich may appear secondarily.

A collegial comity is necessary in order to evaluate the danger for the child and to decide to refer to the authority. The generalization of a network processing and collaboration with social and judicial institutions could improve the care of children and decrease the recurrences. The satisfactory way remains prevention.

MOTS CLES :

Syndrome du bébé secoué ; nourrisson ; enfant maltraité ; enfant battu ; traumatisme crânien ; hémorragie intracrânienne traumatique ; hématome sous-dural ; hémorragie rétinienne ; épilepsie ; signalement ; protection enfance ; neurochirurgie ; médecine légale ; pédiatrie.

DISCIPLINES :

Neurochirurgie - Médecine Légale - Pédiatrie

ADRESSE DE L'UNITE :

Service de Neurochirurgie Pédiatrique - Hôpital Necker Enfants Malades
149 rue de Sèvres – 75743 Paris cedex 15 – France contact : Etienne@Mireau.com