

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE – Paul BROCA

Année 2017

N° 197

THESE

pour le

DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DES de MEDECINE GENERALE

par

Mme Marie BLOT épouse LOCHON

née le 04/05/1989 à Chartres (28)

Présentée et soutenue publiquement le 10 octobre 2017

**Epidémiologie des hémorragies intra-crâniennes et
traumatismes crâniens infligés.**

Étude en population sur l'agglomération nantaise

Président : Madame le Professeur Christèle GRAS-LE GUEN

Directeur de Thèse : Madame le Dr Juliette FLEURY

REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord à remercier le Professeur Christèle GRAS-LEGUEN d'accepter d'être la Présidente de mon jury de thèse. Merci de m'avoir proposé rapidement plusieurs sujets d'études lorsque je vous ai contacté pour faire une thèse de pédiatrie.

Un grand Merci à Juliette FLEURY d'être ma Directrice de thèse. Tu as su m'épauler et me motiver durant les mois de recueil de données, puis me guider lors de la rédaction de cette thèse.

Je remercie également le Docteur Elise LAUNAY, le Docteur Nathalie VABRES et le Docteur Laure VAN WASSENHOVE de faire partie de mon jury de thèse.

Merci Fleur LORTON de m'avoir aidé pour les statistiques.

Merci aux médecins et internes de Pédiatrie du CHU de Nantes d'avoir participé à l'inclusion des patients.

Merci aux secrétaires de Radiologie, et surtout à Doris BRUNELLIERE, pour leur implication dans ce travail et le temps passé à nous aider.

Un grand merci à mes parents d'avoir toujours cru en moi. Merci pour tout l'amour que vous portez à chacun de vos enfants.

Merci à Mimi et Vincent d'être des petits frères et tontons en or.

Et enfin, un immense merci à Florian, d'avoir su être patient durant ses nombreuses années d'études et de gardes. Merci pour tout ton amour, ton soutien. Merci de m'avoir donné un magnifique petit garçon. Merci Gabriel, notre p'tit bonhomme, d'égayer nos journées.

LISTE DES ABREVIATIONS

CAO : Chromatographie des Acides Organiques
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CNIL : Comité National de l'Informatique et des Libertés
ETF : Echographie Trans-Fontanelle
FO : Fond d'Œil
HAS : Haute Autorité de Santé
HIC : Hémorragie Intra-Crânienne
HIE : Hémorragie Intra-Crânienne Extra-axiale
HIEP : Hémorragie Intra-Crânienne Extra-axiale Plurifocale
HIEU : Hémorragie Intra-Crânienne Extra-axiale Unifocale
HR : Hémorragie Rétinienne
HSA : Hémorragie Sous-Arachnoïdienne
HSD : Hémorragie Sous-Durale
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
OMIN : Observatoire de la Mort Inattendue du Nourrisson
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
NFS : Numération Formule Sanguine
PC : Périmètre Crânien
SA : Semaine d'Aménorrhée
SBS : Syndrome du Bébé Secoué
SOFMER : Société Française de Médecine Physique et Réadaptation
TC : Traumatisme Crânien
TCA : Temps de Céphaline Active
TCI : Traumatisme Crânien Infligé
TDM : Tomodensitométrie
TP : Temps de Prothrombine
UAED : Unité d'Accueil des Enfants en Danger

TABLE DES MATIERES

I.	INTRODUCTION	5
II.	POPULATION	7
A.	METHODOLOGIE GENERALE DE L'ETUDE	7
B.	POPULATION	7
C.	COLLECTE DES DONNEES	8
D.	METHODE STATISTIQUE.....	11
E.	ASPECTS ADMINISTRATIFS ET REGLEMENTAIRES	12
III.	RESULTATS.....	13
A.	DESCRIPTION DE LA POPULATION.....	13
B.	ANALYSE DES IMAGERIES CEREBRALES.....	14
C.	CALCUL DE L'INCIDENCE DES HIEP	14
D.	DESCRIPTION DES HIEP NON INFLIGEES.....	15
E.	DESCRIPTION DES HIEP INFLIGEES : TCI	18
IV.	DISCUSSION.....	27
A.	DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DES HIEP INFLIGEES : TCI	27
B.	CIRCONSTANCES DIAGNOSTIQUES, ALLEGATIONS	29
C.	SIGNES CLINIQUES.....	32
D.	FOND D'ŒIL.....	35
E.	DONNEES RADIOLOGIQUES	37
F.	AUTOPSIE.....	40
G.	DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.....	41
H.	DEVENIR	46
I.	FAIBLESSES ET FORCES DE L'ETUDE	47
V.	CONCLUSION	49
VI.	BIBLIOGRAPHIE.....	51
VII.	LISTE DES ILLUSTRATIONS.....	60
VIII.	ANNEXES	61

I. INTRODUCTION

L'Organisation Mondiale de la Santé¹ définit la maltraitance de l'enfant comme « toutes les formes de mauvais traitements physiques et/ou affectifs, de sévices sexuels, de négligence ou de traitement négligent, ou d'exploitation commerciale ou autre, entraînant un préjudice réel ou potentiel pour la santé de l'enfant, sa survie, son développement ou sa dignité dans le contexte d'une relation de responsabilité, de confiance ou de pouvoir ». La loi du 5 mars 2007 du Code Civil français² élargit cette définition avec la notion d'« enfant en danger » qui s'applique lorsque « la santé, la sécurité ou la moralité du mineur sont en danger ou risquent de l'être, ou lorsque les conditions de son éducation ou de son développement physique, affectif, intellectuel et social sont gravement compromises ». Dans son rapport de 2006, l'OMS³ estime que, chaque année, dans le monde entier, 155000 décès chez les enfants de moins de 15 ans seraient dus à la maltraitance, dont 35% chez les moins de 1 an. En France, l'incidence des mauvais traitements concernerait entre 3 pour 1000 et 2 pour 100 des mineurs mais il n'existe pas de chiffre officiel⁴. Dans les pays anglo-saxons, Gilbert estime dans le Lancet en 2009 que 10% des enfants seraient victimes de violences⁵.

On distingue quatre types de mauvais traitements⁵ : la maltraitance physique, psychologique, sexuelle et les négligences graves. Dans notre étude, nous nous intéressons à la maltraitance physique, et particulièrement aux Traumatismes Crâniens Infligés (TCI). Cette entité est la première cause de décès par traumatisme infligé, et est responsable d'une morbidité importante^{6, 7}. D'après Bruce et Zimmerman⁸, 80% des décès dus à un traumatisme crânien seraient d'origine non accidentelle chez l'enfant de moins de 2 ans.

On doit la première publication médicale sur la maltraitance à Ambroise Tardieu⁹, médecin légiste français, en 1860. En 1946, John Caffey¹⁰, radio-pédiatre américain, remarque l'association de fractures des os longs et d'hématomes sous-duraux. Kemp et Silverman¹¹ décrivent le « syndrome de l'enfant battu » en 1962. Cette publication marque le début d'un intérêt des médecins et de la société pour la maltraitance faite aux enfants. Dans les années 1970, Guthkelch¹² puis Caffey font la relation directe entre les lésions intra-crâniennes et le mécanisme de secousses répétées. C'est en 1972 que l'appellation « wiplash shaken baby syndrome », syndrome du bébé secoué, est utilisée pour la première fois par Caffey¹³. En 1974, Caffey insiste

sur la disproportion entre les lésions internes importantes et les lésions externes minimales dans les cas de bébés secoués¹⁴. L'hématome sous-dural et les hémorragies rétiniennes sont alors identifiés comme étant des conséquences graves du SBS. Alors que de nombreux synonymes ont été employés pour nommer cette entité, l'*American Academy of Pediatrics* recommande dorénavant d'utiliser le terme « abusive head trauma », Traumatisme Crânien Infligé¹⁵. L'accent est ainsi davantage mis sur l'ensemble des mécanismes possibles lors des traumatismes crâniens infligés (coup direct, projection contre un plan dur, secousses avec ou sans impact ...). C'est pourquoi, dans la suite de notre travail nous emploierons le terme « traumatisme crânien infligé » (TCI). En France, nous nous appuyerons sur le rapport d'orientation suite à la commission d'audition publique sur le SBS, publié par la Haute Autorité de Santé (HAS) en 2011¹⁶. Elle propose des critères permettant de poser le diagnostic de TCI de façon « hautement probable voire certain », « probable », « possible » ou d'écarter ce diagnostic. Ces recommandations s'appuient, après élimination des diagnostics différentiels, sur la présence d'hémorragies intracrâniennes extra-axiales associées ou non à des hémorragies rétiniennes (HR) et une histoire absente, fluctuante ou incompatible avec les lésions cliniques ou l'âge de l'enfant (*Annexe I*).

Du fait de ses conséquences graves en terme de santé publique mais aussi de ses implications judiciaires, pénales et éducatives, cette forme de maltraitance représente un enjeu majeur. La littérature montre une incidence des TCI de 10 à 40 pour 100 000 enfants âgés de moins de 12 mois^{17,18}. La dernière estimation française de l'incidence des TCI date de 2005 : en extrapolant les données de la région Ile de France à l'échelle nationale, Mireau¹⁹ estimait l'incidence des TCI à 40 pour 100 000 enfants. Après analyse des imageries cérébrales des nourrissons pris en charge au CHU de Nantes, notre étude en population permettra d'évaluer l'incidence des hémorragies intracrâniennes extra-axiales plurifocales et celle des TCI en Loire Atlantique. En complément, nous proposons de décrire précisément les signes cliniques et radiologiques observés chez les enfants de 1 à 12 mois victimes de TCI. A notre connaissance, il n'existe pas d'étude épidémiologique française récente de ce type.

II. POPULATION

A. Méthodologie générale de l'étude

L'étude épidémiologique présente les caractéristiques suivantes :

- observationnelle
- monocentrique
- non contrôlée
- rétrospective et prospective d'une série consécutive.

B. Population

1. Critères d'inclusion et de non inclusion

La population étudiée était celle des nourrissons âgés de 1 mois à 12 mois ayant eu une imagerie cérébrale au CHU de Nantes du 1^{er} janvier 2015 au 1^{er} mars 2017 par Tomodensitométrie (TDM) cérébrale ou Imagerie par Résonnance Magnétique (IRM) cérébrale. Les enfants ont été inclus de façon rétrospective du 1^{er} janvier 2015 au 29 février 2016, puis de façon prospective du 1^{er} mars 2016 au 1^{er} mars 2017.

Nous n'avons pas inclus les enfants avec d'une imagerie céphalique (rochers, face, sinus...).

Certains enfants ont bénéficié de plusieurs imageries cérébrales (TDM et/ou IRM) durant l'étude : lorsqu'ils ont eu plusieurs imageries au cours du même épisode, seule la première imagerie a été prise en compte.

2. Identification des cas de TCI

Ont été identifiés comme étant victimes de TCI, les nourrissons dont le diagnostic était « hautement probable » ou « probable » selon les critères de l'audition publique de la HAS de 2011¹⁶ (*Annexe 1*).

Le diagnostic est « hautement probable » si :

- hémorragies intracrâniennes extra-axiales (HSD, hémorragies sous-arachnoïdiennes) plurifocales
- ET HR profuses ou éclaboussant la rétine jusqu'à la périphérie,
- ET histoire clinique absente, fluctuante ou incompatible avec les lésions cliniques ou l'âge de l'enfant.

Le diagnostic est « probable » si :

- hémorragies intracrâniennes extra axiales plurifocales, avec ou sans HR de tous les types,
- OU BIEN hémorragie extra-axiale unifocale avec HR de type 2 ou 3,
- ET histoire clinique absente, fluctuante, ou incompatible avec les lésions constatées ou avec l'âge de l'enfant.

Ces enfants présentaient donc tous des HIEP avec ou sans HR et l'anamnèse était absente, fluctuante, ou incompatible avec les lésions cliniques ou l'âge de l'enfant.

C. Collecte des données

1. Sources des données

Afin d'augmenter l'exhaustivité du recueil de données, nous avons croisé plusieurs sources d'informations : nous avons recensé les patients ayant eu une TDM cérébrale ou une IRM cérébrale à partir des données du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI), du secrétariat de radiologie pédiatrique, les services de pédiatrie et l'Observatoire de la Mort Inattendue du Nourrisson (OMIN).

Les dossiers médicaux informatisés et/ou papiers des patients ont été relus pour recueillir les données nécessaires à l'étude.

Les données recueillies ont été intégrées dans une base de données informatisée via le logiciel Microsoft Excel version Mac 2011. Elles ont été secondairement anonymisées.

2. Données cliniques

Après analyse du dossier médical, les paramètres suivants ont été collectés :

- éléments administratifs
 - o sexe de l'enfant
 - o âge gestationnel
 - o grossesse multiple ou non
 - o âge de l'enfant lors de l'imagerie
- antécédents médico-chirurgicaux
 - o maladie chronique ou aigue
 - o traitement médicamenteux, dont anti-coagulant
- circonstances de l'imagerie
 - o motif de consultation
 - o notion de traumatisme, de chute
 - o notion de malaise
 - o notion de crise convulsive
 - o notion de fièvre
 - o notion de pâleur
 - o notion de symptômes respiratoires aigus
 - o notion de vomissements
- examen clinique
 - o données de l'examen neurologique
 - o mesure du périmètre crânien (PC) et report sur la courbe de croissance
 - o lésions tégumentaires ou intra-buccales traumatiques
- fond d'œil à la recherche d'hémorragie rétinienne
 - o L'examen a été réalisé par un ophtalmologiste sénior après dilatation pupillaire
 - o Les HR ont été classées de la façon suivante :
 - Non profuses ou profuses
 - Unilatérales ou bilatérale

3. Imagerie cérébrale

La technique de TDM cérébrale est la suivante : acquisition cranio-caudale, 100kV, collimation 0.5x40, FOV SS, avec reconstruction filtre mou et filtre osseux sur la machine TOSHIBA Aquilion Prime 80. Cette technique ne nécessite pas d'injection de produit de contraste.

La technique de l'IRM cérébrale est la suivante : il s'agit d'une IRM Ingenia, 1.5T, PHILIPS HEALTHCARE. Le protocole de base comporte au minimum les acquisitions suivantes : axiales DWI (diffusion), axiales T1, axiales et/ou coronales T2, axiales et/ou coronales FLAIR, axiales T2 Echo de Gradient.

Les images sont interprétées par un radio-pédiatre du CHU de Nantes. Le radiologue indique s'il y a la présence des anomalies suivantes, et en précise leur localisation :

- anomalie des parties molles
- fracture du crâne
- fracture du massif facial
- hémorragie extra-durale
- hémorragie sous-durale
- hémorragie sous-arachnoïdienne
- hémorragie intra-parenchymateuse
- thrombose des veines ponts
- œdème cérébral
- anomalies de la substance blanche en faveur de lésions anoxo-ischémiques
- toute autre anomalie

Grâce à ces données, nous pouvons caractériser les lésions cérébrales en plusieurs catégories :

- Hémorragies intra-crâniennes extra-axiales unifocales (HIEU)
- Hémorragies intra-crâniennes extra-axiales plurifocales (HIEP)
- Hémorragies intra-crâniennes intra-axiales = hémorragies intra-cérébrales

4. Autres données paracliniques

Les examens complémentaires s'intégraient dans le bilan lésionnel et l'élimination des diagnostics différentiels. Nous avons recueilli les éléments suivants :

- biologie
 - o bilan de coagulation
 - standard : numération formule sanguine (NFS), temps de prothrombine (TP), temps de céphaline active (TCA)
 - élargi : standard + dosages des facteurs II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XIII, facteur de coagulation Von Willebrand, et étude des glycoprotéines plaquettaires
 - o recherche d'anomalie métabolique
 - Chromatographie des Acides Organiques (CAO) urinaires pour rechercher l'acidurie glutarique de type 1
 - pour les garçons uniquement : dosage du cuivre sérique et de la céruléoplasmine pour rechercher la maladie de Menkès
- examens radiologiques
 - o radiographie du squelette entier selon les recommandations de l'*American Academy of Pediatrics* : thorax de face et profil, rachis entier de face et profil, bassin de face et profil, crâne de face et profil, tous les segments de membres.
 - o scintigraphie osseuse au Technétium 99m
 - o IRM médullaire en coupes sagittales T1, sagittales T2 ou STIR sur l'IRM Ingenia, 1.5T de PHILIPS HEALTHCARE.

D. Méthode statistique

Les caractéristiques générales de la population (âge, sexe...) ont d'abord été décrites globalement.

L'incidence des HIEP qui représente le nombre de nouveaux cas durant la période de l'étude a été calculée par le rapport entre le nombre d'HIEP diagnostiquées pendant la période

d'inclusion sur le nombre de nourrissons de moins de 1 an en Loire Atlantique. L'incidence des TCI a été calculée par le rapport entre le nombre de TCI diagnostiqués pendant la période d'inclusion sur le nombre de nourrissons de moins de 1 an en Loire Atlantique.

Les variables qualitatives ont été décrites par l'effectif et le pourcentage de chaque modalité avec intervalle de confiance à 95%. Les variables quantitatives continues ou discrètes ont été décrites par la médiane, les extrêmes et l'écart interquartile (EIQ).

E. Aspects administratifs et réglementaires

Une fois la base de données complétée, les données médicales de chaque patient n'ont été transmises qu'à la personne responsable de la recherche ou toute personne dûment habilitée par celle-ci dans les conditions garantissant leur confidentialité.

Un avis favorable a été rendu par le Groupe Nantais d'Ethique dans le Domaine de la Santé (GNEDS) (28/06/16, protocole n° RC16_0175) (*Annexe 2*). Le GNEDS précise que les données de l'étude sont anonymes et qu'elle ne nécessite pas de déclaration auprès du Comité National de l'Informatique et des Libertés (CNIL).

Du fait du caractère sensible du sujet abordé, le principe de non-opposition a été validé par le Comité d'Ethique. En effet, l'obligation d'information individuelle des familles des enfants inclus peut expliquer en partie la rareté des études statistiques sur la maltraitance²⁰. Cependant, les dispositions suivantes garantissent le respect des règles éthiques : d'une part, il s'agit d'une recherche non interventionnelle sur des données anonymisées et d'autre part, il existe un affichage très large au sein du pôle Femme-Enfant-Adolescent concernant les travaux de recherche engagés par le Centre Hospitalier Universitaire de Nantes. Précisons que la grande majorité des responsables légaux des enfants inclus ont été informés de l'étude et y ont donné leur consentement oral.

III. RESULTATS

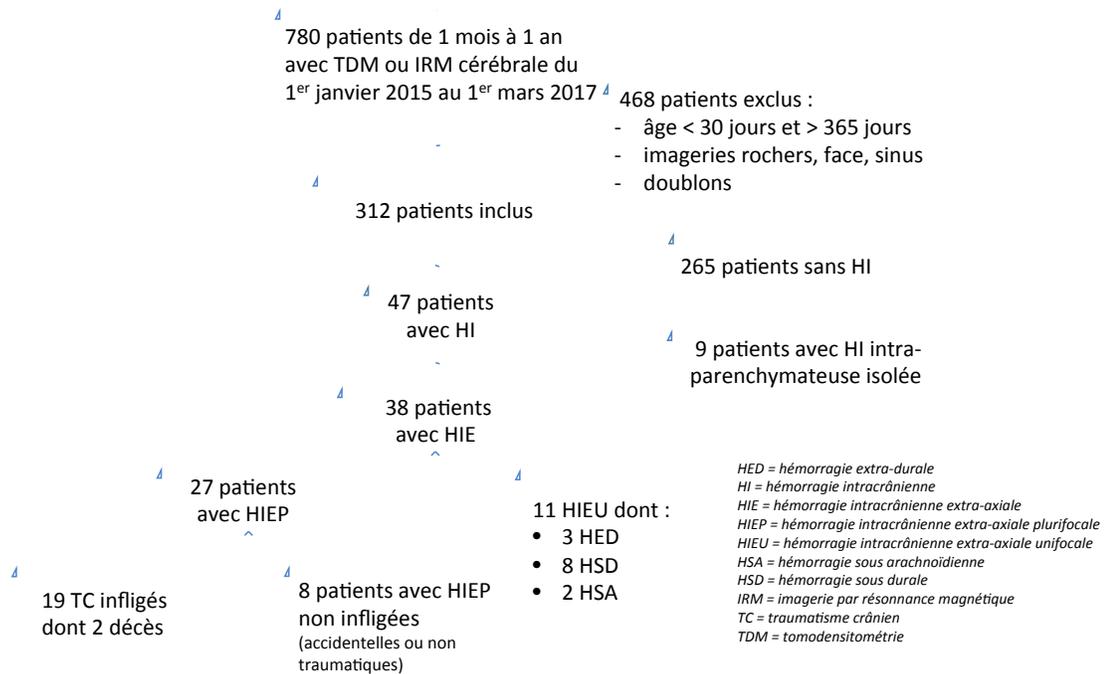


Figure 1 : Diagramme de flux de l'étude

A. Description de la population

La figure 1 décrit le diagramme de flux réalisé pour notre étude.

Durant la période du 1^{er} Janvier 2015 au 1^{er} Mars 2017, 780 patients ont bénéficié d'une imagerie cérébrale, TDM cérébrale ou IRM cérébrale.

Après élimination des patients comportant des critères d'exclusion, 312 patients ont finalement été inclus.

128 enfants ont été inclus de manière rétrospective entre le 1^{er} janvier 2015 et le 29 février 2016 ; 184 enfants de manière prospective entre le 1^{er} mars 2016 et le 1^{er} mars 2017. 9 enfants ont été inclus en post-mortem dans le cadre d'un bilan de Mort Inattendue du Nourrisson.

Lors de l'imagerie, l'âge médian était de 127 jours [EIQ = 73-215], un peu plus de 4 mois. Le plus jeune avait 1 mois, le plus âgé avait 11 mois 29 jours.

Il y avait 184 garçons et 128 filles, soit un Sex Ratio garçon/fille de 1,4.

B. Analyse des imageries cérébrales

162 enfants ont bénéficié d'une TDM cérébrale, 150 enfants d'une IRM cérébrale.

Parmi les 312 imageries cérébrales, 47 d'entre eux (15,1%) présentaient une hémorragie intra-crânienne dont 38 (12,2%) des hémorragies intra-crâniennes extra-axiales (HIE).

11 imageries objectivaient des HIE unifocales dont :

- 3 Hémorragies Extra-Durales (HED), toutes étaient en regard d'une fracture ; dans 1 cas, une HSD était associée, en regard de l'HED et de la fracture
- 8 Hémorragies Sous-Durales (HSD)
- 2 Hémorragies Sous-Arachnoïdiennes (HSA), dont 1 HSA associée à une HSD.

27 nourrissons étaient porteurs d'HIE plurifocales :

- 19 (6,1%) TCI selon les critères de l'audition publique de la HAS (diagnostic « hautement probable » et diagnostic « probable »)
- 8 HIEP non infligées, en contexte accidentel ou non traumatique.

C. Calcul de l'incidence des HIEP

Nous pouvons considérer que nous sommes en étude de population car en Loire Atlantique, le CHU de Nantes est le seul établissement à disposer d'un service de réanimation, par lequel la quasi-totalité des enfants porteurs d'HIEP transitent.

Pour estimer l'incidence des HIEP, nous nous basons sur le dernier recensement de population, de 2013 fait par l'Institut National des Statistiques et des Etudes Economiques (INSEE). Il y avait alors 16 493 nourrissons de moins de 12 mois en Loire Atlantique.

1. Incidence des HIEP

D'après nos données, l'incidence des HIEP est de 72,8 / 100 000 nourrissons de moins de 12 mois par an.

2. Incidence des HIEP infligées : Traumatisme Crânien Infligé

D'après nos données, l'incidence des HIEP provoquées par Traumatisme Crânien Infligé (TCI) est de 51,2 / 100 000 nourrissons de moins de 12 mois par an.

D. Description des HIEP non infligées

1. Données épidémiologiques

8 patients ont été inclus dans le groupe HIEP non infligées. La moitié d'entre eux étaient des garçons.

Au moment de l'imagerie cérébrale, l'âge médian des enfants était de 107,5 jours [EIQ = 81,5 – 139,8] soit 3,5 mois. Le plus jeune avait 1 mois et 2 jours, le plus âgé avait 10 mois et 8 jours.

6 sur 8 des enfants sont nés à terme, 1 à 35 Semaines d'Aménorrhée (SA) et cette information n'était pas disponible pour 1 enfant inclus.

2. Indication de l'imagerie cérébrale

Les indications de l'imagerie cérébrale étaient les suivantes :

- 4 (50%) troubles neurologiques au décours d'une chirurgie cardiaque ; tous étaient sous traitement anticoagulant lors de la découverte de l'HIEP.
- 2 (25%) Accident de la Voie Publique (AVP) haute cinétique : Les 2 AVP concernaient des voitures roulant à 90km/h. L'un de ces nourrissons avait été éjecté du véhicule accidenté.
- 1 enfant (12,5%) âgé de 1 mois et 2 jours au moment de l'imagerie, présentait de fines HSD en regard des deux hémisphères cérébraux.
- 1 (12,5%) méningite avec septicémie à Pneumocoque compliquée d'un état de mal convulsif.

Ainsi, sur les 8 HIEP non étiquetées TCI, 6 étaient d'origine médicale non traumatique, et 2 étaient d'origine traumatique.

3. Signes cliniques

	n (N=8)	%	IC à 95%
Signes cliniques			
symptômes neurologiques			
trouble du tonus	3	37,5	8,5 – 75,5
crise convulsive	3	37,5	8,5 – 75,5
strabisme	1	12,5	0,3 – 52,7
ex. neurologique normal à l'admission	6	75	34,9 – 96,8
symptômes non spécifiques			
pâleur	0	0	0 – 36,9
vomissements	0	0	0 – 36,9
difficultés respiratoires aiguës	0	0	0 – 36,9
fièvre	1	12,5	0,3 – 52,7
lésions tégumentaires traumatiques			
tuméfaction du scalp	1	12,5	0,3 – 52,7
aucune lésion tégumentaire traumatique	7	87,5	47,3 – 99,7
hémorragie rétinienne	0	0	0 – 36,9

IC : intervalle de confiance

Tableau 1 : Signes cliniques chez les patients avec d'HIEP non infligées

Le tableau 1 reprend les signes cliniques présentés chez les enfants avec HIEP non infligée.

L'examen neurologique était normal chez 75% [IC95 = 34,9 – 96,8] des enfants. Aucun enfant n'a présenté de vomissement, pâleur ou de difficulté respiratoire aigue.

1 enfant avait une tuméfaction du scalp et des abrasions cutanées superficielles, dans un contexte d'AVP à haute cinétique. Aucun enfant ne présentait de lésion tégumentaire ou intra-buccale suspecte de maltraitance.

2 enfants ont eu un FO (1 enfant victime d'un AVP, 1 enfant au décours d'une chirurgie cardiaque), ne révélant aucune hémorragie rétinienne.

4. Résultats des imageries

		n (N=8)	%	IC à 95%
Imagerie				
type d'hémorragie				
	HSD	6	62,5	34,9 – 96,8
	HSA	3	37,5	8,5 – 75,5
	HED	0	0	0 – 36,9
siège anatomique de l'hémorragie				
	péri-cérébrale	7	87,5	47,3 – 99,7
	faux du cerveau	1	12,5	0,3 – 52,7
	fosse postérieure	2	25	3,2 – 65,1
	vertex	1	12,5	0,3 – 52,7
lésion associée				
	fracture	0	0	0 – 36,9

IC : intervalle de confiance, HSD : hémorragie sous-durale, HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne, HED : hémorragie extra-durale

Tableau 2 : Résultats des imageries chez les patients avec HIEP non infligées

Le tableau 2 reprend les résultats des imageries dont ont bénéficiés les patients présentant des HIEP non infligées.

Les imageries cérébrales étaient 3 IRM et 5 TDM.

5 enfants présentaient une HSD isolée, 2 enfants une HSA isolée et 1 enfant avec HSD et HSA. Aucune HED ni hémorragie intra-parenchymateuse n'ont été retrouvées.

Les localisations des HIEP sont : 87,5% [IC95 = 47,3 – 99,7] péri-cérébrale, 25 % [IC95 = 3,2 – 65,1] au niveau de la fosse postérieure, 12,5% [IC95 = 0,3 – 52,7] au niveau de la faux du cerveau, 12,5% [IC95 = 0,3 – 52,7] au niveau du vertex.

Aucun enfant n'avait de fracture décelée, de l'extrémité céphalique ou non.

5. Biologie

Un bilan de coagulation a été réalisé chez 7 enfants (87,5%) : 6 bilans de coagulation « standard » et 1 bilan de coagulation « élargi ». Aucune coagulopathie n'a été diagnostiquée.

La recherche d'anomalie métabolique a été faite chez 1 enfant (12,5%). Il s'agissait d'un enfant qui présentait un strabisme depuis plusieurs mois après une chirurgie cardiaque. Aucune maladie métabolique n'a été diagnostiquée.

E. Description des HIEP infligées : TCI

1. Données épidémiologiques

19 patients ont été inclus dans le groupe HIEP par TCI. Il y avait 12 garçons (63,2%) et 7 filles (36,8%), soit un Sex Ratio garçon/fille de 1,7.

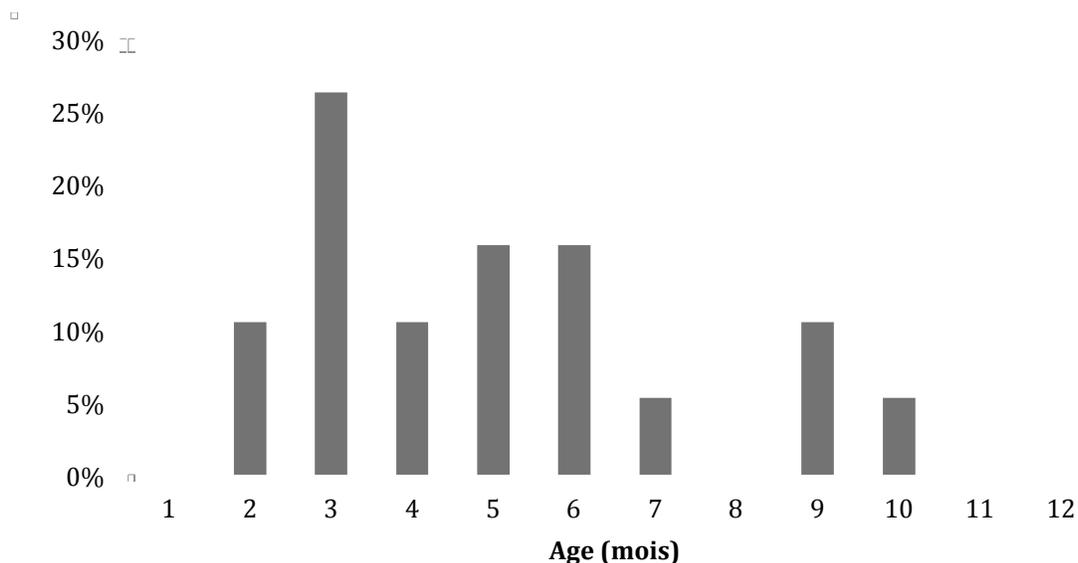


Figure 2 : Courbe de distribution des âges des enfants au moment du diagnostic de TCI

Au moment de l'imagerie cérébrale, l'âge médian des enfants était de 168 jours [EIQ = 104,5 – 208,5]. Le plus jeune avait 2 mois 17 jours, le plus âgé 10 mois 13 jours.

La figure 2 reprend les âges des enfants au moment du diagnostic de TCI.

17 enfants (89,5%) sont nés à terme. Pour 2 enfants (10,5%), nous ne connaissons pas le terme de naissance.

Il n'y avait pas de grossesse gémellaire chez 16 enfants. L'information était manquante chez 3 enfants.

2 nourrissons (10,5%) sont décédés dans les suites du TCI dont ils avaient été victimes, quelques jours après le diagnostic : 1 fille, 1 garçon.

2. Indications de l'imagerie cérébrale

	n (N=19)	%	IC à 95%
Circonstances			
aucun traumatisme rapporté	15	79	54,4 – 93,9
notion de « malaise »	14	73,7	48,8 – 90,9
au domicile de l'assistance maternelle	9		
au domicile des parents	5		
notion de « chute »	4	21	6,1 – 45,6
chute des bras d'un adulte	3		
chute de sa hauteur	1		
bilan de lésions sentinelles	1	5,3	0,1 - 26
secousses violentes	0	0	0 – 17,6

IC : intervalle de confiance

Tableau 3 : Indications de l'imagerie cérébrale chez les patients avec HIEP infligées

Le tableau n°3 reprend les données de l'interrogatoire des parents ou de la personne gardant l'enfant.

Chez 15 enfants (79%, [IC95 = 54,4 – 93,9]), aucun traumatisme n'a été rapporté. Quand un traumatisme était rapporté, pour 4 enfants (21%), il s'agissait d'une « chute » :

- Des versions diverses de chute des bras du père ou de la mère chez un enfant de 2 mois.
- Une chute de sa hauteur en arrière chez un enfant de 10 mois, avec la notion de convulsions au moment de la chute. Les parents consultant aux urgences à J3 de la chute.
- Une chute d'un enfant de 9 mois des bras de son père après malaise de ce dernier. Le père déclare avoir constaté à sa reprise de conscience qu'il était couché sur son nourrisson. L'enfant est décédé durant son hospitalisation.
- Une chute de 6 marches avec l'enfant de 2 mois dans les bras de sa mère. La mère présentait des stigmates de traumatismes aux membres inférieurs. Le diagnostic de TCI a été porté *a posteriori* dans le cadre de cette étude.

Chez 14 enfants, soit 73,7% [IC95 = 48,8 – 90,9], une allégation de « malaise » était rapportée : au domicile de l'assistante maternelle chez 9 enfants, dont 1 enfant décédé, au domicile des parents chez 5 enfants.

1 enfant (5,3%) a bénéficié d'une imagerie cérébrale dans le cadre d'un bilan de lésions sentinelles. Une lésion sentinelle est définie par Petska²¹ comme « une lésion mineure, comme

une ecchymose ou une blessure intra-buccale, chez un nourrisson qui ne se déplace pas, visible ou détectable par un soignant, mal expliquée et inattendue ». Ce nourrisson de 3 mois présentait des ecchymoses multiples du visage, de l'abdomen et des membres inférieurs.

Aucun adulte référent de l'enfant n'a évoqué la possibilité de secousse violente lors de l'hospitalisation de l'enfant.

3. Signes cliniques

	n (N=19)	%	IC à 95%
Signes cliniques			
symptômes neurologiques			
trouble du tonus	16	84,2	60,4 – 96,6
trouble de la vigilance	10	52,6	28,9 – 75,6
crise convulsive	6	31,6	12,6 – 56,6
nystagmus	1	5,3	0,1 – 26,0
ascension anormale de la courbe de PC	4	21	6,1 – 45,6
ex. neurologique normal à l'admission	6	31,5	12,6 – 56,6
symptômes non spécifiques			
pâleur	10	52,6	28,9 – 75,6
vomissements	6	31,6	12,6 – 56,6
difficultés respiratoires aiguës	3	15,8	3,4 – 39,6
lésions tégumentaires traumatiques			
ecchymose, hématome, purpura	10	52,6	28,9 – 75,6
abrasion cutanée, plaie	5	26,3	9,1 – 51,2
brûlure	1	5,3	0,1 – 26,0
lésions muqueuses	0	0	0 – 17,6
aucune lésion tégumentaire traumatique	7	36,8	16,3 – 61,6

IC : intervalle de confiance, PC : périmètre crânien

Tableau 4 : Signes cliniques chez les nourrissons pris en charge pour TCI

Le tableau 4 décrit les différents signes cliniques observés chez les nourrissons pris en charge pour TCI.

Si la majorité des enfants victimes de TCI présentait des symptômes de la sphère neurologique, 6 d'entre eux (31,5%, [IC95 = 12,6 – 56,6]) avait un examen neurologique normal à leur admission.

Le signe le plus fréquent était un trouble du tonus, à type d'hypo ou d'hypertonie, signe observé chez 16 nourrissons (84,2%, [IC95 = 60,4 – 96,6]).

Des troubles de la vigilance étaient constatés chez 10 enfants (52,6%, [IC95 = 28,9 – 75,6]).

6 enfants (31,5%, [IC95 = 12,6 – 56,6]) ont présenté des crises convulsives « cliniques » (de nombreux enfants TCI présentent probablement des crises infra-cliniques non diagnostiquées nécessitant un traitement anticonvulsivant) à l'hôpital ou chez la personne gardant l'enfant.

1 enfant présentait un nystagmus, symptôme qui avait motivé la demande d'imagerie cérébrale par un ophtalmologiste.

Lorsque l'information était disponible, une ascension anormale de la courbe de Périmètre Crânien (PC) a été observée chez 4 enfants sur 14.

Chez de nombreux nourrissons diagnostiqués TCI, des symptômes non spécifiques ont été mis en évidence avec en particulier un épisode de pâleur rapporté chez plus de la moitié d'entre eux (52,6%, [IC95 = 28,9 – 75,6]) mais aussi des vomissements (31,6%, [IC95 = 12,6 – 56,6]) ou des difficultés respiratoires aiguës à l'admission (15,8%, [IC95 = 3,4 – 39,6]).

Dans un cas, l'enfant a initialement été admis pour gastro-entérite aiguë avec échec de réhydratation orale. Devant la persistance des vomissements, une imagerie cérébrale a été demandée avec découverte d'une HIEP.

Une majorité des enfants présentaient des lésions tégumentaires traumatiques, suspectes de maltraitance à cet âge.

Chez 10 enfants (52,6%, [IC95 = 28,9 – 75,6]), des lésions hématiques, à type d'ecchymose, d'hématome ou de purpura ont été constatées. Chez seulement 7 enfants (36,8%), aucune lésion tégumentaire traumatique n'a été retrouvée.

5 enfants (26,3%) présentaient une abrasion cutanée ou une plaie.

1 nourrisson avait une brûlure au niveau de la joue, secondaire, d'après les parents, au contact accidentel d'un biberon chaud. Il s'agissait de l'enfant de 10 mois ayant chuté en arrière dont l'anamnèse met en évidence un retard de recours aux soins.

Aucune lésion des muqueuses n'a été retrouvée.

4. Fond d'œil

	n (N=19)	%	IC à 95%
Hémorragie rétinienne			
bilatérales	11	57,9	33,5 – 79,7
profuses	6	31,6	12,6 – 56,6
pas d'hémorragie rétinienne	7	36,8	16,3 – 61,6

IC : intervalle de confiance

Tableau 5 : Résultat des fonds d'yeux

Tous les enfants victimes de TCI ont bénéficié d'un fond d'œil (FO).

Le tableau 5 décrit les résultats des fonds d'yeux réalisés chez les enfants porteurs d'HIEP infligées.

Des hémorragies rétinienne (HR) ont été constatées chez 63,2 % (n=12) des enfants. Les HR étaient unilatérales dans 1 cas, bilatérales dans les 11 autres cas.

Parmi les HR bilatérales, elles étaient profuses chez 6 des 11 enfants.

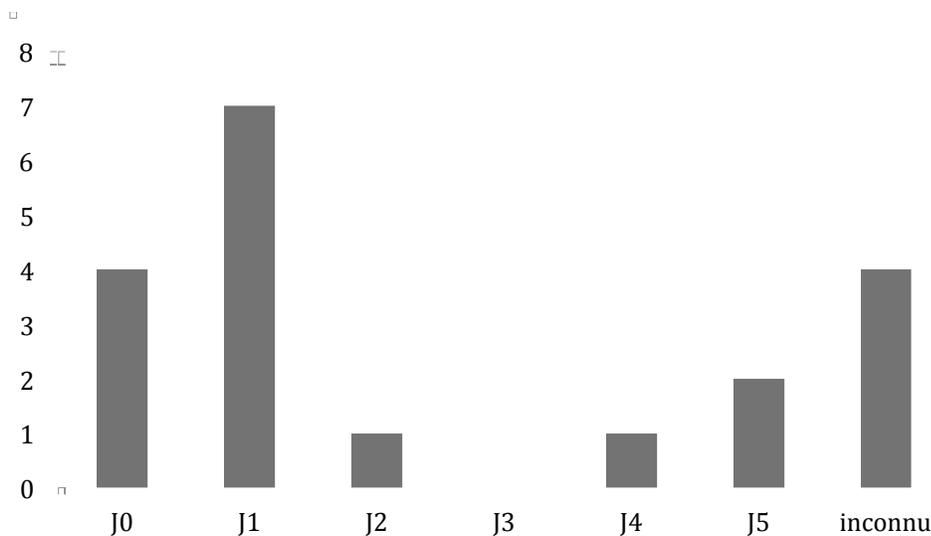


Figure 3 : Délai entre la découverte d'HIEP et la réalisation du FO

Les délais entre la découverte d'HIEP et la réalisation des FO sont hétérogènes (Figure 3) : 4 enfants ont eu un FO dans les 24 premières heures, 7 enfants à J1, 1 enfant à J2, 1 enfant à J4, 2 enfants à J5. Parmi les FO tardifs, après J2, il n'y avait pas d'HR pour 2 des 3 enfants.

La date du FO n'est pas connue pour 4 enfants.

5. Imagerie cérébrale

		n (N=19)	%	IC à 95%
Imagerie				
type d'hémorragie				
	HSD	19	100	82,4 - 100
	HSA	5	26,3	9,1 – 51,2
	HED	0	0	0 – 17,6
siège anatomique de l'hémorragie				
	péri-cérébrale	18	94,7	74,0 – 99,9
	faux du cerveau	10	52,6	28,9 – 75,6
	fosse postérieure	8	42,1	20,3 – 66,5
	vertex	6	31,6	12,6 – 56,6
lésion associée				
	fracture du crâne	4	21,1	6,1 – 45,6
	fracture du massif facial	2	10,5	1,3 – 33,1
	fracture métaphysaire os long (tibia)	1	5,3	0,1 – 26,0
	fractures multiples des côtes	2	10,5	1,3 – 33,1

IC : intervalle de confiance, HSD : hémorragie sous-durale, HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne, HED : hémorragie extra-durale

Tableau 6 : Résultats des imageries chez les HIEP infligées

Les imageries cérébrales regroupaient 17 TDM et 2 IRM.

Une IRM a été demandée par un ophtalmologiste du CHU pour la découverte d'un nystagmus isolé. La seconde IRM a été réalisée à la suite d'une TDM ne retrouvant pas d'anomalie, dans un contexte d'ecchymoses suspectes chez un nourrisson et d'histoire clinique absente.

Le tableau n°6 reprend les résultats des différentes imageries réalisés chez les enfants porteurs d'HIEP infligées.

A l'imagerie, 100% [IC95 = 82,4 – 100] des enfants présentaient une HSD. Elle était associée à une HSA dans 26,3% [IC95 = 9,1 – 51,2] des cas. Aucune HED n'a été constatée.

Les hémorragies étaient péri-cérébrales pour la majorité (94,7%, [IC95 = 74,0 – 99,9]). Dans plus de la moitié des cas (52,6%, [IC95 = 28,9 – 75,6]), une hémorragie était présente au niveau de la faux du cerveau. Une hémorragie au niveau de la fosse postérieure était constatée chez 42,1% des enfants, et 31,6% pour le vertex.

Aucune hémorragie intra-parenchymateuse n'était présente à l'imagerie.

Une thrombose des veines-pont a été visualisée à l'imagerie chez 1 enfant.

6 enfants présentaient un œdème cérébral à l'imagerie, 2 un effet de masse, 1 un engagement cérébral et 1 une inondation tétra-ventriculaire.

Parmi les 17 enfants ayant eu une TDM cérébrale, 14 ont bénéficié d'une IRM cérébrale complémentaire.

15 enfants ont bénéficié d'une scintigraphie osseuse.

5 enfants présentaient des lésions osseuses associées aux HIEP :

- fractures pariétale gauche et du tibia droit chez un enfant de 3 mois chez qui les parents ont déclaré avoir constaté un hématome de l'hémi-crâne gauche et un comportement inhabituel au retour de chez l'assistante maternelle
- fractures occipitale et de 9 côtes chez un enfant de 3 mois qui aurait présenté des convulsions 2 jours avant son admission et des vomissements depuis la veille. Il présentait par ailleurs des ecchymoses diffuses
- fractures frontale droite, pariétale gauche, du rocher gauche et du massif facial (toit et plancher de l'orbite droit) chez l'enfant de 9 mois sur qui son père serait tombé à l'occasion d'un malaise
- fracture pariétale droite chez l'enfant de 2 mois tombé d'un escalier avec sa mère d'une hauteur de 6 marches
- fractures de 6 côtes chez l'enfant de 2 mois dont le discours des parents était fluctuant concernant une chute des bras d'un adulte

Une IRM médullaire a été réalisée chez 7 enfants. Elle était normale chez 6 enfants. Pour 1 enfant, l'IRM médullaire a révélé un hématome épidual thoraco-lombo-sacré, sans lésion vertébrale.

Concernant l'enfant de 2 mois ayant chuté dans les escaliers avec sa mère, le diagnostic de TCI a été posé *a posteriori*. En effet, lors de son hospitalisation, devant l'histoire clinique claire et les lésions traumatiques de la mère et l'enfant, le diagnostic de TC accidentel a été retenu. En reprenant les critères de l'Audition Publique de la HAS, avec la présence d'HIEP et l'absence d'HR au FO, le diagnostic de TCI serait « probable ». L'enfant n'a donc pas bénéficié du bilan paraclinique des TCI.

6. Biologie

Tous les enfants ont bénéficié d'un bilan de coagulation : 18 bilans « élargis » et 1 bilan « standard » (enfant dont le diagnostic de TCI a été établi *a posteriori*). Il n'a été diagnostiqué aucun cas de coagulopathie.

Un bilan métabolique a été réalisé chez 15 enfants sur 19. Il a été retrouvé une anomalie métabolique chez 1 enfant : un déficit en Ornithine Carbamyl Transférase. Il s'agit d'un diagnostic de découverte fortuite sans lien avec l'hémorragie intracrânienne. En revanche, pour 4 nourrissons, ces recherches n'ont pu être réalisées : les 2 enfants décédés, l'enfant dont le diagnostic de TCI a été suspecté *a posteriori* et un nourrisson transféré rapidement dans un autre centre hospitalier pour lequel l'information n'est pas disponible.

7. Autopsie

Pour les 2 enfants décédés après un TCI, une autopsie médico-légale a été réalisée.

L'autopsie a confirmé le diagnostic de TCI dans les 2 cas avec la présence d'HIEP ainsi que des lésions traumatiques associées de l'extrémité céphalique et à distance.

L'examen macroscopique a montré une lyse majeure du tissu cérébral.

Pour 1 nourrisson, l'autopsie a permis de mettre en évidence des veines ponts étirées et fines, voire rompue pour l'une d'entre elles, ainsi qu'une HSD sur la quasi-totalité de la hauteur de la moelle épinière. Cet enfant présentait, par ailleurs, une atteinte hémorragique des ganglions des chaînes cervicales postérieures, et une contusion pulmonaire.

8. Suites judiciaires et administratives

Parmi les 19 cas d'HIEP, 17 signalements ont été transmis au procureur de la République. 1 information préoccupante a été transmise à la Cellule de Recueil des Informations Préoccupantes (CRIP) de Loire Atlantique avec la demande d'une enquête et d'un examen médico-légal.

Pour 1 enfant, aucune transmission aux autorités n'a été réalisée. Il s'agissait de l'enfant dont le diagnostic de TCI a été établi *a posteriori*.

A l'issue de la réception des signalements, 5 Ordonnance de Placement Provisoire ont été ordonnées par le procureur de la République.

Le caractère récent de ces diagnostics de TCI ne nous permet pas de connaître les suites éducatives et judiciaires de ces affaires en cours.

9. Suivi des enfants

Nous avons essayé de récupérer des informations concernant le devenir de ces enfants victimes de TCI.

A notre connaissance, lors de la dernière consultation de suivi par un neuro-pédiatre, 1 enfant (sur les 15 dossiers disponibles) avait toujours un traitement anticonvulsivant, à 17 mois du TCI. Les imageries cérébrales retrouvent une atrophie cérébrale majeure. Cet enfant présente une hémiparésie gauche et un net décalage des acquisitions : à bientôt 2 ans, il ne tient pas assis. Il présente par ailleurs d'importants troubles de la vision. Une prise en charge pluri-hebdomadaire spécialisée par des psychomotriciens et kinésithérapeutes est mise en place.

1 enfant présentait un décalage au niveau du sommeil, à 2 mois du TCI.

1 enfant avait une hypersensibilité marquée à la douleur, à 9 mois du TCI.

Malgré un examen neurologique normal pour la majorité des enfants, un suivi spécialisé est organisé pour tous jusqu'à leur majorité, les conséquences du TCI pouvant se révéler tardivement.

IV. DISCUSSION

A. Données épidémiologiques des HIEP infligées : TCI

1. Incidence

Dans notre étude, l'estimation de l'incidence des TCI est de 51,2/100 000 enfants de moins de 1 an par an. Ce résultat va dans le même sens que les données de la littérature étrangère, avec une incidence des TCI allant de 10 à 40/100 000 enfants par an^{17, 18, 22, 23, 24, 25}.

Cependant, pour plusieurs raisons, nos chiffres sont légèrement supérieurs à la littérature. D'abord, notre méthode a permis de comptabiliser un maximum de patients victimes de TCI. En effet, dans de nombreuses études, les critères d'inclusion concernent des patients hospitalisés en réanimation, aux urgences ou dans un service de pédiatrie. Ces études tiennent compte de patients plus graves. En revanche, dans notre étude, tous les enfants de moins de 1 an bénéficiant d'une imagerie cérébrale sont inclus, quelque soit leur symptomatologie (peu symptomatique jusqu'au décès).

De plus, ces chiffres peuvent s'expliquer par l'organisation du CHU de Nantes où une équipe spécialisée dans l'accueil des enfants en danger est présente. Ces données récentes sont encourageantes et confirment la nécessité de généraliser la création de « pôles de références hospitaliers » pédiatriques, spécialisés dans l'accueil des enfants en danger²⁶.

Un autre paramètre de cette incidence légèrement supérieure à la littérature : depuis Caffey, les articles publiés n'ont pas tous utilisés la même définition qui a évolué dans le temps. Nous avons pris la définition la plus récente de « traumatisme crânien infligé »²⁷.

Outre cette question de définition, le caractère récent de cette étude peut expliquer cette incidence élevée car nous pouvons penser que la meilleure formation des médecins permet d'améliorer le dépistage de cette pathologie.

Pourtant, ces données souffrent probablement d'une sous-estimation. En 2013, Lopes²⁴ et Shanahan¹⁸ faisaient état du manque d'harmonie dans la nomenclature et le codage pour désigner et définir les TCI, et ce, même dans les études les plus récentes. Ces différences sont une des raisons de la sous-estimation de l'incidence des TCI.

Une autre explication vient des « cas manqués ». Dans son étude de 1999, Jenny²⁸ a étudié 173 TCI. 31,2% des diagnostics de TCI ont été manqués lors de la première consultation. Le temps moyen pour arriver au bon diagnostic était de 2,8 consultations, sur une période de 7 jours. D'après elle, 28% des enfants sont de nouveau maltraités après un diagnostic manqué de TCI.

2. Âge lors du diagnostic

Dans notre étude, l'âge médian au diagnostic de TCI était de 168 jours, soit environs 5,5 mois. Le plus jeune avait 2 mois 17 jours, le plus âgé 10 mois 13 jours.

Ces données sont comparables à celles trouvées dans la littérature. On retrouve un âge moyen entre 3,5 mois chez Starling²⁹ et 7,85 mois chez Duhaime⁶.

Ces données peuvent varier en fonction des critères d'inclusion, et notamment les critères d'âge.

La grande majorité des TCI ont lieu chez l'enfant de moins de 1 an, mais des cas sont décrits chez des enfants plus grands³⁰. Dans 2 études^{23, 25}, il existe une décroissance de l'incidence des TCI après 1 an.

3. Sexe

Notre étude retrouve un Sex Ratio Garçon/Fille de 1,7. La quasi-totalité des articles de la littérature vont dans le même sens, avec plus de garçons victimes de TCI. Cette sur-représentation des garçons reste inexplicée. Plusieurs hypothèses sont avancées, mais aucune n'est suffisamment fondée pour établir une hypothèse scientifique³¹.

Cette prépondérance des garçons est retrouvée quelque soit l'âge du nourrisson de moins de 1 an victime de TCI³². On retrouve également une majorité de garçons chez les enfants victimes de TC accidentels, sans différence significative avec les TCI³³.

4. Prématurité – Etude de la fratrie

Dans notre étude, aucun enfant n'est né prématurément. Ainsi, nos résultats ne mettent pas en évidence le sur-risque des enfants prématurés pour les maltraitances : en effet, la littérature retrouve une prématurité de 11% à 22% des enfants victimes de TCI^{19, 23, 34, 35, 36}.

D'après Di Scali³⁷, il y a 7 fois plus d'enfants prématurés chez les TCI comparés aux TC accidentels.

Nous ne disposons pas d'information sur les fratries des enfants victimes de TCI dans notre étude. La série de 24 TCI d'Alexander³⁸ retrouvait une notion de maltraitance dans la fratrie de l'enfant victime de TCI chez 33% des familles.

5. Mortalité

Notre étude retrouve un taux de mortalité de 10,5% (2 décès sur 19 cas de TCI). Selon les auteurs, la mortalité varie de 14%²², à plus de 25%⁶. Les études retrouvent une surmortalité des TCI par rapport aux TC accidentels^{33, 39, 40}.

Les décès des enfants par TCI sont expliqués par divers mécanismes physiopathologiques^{41, 42}. Lors de secousses, des lésions du tronc cérébral sont parfois responsables de difficultés respiratoires et d'apnées pouvant entraîner le décès immédiat de l'enfant. L'hypertension intra-crânienne et l'œdème cérébral peuvent occasionner le décès de manière semi-différée. Le pronostic vital peut être engagé par l'atteinte de la substance blanche et des noyaux gris centraux. Enfin, des décès à distance de l'épisode de TCI sont possibles, plusieurs mois voire plusieurs années après le traumatisme. Ils sont secondaires aux morbidités qu'il entraîne.

Ainsi, comme dans de nombreuses études, ce taux de 10,5% de mortalité est probablement sous-estimé, car nous ne disposons pas d'un recul suffisant.

B. Circonstances diagnostiques, allégations

Dans notre étude, lors de l'hospitalisation des enfants victimes de TCI, aucun aveu de secousse n'a été fait à l'hôpital.

D'après Forbes⁴³, des aveux seraient obtenus dans 10 à 15% des TCI, dont très peu auprès des médecins.

Dans son étude d'un cas rapporté de 2011, Bell³⁰ reprend l'histoire d'un TCI chez un enfant de 3 ans. Il n'y a eu d'aveu ni à l'hôpital ni lors du premier interrogatoire. Les aveux du père seront finalement obtenus plus tard au cours de l'enquête.

Dans de nombreux cas, les aveux sont partiels. C'est le cas de l'étude de Starling²⁹ de 2004 où il constate que les auteurs admettent le TCI sans donner de détails. Les autorités judiciaires obtiennent le minimum requis pour caractériser l'infraction. Ainsi, les aveux sont parfois incomplets ce qui complique la description au cas par cas des mécanismes lésionnels. Cependant, des études de nombreux aveux ont permis de comprendre avec précision la physiopathologie³⁵.

L'*American Academy of Pediatrics*⁴⁴ a pu définir l'intensité des secousses pour provoquer des hémorragies intra-crâniennes et rétiniennes : « Les secousses nécessaires sont assez violentes pour être reconnues comme dangereuses par un observateur extérieur et susceptibles de tuer l'enfant ».

Dans son étude de biomécanique, Bandak⁴⁵ décrit précisément le mécanisme des secousses : « l'enfant est attrapé par le thorax ou les épaules et violemment secoué d'avant en arrière produisant un mouvement de la tête selon une direction antéro-postérieure. La faiblesse de la musculature du cou du nourrisson rend la tête particulièrement vulnérable aux mouvements d'accélération rotationnelle de la tête, si sévère que le cerveau bouge à l'intérieur de la boîte crânienne ce qui produit un déchirement des veines ponts et donc un hématome sous-dural ». En effet, à la naissance, la boîte crânienne représente 10 à 15% du poids total du nouveau-né, contre 2 à 3% à l'âge adulte ; la musculature cervicale est immature et incapable de supporter le poids de la tête⁴⁶.

Dans les études d'aveux, les spécialistes sont d'accord pour affirmer qu'il n'existe pas d'intervalle libre entre les secousses et l'apparition des symptômes chez l'enfant. Dans une étude de 2004²⁹, dans 57 cas de TCI sur 81, le délai entre les secousses et les premiers symptômes était connu : dans 91% des cas (52/57), il n'y avait pas d'intervalle libre. Concernant les cinq autres situations, la personne gardant l'enfant avait quitté la pièce juste après les secousses. Un comportement inhabituel avait été constaté 3 à 24 heures après les secousses. Aucun auteur de TCI ne décrivait un comportement normal chez l'enfant après les faits. Dans une revue de la littérature de 2014⁴⁷, dans 100% des cas, les auteurs de TCI décrivent un changement de comportement pendant les secousses ou immédiatement après.

Dans notre étude, il y a eu 9 malaises au domicile d'une assistante maternelle. 1 enfant aurait fait un malaise en présence de son père. Lors d'une chute des bras, 1 enfant était avec son père, 1 enfant avec sa mère.

Dans la littérature^{29, 47, 48, 49}, les pères et les beaux-pères (conjoint de la mère de l'enfant) représentent plus de 45% des auteurs de TCI. Vient ensuite la mère de l'enfant. Les baby-sitters ou gardien(ne)s d'enfants sont cités dans 17 à 20% des TCI. Les études ne parlent pas de la place des assistantes maternelles qui sont des professionnels de la petite enfance agréés par le conseil départemental. La plupart des programmes de prévention des TCI sont destinés directement aux parents, par la distribution de brochures à la maternité, l'information du carnet de santé ... La formation des professionnels de la petite enfance reste primordiale. Le décret du 9 décembre 1991 prévoit une formation de tous les professionnels concernés par la prévention de la maltraitance aux enfants. Mais d'après Mireau¹⁹, il serait très peu appliqué. En 2002, le CHU de Sainte Justine, au Québec, a développé le Programme Périnatal de Prévention du Syndrome du Bébé Secoué (PPPSBS) avec deux modules, dont l'un est destiné aux professionnels travaillant au contact d'enfants¹¹⁰. Ce programme de prévention s'articule autour d'outils éducatifs et de prévention comme le thermomètre de la colère et la période « PURPLE crying » (*Annexes 3 et 4*) et un CD-Rom de formation sur le SBS. En France, à la suite de l'audition publique de la HAS, le Dr Laurent-Vannier, a créé deux sites internet sur le sujet, l'un destiné au grand public¹¹¹, l'autre aux professionnels de santé¹¹².

Dans notre série, chez 2 enfants victimes de TCI au domicile de l'assistante maternelle, ces dernières auraient déclaré que le malaise serait survenu au décours de « hurlements » ou de « colère » de l'enfant.

L'étude de Starling²⁹ retrouve dans 79% des cas un enfant grognon ou qui pleure avant les secousses.

Dans une étude rétrospective de cas d'aveux⁵⁰, 10 auteurs sur 29 déclarent qu'après les secousses, l'enfant est « calme », amenant à une répétition des secousses pour stopper ses cris. Les secousses sont ainsi répétées dans 55% des cas, de 2 à 30 fois avant la constatation médicale d'un TCI chez l'enfant. D'après cet article, de telles violences seraient même appliquées de façon quotidienne dans 21% des cas.

En 2006, Barr⁵¹ a montré que le principal facteur « précipitant » des TCI était les pleurs

excessifs et inconsolables du nourrisson. La "courbe des pleurs" en fonction de l'âge de l'enfant, comparée à celle de l'incidence des TCI met en évidence leur lien : elles sont superposables, mais décalées dans le temps ; le pic de TCI arrive 5 à 6 semaines après celui des pleurs. En 2007, Lee⁵² obtenait les mêmes conclusions. Lors des pleurs du nourrisson, les auteurs de secousses ressentent de la frustration ; ils se sentent démunis car dans l'incapacité de consoler leur enfant⁵¹. De Becker⁵³ décrit que les auteurs de secousses pensent leur enfant « peu gratifiant, trop demandeur et donc persécuteur ».

Dans une revue de la littérature de 2013²⁴, selon les pays, 2,6 à 60,8% des parents déclareraient avoir déjà secoué leur enfant au moins une fois, pour faire stopper les pleurs ou comme mesure disciplinaire.

Ces données montrent l'importance de développer des campagnes de prévention auprès des parents. De nombreux programmes ont été mis en place, essentiellement en Amérique du Nord. En 2009, le *National Center on Shaken Baby Syndrome* a élaboré un programme, « Period of PURPLE crying » (*Annexe 4*) qui vise à sensibiliser les parents à la période des pleurs du nourrisson durant la première année de vie^{54, 55, 56}. Les résultats de ces programmes sont encourageants. Une étude de 2011⁵⁷ a étudié l'impact d'une campagne de prévention menée en maternité : une baisse significative de l'incidence des TCI a été observée.

Une autre donnée à prendre en compte lorsqu'on suspecte un TCI est la notion de retard de recours aux soins. Dans notre étude, c'est le cas de plusieurs enfants, dont un enfant de 10 mois qui aurait présentée une crise convulsive généralisée après une chute de sa hauteur avec traumatisme crânien, suivi d'une modification durable du comportement durant trois jours avant que les parents ne consultent aux urgences. A lui seul, un retard de recours aux soins ne fait pas poser le diagnostic mais il doit alerter et faire rechercher une possible maltraitance^{16, 58}.

C. Signes cliniques

Dans notre étude, les symptômes neurologiques présentés par les porteurs d'une HIIEP infligée sont assez hétérogènes.

La série de Mireau¹⁹ retrouve également une sémiologie clinique très variable à l'arrivée du nourrisson. Les signes les plus fréquents sont des troubles de la conscience, des convulsions et des troubles du tonus.

L'hypotonie est bien décrite comme signe de TCI dans la revue de la littérature d'Adamsbaum⁴⁷.

Dans son étude mexicaine, Diaz-Olavarrieta⁵⁹ comparait les signes cliniques entre TCI et TC accidentel : les enfants victimes de TCI présentent, de manière statistiquement significative, plus de troubles de la vigilance et de convulsions que les enfants victimes de TC accidentels.

La mesure du périmètre crânien (PC) est primordiale. Il est nécessaire de mesurer le PC et de construire la courbe, ou, en l'absence du carnet de santé, de comparer la valeur du PC aux données de référence pour l'âge.

Une ascension du PC a été constatée chez 4 enfants victimes de TCI (sur 14 informations disponibles). Notre série, en partie rétrospective, montre bien que la recherche de cet élément, pourtant primordiale et simple, n'est pas encore parfaitement appliquée en pratique.

Caffey¹⁴ et Vinchon³³ mettaient en évidence une augmentation inconstante du PC chez les enfants victimes de TCI. Elle ne peut, à elle seule, orienter vers un TCI ou un TC accidentel. En revanche, une ascension rapide du périmètre crânien associée à des signes non spécifiques doit amener à rechercher un TCI⁶⁰. Cependant, une courbe normale de PC n'élimine pas le diagnostic de TCI.

Si une anomalie de l'examen neurologique alerte le clinicien, il est important de retenir que la normalité de l'examen neurologique à l'admission ne permet pas d'éliminer ce diagnostic puisque 31% des nourrissons victimes de TCI étaient asymptomatiques sur le plan neurologique.

Il n'existe donc pas de signe clinique spécifique de TCI, d'où l'importance de rechercher les signes non spécifiques pour orienter le diagnostic. Les enfants de notre étude présentaient une pâleur et/ou des vomissements et/ou des difficultés respiratoires aiguës ; certains n'avaient aucun signe non spécifique.

Hettler⁶¹ a étudié les signes cliniques présentés par les enfants victimes de TCI et TC accidentels. Les vomissements et les apnées étaient plus fréquents chez les enfants victimes de TCI, de manière significative.

La pâleur cutanée brutale au décours d'un TCI s'explique à la fois par une déglobulisation responsable d'une anémie aiguë (à cet âge, l'hémorragie intracrânienne est massive comparée au volume sanguin du nourrisson) et par des phénomènes vaso-moteurs secondaires au malaise.

A l'image des signes neurologiques, les signes non spécifiques sont inconstants⁶². En revanche, leur association avec des signes neurologiques doit alerter. Ainsi, des vomissements associés à une hypotonie, des troubles de la vigilance ou une augmentation du PC doivent poser la question d'un éventuel TCI¹⁹.

Afin d'orienter le diagnostic, le clinicien doit systématiquement rechercher des lésions tégumentaires traumatiques. Dans notre série, 1 seul enfant du groupe HIEP non infligée présentait de telles lésions associées ; il s'agissait de l'enfant victime d'un AVP à haute cinétique. En revanche, dans le groupe HIEP par TCI, plus de la moitié des enfants présentent des lésions tégumentaires suspectes, à type d'ecchymose, d'abrasion cutanée, de brûlure ... Nos données sont conformes à la littérature.

Dans son étude sur 287 TC infligés ou accidentels, Reece⁴⁰ retrouve de manière statistiquement significative, plus de lésions cutanées chez les TCI comparées aux TC accidentels.

Dans une revue de la littérature d'auteurs⁴⁷, 44% des enfants victimes de TCI présentaient des ecchymoses.

Dans notre étude, 1 enfant a bénéficié d'une imagerie cérébrale car il présentait des lésions sentinelles.

Le terme de « lésion sentinelle » a été introduit récemment. En 2014, Petska²¹ la définit comme étant « une lésion mineure, comme une ecchymose ou une blessure intra-buccale, chez un nourrisson qui ne se déplace pas, visible ou détectable par un soignant, mal expliquée et inattendue ».

Sheets⁶³ a montré que les lésions sentinelles sont rares chez les enfants non maltraités mais précèdent souvent un traumatisme infligé grave chez les enfants maltraités. Dans son étude sur la maltraitance des enfants de moins de 1 an, plus d'un quart des enfants dont le diagnostic de maltraitance a été confirmé présentaient une histoire récente de lésion sentinelle décrite par les parents ; aucun enfant chez qui le diagnostic de maltraitance a été exclu (traumatisme accidentel,

étiologie médicale) ne présentait de lésion sentinelle précédemment. Dans une étude sur 67 TCI³², 20% des nourrissons présentaient des antécédents d'ecchymoses.

Chez l'enfant, les localisations suspectes de maltraitance sont : la tête, les poignets, les lombes, les fesses, les organes génitaux externes. Des ecchymoses de 'prise' sont parfois constatées au niveau du tronc ou de la face postérieure des bras^{64, 65}. Mais chez le nourrisson qui ne se déplace pas, toute lésion tégumentaire traumatique doit faire rechercher un traumatisme infligé.

Il est important de prendre des photographies de ces lésions cutanées : d'une part dans un but diagnostique, lorsque l'évolution d'une lésion atypique confirme ou infirme son origine traumatique, d'autre part, afin d'illustrer le rapport médico-légal à destination de la justice.

Les signes cliniques retrouvés chez enfants victimes de TCI ne sont donc pas spécifiques de maltraitance, mais associés, ils peuvent orienter vers une suspicion de TCI.

En 2016, une équipe américaine⁶⁶ a publié une étude sur l'utilisation d'un score clinique pour déterminer quels enfants devaient bénéficier d'une imagerie cérébrale. Ce score s'appuie sur l'âge (nourrisson de plus de 3 mois), la présence d'une lésion tégumentaire traumatique, un périmètre crânien supérieur au 85^{ème} percentile, un taux d'hémoglobine inférieur à 11,2 gramme/décilitre. Cependant, il est important de noter que ce score évalue le risque pour un nourrisson de présenter une lésion à l'imagerie, qu'elle soit d'origine infligée ou non. Les données étaient encourageantes et nécessitent une étude complémentaire.

D. Fond d'œil

Chez le nourrisson, les HR, toutes étiologies confondues, ont une incidence très faible : 0,17% dans l'étude de Binenbaum⁶⁷ portant sur 5177 enfants de moins de 2 ans.

Notre étude retrouve 63% d'HR chez les enfants victimes de TCI, dont quasiment la moitié d'HR profuses. Les études récentes vont dans le même sens ; la présence d'HR au FO est estimée entre 60 et 85% en cas de TCI^{24, 33, 47, 49, 59, 68}. Mais leur absence n'élimine pas le diagnostic de TCI.

En revanche, dans le groupe HIEP non infligées, aucune HR n'a été retrouvée. En cas de TC accidentel, les HR sont beaucoup plus rares. Dans les études de Diaz⁵⁹ et Buys⁶⁹ comparant

les lésions entre TCI et TC accidentel, aucun HR n'a été retrouvée dans le groupe TC accidentel malgré des hémorragies intra-crâniennes. Forbes⁴³ relate une étude de 100 enfants de moins de 2 ans admis pour TC : 9 enfants présentaient des HR, 8 avaient été victimes d'un TCI, 1 d'un AVP haute cinétique.

La physiopathologie des HR au cours des TCI n'est pas totalement élucidée⁴⁶. Les hypothèses avancées seraient une augmentation de la pression dans la veine centrale de la rétine, un traumatisme direct de la rétine et une traction de la rétine et de ses vaisseaux. Des études récentes ont montré que les HR sont dues à un étirement puis une rupture des vaisseaux rétiniens^{29, 68}. Ces mécanismes physiopathologiques sont en rapport avec les mouvements d'accélération-décélération au cours des secousses dont l'enfant est victime.

La présence et la sévérité des HR sont prédictives de la sévérité des lésions intra-crâniennes et de la gravité du pronostic neurologique⁷⁰. L'association est forte entre présence d'HR et TCI, avec un Odd Ratio de 5,4⁷¹.

La présence d'HR doit donc alerter et orienter vers un possible TCI⁷².

Malgré une relation forte entre HR et TCI, les incidences des HR sont assez hétérogènes dans la littérature. Beaucoup d'HR superficielles se résorbent en moins de vingt-quatre heures⁶⁸. Dans notre série, les FO les plus précoces ont retrouvé le plus d'HR. Il faut donc faire un FO le plus tôt possible après la découverte d'HIEP à l'imagerie ; les HR non profuses se résorbent rapidement et ne sont pas retrouvées en cas de FO réalisé plus tardivement. Levin conseille de réaliser le FO dans les vingt-quatre heures après le début des symptômes, au plus tard dans les quarante-huit à soixante-douze heures pour d'autres^{16, 70, 73, 74}.

Il est important que les FO soient réalisés par des équipes ophtalmologiques spécialisées en pédiatrie. En 2015, Morel³² a étudié deux groupes de TCI (moins de 3 mois et plus de 3 mois). La seule différence significative a été la présence d'HR plus fréquente chez les enfants de plus de 3 mois. Il conclut que les conditions techniques n'étaient pas optimales chez les enfants de moins de 3 mois.

E. Données radiologiques

Dans notre étude, les 19 diagnostics de TCI ont été portés à l'issue de 17 TDM et 2 IRM. Les 17 enfants ayant eu une TDM cérébrale présentaient des symptômes neurologiques aigus ou des signes non spécifiques. Les 2 IRM cérébrales ont été pratiquées dans le cadre d'un bilan de lésions sentinelles et pour la découverte d'un strabisme.

Ainsi, nous respectons les recommandations de bonnes pratiques. L'indication des imageries cérébrales repose sur les recommandations de sociétés savantes^{15, 75} qui recommandent de réaliser un type d'imagerie en fonction de l'état neurologique de l'enfant. Un enfant bénéficiera d'une TDM cérébrale en première intention, imagerie rapide et sans injection de produit de contraste, s'il est dans un état préoccupant ou en cas de symptômes neurologiques présents. La TDM cérébrale suffit au diagnostic de TCI par les caractéristiques de l'HSD⁷⁶. L'IRM cérébrale est indiquée, en première intention, en l'absence de symptomatologie neurologique ; elle est réalisée en seconde intention, après une TDM cérébrale objectivant des lésions de TCI, dans un but pronostic, à J5-J7 pour évaluer le parenchyme cérébral et la moelle cervicale^{15, 76}. Lors d'une forte suspicion clinique de TCI avec une TDM cérébrale normale ou douteuse, une IRM cérébrale est à réaliser rapidement³⁵.

Afin d'augmenter le dépistage des TCI et de décrire précisément les lésions, toutes les publications recommandent la sollicitation d'un radio-pédiatre expérimenté pour l'interprétation difficile des examens radiologiques⁶⁰.

Les hémorragies intra-crâniennes (HIC) retrouvées dans les TCI sont provoquées par une rupture des veines-pont, qui relie le cortex aux sinus veineux durs. Lors des mouvements d'accélération-décélération des secousses, les veines-pont sont étirées voire rompues^{46, 47, 75}. Cette physiopathologie explique le caractère plurifocal et les 5 localisations typiques des HIEP lors des TCI : les espaces fronto-temporo-pariétaux droit et gauche, la fissure inter-hémisphérique postérieure, la fosse postérieure et le vertex^{47, 77}.

Notre série a retrouvé 100% d'HSD chez les enfants victimes de TCI. Ces données sont conformes à la littérature qui retrouve une HSD dans 80 à 100% des cas^{24, 29, 32}. Cette prévalence des HSD est largement supérieure chez les TCI, comparées aux TC accidentels, de manière statistiquement significative^{39, 59}. Pour exemple, dans son étude sur les TC hospitalisés avec

nécessité d'une imagerie cérébrale, Vinchon³³ retrouvait 81% d'HSD chez les TCI contre 28% chez les TC accidentels.

La deuxième lésion intra-crânienne la plus fréquemment retrouvée dans les TCI est l'HSA. Une HSA est associée à une l'HSD dans 69,5% des cas dans la série de Mireau¹⁹.

En revanche, l'HED est beaucoup moins fréquente. Dans une série de 53 décès par TCI, aucune HED n'a été retrouvée⁷³. L'HED est associée de manière significative avec les TC accidentels⁷⁸. Cependant, un TCI, non pas par secousses, mais par coup direct sur l'extrémité céphalique d'un enfant, peut occasionner une HED comme lors d'un TC accidentel, par exemple en regard d'une fracture du crâne.

Morad⁷⁹ décrit huit cas de TCI, dont cinq décès, où aucune HIC n'avait été retrouvée à l'imagerie. En revanche, il existait un œdème cérébral sévère ; cette absence d'HIC est expliquée par le développement rapide d'un œdème cérébral diffus qui augmente la pression intra-crânienne et provoque une tamponnade, empêchant la formation d'HIEP. Des secousses très violentes sont responsables de ce phénomène, avec un pronostic sombre.

L'imagerie ne permet pas à elle seule de dater précisément le TCI⁶⁰. S'il existe deux lésions dans des territoires différents avec des densités différentes, alors les lésions sont possiblement d'âges différentes, mais sans donner de délai précis. De même, la clinique seule ne permet pas de dater. Associer clinique et imagerie permet une datation plus « fiable », mais imprécise. Il est préférable d'utiliser le terme « staging », hiérarchiser plutôt que dater⁴⁷. Ainsi, certaines expertises multidisciplinaires peuvent permettre de préciser si l'enfant a été secoué une fois ou à « au moins deux » reprises.

Lors d'une IRM cérébrale, l'acquisition des images se fait jusqu'à la moelle cervicale haute. En cas de TCI, il est conseillé de réaliser une IRM cervicale complète. L'IRM médullaire thoraco-lombaire n'est pas systématique. Elle est réalisée en cas de fracture vertébrale ou s'il existe des signes cliniques faisant craindre une lésion médullaire^{60, 76}. 1 enfant de notre étude présentait un hématome épidual thoraco-lombo-sacré. Une revue de la littérature estime que 1% des enfants victimes de TCI auraient un traumatisme médullaire associé⁸⁰.

Le bilan d'imagerie d'un enfant victime de TCI permet de rechercher les lésions associées aux HIEP.

La TDM est plus sensible que l'IRM pour détecter les fractures crânio-faciales. Comme dans notre série, la littérature retrouve des fractures du crâne surtout dans les régions occipitales et temporo-occipitales⁶, sans qu'il y ait de différence de localisation entre les TCI et les TC accidentels⁷. En revanche, les fractures du crâne sont rares en cas de TC accidentels en raison de l'élasticité de l'os chez le nourrisson. Selon les séries, elles sont présentes dans 25 à 30% des cas en cas de TCI^{6, 12}. Toutes ces fractures sont secondaires à un impact.

Dans sa série, Starling²⁹ retrouve des signes d'impact chez des enfants alors que l'agresseur ne reconnaît aucun coup direct. Inversement, aucun signe d'impact n'est observé alors que l'agresseur décrit des coups. En revanche, il n'y a pas de différence significative dans les symptômes initiaux, les lésions et le devenir des enfants entre « secousses seules », « impact seul » ou « secousses et impact ». Il conclut que l'impact seul peut entraîner un mouvement d'accélération-décélération et provoquer HIEP et HR. De plus, comme discutés précédemment, les aveux sont donc ici incomplets.

L'étude de cas de Bell³⁰ concernant une petite fille de 3 ans secouée par son père ne retrouve pas d'impact, hormis le menton sur le thorax, et l'occiput sur le dos lors des secousses.

Concernant les imageries, Sieswerda-Hoogendoorn⁸¹ ne montre pas de différence significative dans les résultats neuroradiologiques et les études de squelette entre TCI avec et sans impact.

Dans son étude anatomopathologique, Geddes⁷³ ne retrouve pas de différence significative à l'autopsie dans les lésions entre le groupe « secousses avec impact » et le groupe « secousses sans impact ».

L'association d'un impact aux secousses est donc possible, mais pas nécessaire au diagnostic. Dans notre étude, pour la majorité des cas, le mécanisme sans impact est vraisemblable.

Le bilan d'imagerie comporte également des radiographies de squelette, conformes aux recommandations de la Société Francophone d'Imagerie Pédiatrique et Périnatale (SFIPP)⁸² et

*l’American Academy of Pediatrics*²⁷. En cas de radiographies normales ou douteuses, elles recommandent de réaliser une scintigraphie osseuse en complément.

Des fractures non céphaliques sont retrouvées chez 15% des enfants victimes de TCI de notre série. La littérature retrouve, de manière statistiquement significative, plus de fractures des os longs et des côtes chez les enfants victimes de TCI que de TC accidentels^{39, 40, 59}. Typiquement, ce sont des fractures-arrachements métaphysaires, des appositions périostées ou des fractures de côtes, mais tout type de fracture peut être vu en cas de maltraitance^{60, 76}.

Il est recommandé de réaliser, de façon systématique, une échographie abdominale à la recherche d’une fracture du foie, de la rate et du pancréas²⁷. Dans notre série, tous les enfants ont bénéficié d’une échographie abdominale : aucune lésion viscérale n’a été retrouvée.

F. Autopsie

Dans notre série, les 2 autopsies réalisées retrouvaient la présence d’HIEP, et notamment d’HSD, ainsi que des lésions traumatiques de l’extrémité céphalique et à distance. Ces données sont conformes à la littérature, mais nous ne disposons que d’un petit effectif.

Geddes⁷³ a étudié 53 TCI mortels. Les autopsies retrouvent 51% de lésions extracrâniennes. La preuve d’un TC ancien était présente dans 20% des cas. Une HSD était retrouvée chez 81% des enfants. Dans plus de la moitié des cas, l’HSD était décrite comme « thin film », une fine couche. Aucune HED n’a été retrouvée. Le poids du cerveau était augmenté dans 82% des cas du fait de l’œdème cérébral ; l’hypertension intracrânienne était la principale cause de décès chez ces enfants. Au microscope, 84% des enfants souffraient d’une hypoxie-ischémie neuronale globale. Lorsque des HR étaient retrouvées à l’autopsie, elles étaient systématiquement associées à une HSD.

Chez les enfants, les HSD sont le plus souvent bilatérales, parfois sous forme d’une fine couche qui peut passer inaperçue à l’imagerie cérébrale (TDM et IRM) et vue uniquement en post-mortem^{83, 84}.

G. Diagnostics différentiels

La recherche de diagnostics différentiels fait partie intégrante du bilan chez un enfant suspect de TC infligé.

1. HIEP Traumatique

La distinction entre le caractère accidentel des lésions observées et leur origine liée à des actes de maltraitance a été très étudiée par la communauté scientifique.

a) Chute

La notion de chute bénigne est la première explication avancée par l'auteur de violence pour tenter d'expliquer les lésions de l'enfant⁸⁵. Dans notre série, une chute était rapportée chez 4 enfants, tous victimes de TCI : 3 chutes des bras d'un adulte, et 1 chute chez un enfant, de sa hauteur.

En 1991, Chadwick⁸⁶ a étudié les dossiers de 283 enfants admis à l'hôpital de San Diego pour lesquels les parents rapportaient une chute pour expliquer les symptômes de leur enfant. 7 enfants (7/100) sont décédés pour des chutes de moins de 1 mètre. Il n'y a eu aucun décès pour une chute de 1 à 3 mètres (0/65) et 1 décès (1/118) pour une chute de 3 à 12 mètres. Pour les 7 décès après chute de faible hauteur, des éléments de l'anamnèse rendaient l'histoire peu plausible et les enfants présentaient des lésions graves faisant poser le diagnostic de TCI : 7 HSD, 5 HSA, 7 œdèmes cérébraux, 5 HR et 1 fracture.

Après une large revue de la littérature, le rapport d'orientation de la commission d'audition sur le SBS¹⁶ a étudié la possibilité qu'une chute de faible hauteur soit à l'origine de lésions comparables à celles retrouvées chez les enfants victimes de TCI, voire à leur décès. Il en ressort qu'une chute de 1,5 mètre donne peu souvent des manifestations cliniques. Les HSD sont localisées et souvent en regard d'un trait de fracture. Chez les enfants de moins de 1 an, l'association d'une HSD et d'HR n'a pas été retrouvée dans la littérature après une telle chute. Le décès de l'enfant est très rare.

b) Accident de la voie publique (AVP)

Lorsqu'une HSD est découverte en contexte traumatique, elle est habituellement secondaire à un AVP à haute cinétique. Dans notre série, 2 enfants ont été victimes d'un AVP haute cinétique : l'un d'eux a été éjecté du véhicule.

Les AVP haute cinétique sont la première cause d'HR accidentelle. Dans l'étude de Duhaime⁸⁷ de 1992, le seul enfant qui présentait des HR dans un contexte accidentel était passager d'un véhicule impliqué dans un AVP à haute cinétique. Dans une autre série étudiant les TC accidentels⁸⁸, les deux seuls enfants avec des HR étaient passagers lors d'un accident de voiture avec un impact latéral.

2. HIEP Non trauma

Les diagnostics différentiels médicaux sont plus rares ; ils sont recherchés par l'anamnèse, l'examen clinique et les examens complémentaires et souvent rapidement éliminés.

Dans notre série, les enfants présentant une HIEP sans TCI ont tous été diagnostiqués rapidement. Les circonstances étaient claires. L'anamnèse était suffisante pour éliminer le diagnostic d'HIEP par TCI.

a) Troubles de l'hémostase

L'administration d'un traitement anti-coagulant chez l'enfant est à rechercher. Dans notre série, 4 enfants étaient sous traitement anti-coagulant lors de la découverte de l'HIEP ; ils étaient tous dans le groupe HIEP non infligée, dans un contexte de troubles neurologiques au décours d'une chirurgie cardiaque.

Les troubles de la coagulation et les thrombopénies sévères, potentiellement responsables d'HIEP et d'HR, sont étudiés par la biologie. Dans notre série, aucune coagulopathie n'a été diagnostiquée.

Dans un article de 2011, une équipe lilloise⁸⁹ rapporte deux observations, chez des enfants de 19 et 40 jours, pour lesquelles l'association d'HIEP et d'HR était très évocatrice de TCI. Après bilan étiologique, il s'agissait d'une maladie hémorragique tardive du nourrisson par hypovitaminose K et d'une hémophilie A sévère.

b) Méningite

Des cas d'HSD sont parfois retrouvés lors d'une méningite. Dans notre série, 1 enfant présentait une méningite avec septicémie compliquée d'un état de mal épileptique ; ce dernier ayant motivé la réalisation de l'imagerie cérébrale.

Le diagnostic de méningite est à évoquer chez un enfant qui présente des signes cliniques neurologiques en présence de fièvre. Dans ce contexte clinique, la ponction lombaire est indiquée et elle pose le diagnostic.

A noter que le diagnostic de ponction lombaire traumatique doit rester un diagnostic d'élimination¹⁹. Spear⁹⁰ rapporte l'observation de deux enfants où le diagnostic de ponction lombaire traumatique a été posé et les enfants sont rentrés à domicile après élimination d'une méningite. Ils seront hospitalisés quelques jours plus tard, l'un décèdera. Ces deux enfants présentaient en réalité des HIEP dans un contexte de TCI.

c) Malformations vasculaires cérébrales

Les malformations vasculaires sont retrouvées lors de la réalisation de l'imagerie cérébrale. Dans notre série, aucune malformation vasculaire cérébrale n'a été retrouvée.

Elles donnent le plus souvent des hémorragies méningées localisées autour du site de la malformation associées à une hémorragie intra-ventriculaire et/ou intra-cérébrale ; les HSD sont rares et retrouvées qu'exceptionnellement avant 1 an^{7, 62, 76}.

d) Accouchement

Dans notre série, dans le groupe HIEP non infligée, 1 enfant présentait de fines HSD bilatérales, sans HR, à 1 mois et 2 jours, probablement en lien avec l'accouchement.

Des HIEP, le plus souvent des HSD, sont retrouvées à la naissance, chez des nouveau-nés asymptomatiques avec une fréquence de 9 à 46%⁶². Les études de suivi de ces nouveau-nés montrent une résorption complète de l'HSD en moins d'un mois et l'absence d'HSD chronique^{77, 89, 91}.

Des HR sont possibles lors de l'accouchement^{70, 71}. Elles sont présentes dans 2,5 à 50% des naissances. Elles sont favorisées par le travail prolongé, un accouchement instrumental, une toxémie gravidique ... Presque toutes les HR se résolvent en une semaine, au maximum en quatre à six semaines.

A notre connaissance, il n'existe pas d'étude étudiant l'association d'HSD et d'HR lors des accouchements.

e) Maladies métaboliques

Les examens complémentaires dans le cadre de la découverte d'une HIEP sans étiologie évidente retrouvée recherchent la possibilité de maladies métaboliques, principalement l'acidurie glutarique de type 1 et, chez le garçon, la maladie de Menkès.

L'acidurie glutarique de type 1 touche 1/50 000 naissances. Elle se manifeste par une encéphalopathie aigue dans les premiers mois de vie. Les enfants ont souvent une macrocraïne progressive et une hypotonie préexistante. L'imagerie retrouve des anomalies cérébrales évocatrices : vallées sylviennes larges, lésions des noyaux gris centraux. Les HSD et les HR sont retrouvées dans 20 à 30% des cas. Le diagnostic est confirmé par la chromatographie des acides organiques urinaires^{62,93}.

Dans une étude rétrospective de 2016, Vester⁹⁴ conclut que les HSD, au cours de l'acidurie glutarique de type 1, sont présentes uniquement en cas de malformations cérébrales préexistantes ; d'après cet auteur, sa recherche, lors de la découverte d'HIEP sans malformation cérébrale associée, serait inutile.

La maladie de Menkes est une maladie génétique, autosomique récessive liée à l'X qui touche donc uniquement les garçons. Elle concerne 1/250 000 à 1/300 000 naissances. C'est une maladie du métabolisme du cuivre. Les enfants survivant au delà de la période néonatale présentent un retard mental sévère, des troubles neurologiques. L'imagerie retrouve des lésions osseuses multiples et des HSD. L'aspect des cheveux est très évocateur : *pili torti*. Le diagnostic est confirmé par le dosage du cuivre et de la céruléoplasmine sanguine^{62,92}.

Ces pathologies sont extrêmement rares, nettement plus rares que les TCI. Elles sont généralement symptomatiques et très sévères.

Conformément aux recommandations, ces maladies, connues pour être associées à des HIC, ont été recherchées, même en l'absence de symptômes en faveur, chez la grande majorité des nourrissons suspects de TCI. Aucune de ces maladies n'a été mise en évidence.

f) Maladies osseuses constitutionnelles

Les maladies osseuses constitutionnelles ne provoquent pas d'HIC. Cependant, lorsque les lésions osseuses traumatiques sont associées à des HIEP, il est conseillé d'éliminer ce type de diagnostic différentiel. Aucun diagnostic de maladie osseuse constitutionnelle n'a été fait dans notre série.

Les fragilités osseuses constitutionnelles sont responsables de fractures diaphysaires tandis que la plupart des fractures retrouvées en cas de maltraitance sont métaphysaires. Le diagnostic est fait sur l'analyse de la trame osseuse sur les radiologies de squelette entier systématiquement réalisées dans le bilan de TCI⁹⁵.

3. Diagnostics alternatifs parfois proposés par le mis en cause ou leur conseil

a) Secousses faites par un enfant

Une seule étude biomécanique est disponible pour évaluer si un enfant serait capable de secouer un nourrisson et provoquer des lésions intra-crâniennes⁹⁶. Il en ressort qu'un enfant de moins de 9 ans est incapable de secouer un poids de 7 kg, correspondant à un nourrisson de 6 mois ; un enfant de moins de 9 ans est incapable de secouer un poids de 10 kg, correspondant à un nourrisson de 12 mois. Si les secousses sont possibles, elles sont moitié moins fortes que pour un adulte.

Des secousses faites par un enfant ne peuvent donc pas être responsables de lésions intra-crâniennes chez un nourrisson.

b) Vomissements

Herr⁹⁷ a étudié 100 enfants ayant présenté des épisodes de vomissements par sténose du pylore. Aucun HR n'a été retrouvée au FO.

c) Vaccins

Dans un article de 2003, Clemetson⁹⁸, professeur de gynécologie obstétrique, affirme qu'un déficit en vitamine C associé à l'injection de protéines étrangères contenues dans de nombreux vaccins augmenteraient les taux d'histamine ; ce phénomène provoquerait une fragilité capillaire avec des saignements et une fragilité osseuse provoquant des fractures. Il n'existe cependant aucune étude épidémiologique confirmant cette idée. Les rares articles qui reprennent cette

hypothèse émanent des mêmes auteurs et ne sont publiés que, sous forme d'avis d'experts, dans des revues scientifiques contestées, et souvent émaillés de conflits d'intérêt importants^{99, 100, 101, 102, 103, 104}.

Dans son rapport de 2012, l'*Institute of Medicine*¹⁰⁵ n'a retrouvé aucun effet indésirable de vaccins qui serait compatible avec des lésions retrouvées chez les enfants victimes de TCI.

En 2015, Binenbaum⁶⁷ a réalisé une étude portant sur 5177 enfants de moins de 2 ans ayant eu un FO. 9 HR ont été retrouvées ; chez les 9 enfants, le diagnostic de TCI a été porté avant même la réalisation du FO. Après étude statistique, aucune association n'a été retrouvée entre la présence d'HR au FO et une vaccination dans les 7, 14 ou 21 jours précédents.

La littérature a clairement étudié les mécanismes des TCI. D'un point de vue scientifique, il ne paraît pas concevable d'envisager la possibilité d'une hypothèse alternative pour expliquer une HIEP. Ainsi, la découverte d'HIEP à l'imagerie chez le nourrisson doit faire rechercher le diagnostic de traumatisme crânien infligé ; le bilan de cette lésion s'accompagne de l'élimination des diagnostics différentiels classiquement reconnus. Les vaccinations ne devraient plus être incriminées dans la genèse de ces symptômes. Cette hypothèse erronée participe à la méfiance grandissante envers la vaccination, outil indispensable dans la protection contre les infections.

H. Devenir

Après TCI, les enfants sont suivis durant de nombreuses années, par des équipes spécialisées pluridisciplinaires, pour évaluer et prendre en charge les possibles séquelles. Elles sont d'ordre neurologiques, visuelles, cognitives, comportementales, scolaires. Dans notre série, 3 enfants (sur les 15 dossiers disponibles) présentaient des séquelles secondaires au TCI : neurologiques, troubles du sommeil et hypersensibilité à la douleur. Nous ne disposons, au maximum, que d'un recul de deux ans.

La littérature estime que seulement 8 à 36% des enfants présenteraient un développement normal suite à un TCI¹⁰⁶, mais le délai d'apparition des séquelles est très variable. Il est primordial de suivre de près la scolarité de l'enfant afin de repérer la moindre difficulté^{107, 108}.

Laurent-Vannier¹⁰⁹, dans son étude d'un cas, rappelle que les séquelles cognitives après un TC sont plus sévères chez l'enfant que chez l'adulte car les lésions affectent des zones cérébrales en plein développement, plus vulnérables.

I. Faiblesses et forces de l'étude

Notre étude présente certaines limites. Tout d'abord, nous avons une puissance faible : nous disposons d'un petit effectif de TCI, hors, les TCI sont une pathologie rare. Pour augmenter la puissance de l'étude, il nous faudrait une plus grande population. Cette faible puissance s'explique également par son caractère monocentrique et en partie rétrospectif. Néanmoins, cette étude en fait une des rares études épidémiologiques françaises en population.

Par ailleurs, certains critères d'inclusion présentent des limites : nous avons inclus uniquement les enfants de moins de 1 an, hors, nous savons que les TCI sont également décrits chez les enfants plus âgés. Il y a donc une sous-estimation de l'incidence des TCI. De plus, ont été inclus uniquement les enfants dont le diagnostic de TCI, selon la HAS, était « hautement probable » ou « probable », sans inclure ceux dont le diagnostic de TCI était « possible ».

Notre étude présente un biais de mesure de par l'interprétation des imageries. Malgré les compétences des radio-pédiatres, l'interprétation reste réalisée par un humain. Une double lecture des imageries aurait peut-être permis de limiter ce biais. De plus, l'interprétation n'a pas été faite à l'aveugle de la clinique et le diagnostic de TCI reste un diagnostic difficile à établir avec certitude dans tous les cas.

Enfin, la TDM cérébrale et l'IRM cérébrale sont deux techniques d'imagerie différentes, plutôt complémentaires qui ne rendent pas les mêmes informations. Ainsi, les résultats des imageries auraient peut-être étaient différents si une seule technique d'imagerie cérébrale avait été choisie.

Notre étude présente plusieurs points forts. C'est une étude française et récente. La dernière estimation française de l'incidence de TCI remontait à 2005, selon des critères d'inclusion différents. Depuis l'audition publique de 2011 sur le SBS, à notre connaissance, notre étude est la première à avoir pris en compte les critères diagnostiques de la HAS pour établir le diagnostic de TCI et choisir les critères d'inclusion.

La méthode utilisée pour cette étude en fait sa force : épidémiologique, en population et en partie prospective. Nous avons ainsi pu estimer l'incidence des TCI en Loire Atlantique.

Enfin, les critères d'inclusion ont permis d'inclure une large population des enfants de moins de 1 an pour estimer au plus juste l'incidence des TCI. Les dossiers de chaque enfant ayant eu une imagerie cérébrale ont été étudiés, peu importe le motif ayant motivé la réalisation de cette imagerie.

V. CONCLUSION

Malgré un déni puissant et ancien, la maltraitance infantile représente, de nos jours, un enjeu majeur en termes de prévention, de dépistage et de prises en charge médico-psycho-sociale et judiciaire. Depuis plusieurs décennies, ce sujet bénéficie d'avancées scientifiques notables, en particulier concernant les traumatismes crâniens infligés dont les mécanismes sont dorénavant bien connus et validés par les sociétés savantes médicales.

Alors que ces situations continuent d'être largement débattues dans les prétoires, les personnes mises en cause ou leur conseil désignent souvent des hypothèses alternatives pour expliquer les lésions observées chez les nourrissons victimes. Notre travail a permis de s'assurer que les recommandations nationales et internationales étaient bien suivies : chaque enfant porteur de lésions évocatrices de traumatisme crânien infligé a bénéficié d'un bilan complet, clinique et paraclinique, afin d'établir le diagnostic, d'en évaluer la gravité et le pronostic, mais aussi de rechercher des diagnostics différentiels. Nos résultats montrent que, en l'absence de risque hémorragique connu, seuls les enfants victimes d'accidents de la voie publique à haute cinétique présentaient des lésions intracrâniennes comparables aux bébés secoués. Nos données confirment donc, à nouveau, qu'en l'absence d'histoire clinique compatible, la découverte d'hémorragie intracrânienne suspecte doit faire évoquer le diagnostic de TCI.

D'autre part, alors qu'aucune étude française récente n'est disponible, notre travail permet d'évaluer l'incidence des traumatismes crâniens infligés : 51,2 pour 100 000 enfants de moins de 1 an par an. Néanmoins, la sous-estimation de ce phénomène, soit du fait de l'absence de recours aux soins, soit en raison d'un sous-diagnostic médical, est actuellement bien établie^{24, 28}. De plus, une enquête française récente¹¹³, évaluant la prescription d'examens complémentaires devant une situation d'enfant en danger a montré des pratiques très hétérogènes. La formation des professionnels de santé est donc primordiale avec la nécessité d'établir des protocoles communs sur le plan national. C'est l'objet, par exemple, de la démarche d'actualisation des recommandations de la Haute Autorité de la Santé concernant le syndrome du bébé secoué. Dans le même sens, le 1er mars 2017, le gouvernement a lancé le « premier plan triennal de lutte et de mobilisation contre les violences faites aux enfants »¹¹⁴. Il préconise une meilleure connaissance

et un meilleur recensement des violences faites aux enfants, et particulièrement du nombre d'enfants décédés à la suite de violences intrafamiliales. Pour y aboutir, des études de plus grande ampleur sont nécessaires. En France, la création d'un registre national, qui recenserait l'ensemble des diagnostics médicaux de traumatismes infligés aux enfants et adolescents, nous paraît indispensable.

VI. BIBLIOGRAPHIE

- 1 Organisation Mondiale de la Santé. Consultation sur la prévention de la maltraitance de l'enfant, OMS, Genève, 29-31 mars 1999. Changements sociaux et santé mentale, Prévention de la violence et des traumatismes. 1999 (WHO/HSC/PVI/99.1)
- 2 CODE CIVIL. Loi n°2007-293 du 5 mars 2007 réformant la protection de l'enfance. Journal Officiel de la République Française, 6 mars 2007, p. 4218
- 3 Pinheiro PS. World report on violence against children. New York: United Nations Secretary-General's study on violence against children, 2006
- 4 Rapport du Comité de suivi du Colloque national sur les violences faites aux enfants. Prévenir la maltraitance des enfants par le renforcement du rôle des médecins et de la coordination entre secteurs professionnels. Paris, 14 juin 2013
- 5 Gilbert R, Widom CS, Browne K, Fergusson D, Webb E, Janson S. Child Maltreatment 1. Burden and consequences of child maltreatment in high-income countries. *Lancet* 2009;373(9657):68-81.
- 6 Duhaime AC, Gennarelli TA, Thibault LE, Bruce DA, Margulies SS, Wiser R. The shaken baby syndrome. A clinical, pathological, and biomechanical study. *J Neurosurg* 1987;66:409-15.
- 7 Girard N, Brunel H, Dory-Lautrec P, Chabrol B. Neuroimaging differential diagnoses to abusive head trauma. *Pediatr Radiol* 2016;46:603-614.
- 8 Bruce D, Zimmerman R. Shaken impact syndrome. *Pediatric Annals* 1989;18:482-92.
- 9 Tardieu A. Sévices et mauvais traitements. *Ann Hyg Publique Med Leg* 1860;13:361-98.
- 10 Caffey J. Multiple fractures in the long bones of infants suffering from chronic subdural hematoma. *AJR Am J Roentgenol* 1946;56(2):163-173.
- 11 Kempe CH, Silverman FN, Steele BF, Droegemueller W, Silver HK. The battered-child syndrome. *JAMA* 1962;181(Jul 7):17-24.
- 12 Guthkelch AN. Infantile subdural haematoma and its relationship to whiplash injuries. *Br Med J* 1971;2:430-1.
- 13 Caffey, J. On the theory and practice of shaking infants. *American Journal of Diseases of Children* 1972;124:161-169.

- 14 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 ;54:396-403.
- 15 Christian CW, Block R; American Academy of Pediatrics, Committee on Child Abuse and Neglect. Abusive head trauma in infants and children. *Pediatrics* 2009;123(5):1409-1411.
- 16 Audition publique. Syndrome du bébé secoué. Rapport d'orientation de la commission d'audition. Sofmer-HAS, mai 2011, 65 pages. Disponible sur https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-01/syndrome_du_bebe_secoue_-_rapport_dorientation_de_la_commission_daudition.pdf, consulté le 15 avril 2017.
- 17 Kesler H, Dias MS, Shaffer M, Rottmund C, Cappos K, Thomas NJ. Demographics of abusive head trauma in the Commonwealth of Pennsylvania. *J Neurosurg Pediatr* 2008;1(5):351–356.
- 18 Shanahan ME, Zolotor AJ, Parrish JW, Barr RG, Runyan DK. National, regional, and state abusive head trauma: application of the CDC algorithm. *Pediatrics* 2013;132(6):1546-53.
- 19 Mireau E . Syndrome du bébé secoué. Hématome sous-dural du nourrisson et maltraitance. A propos d'une série de 404 cas. René Descartes: Thèse Université de Paris V, 2005, 216 p.
- 20 Runyan DK, Berger RP, Barr RG. Defining an ideal system to establish the incidence of inflicted traumatic brain injury: summary of the consensus conference. *Am J Prev Med.* 2008 Apr;34(4 Suppl):S163-8.
- 21 Petska HW, Sheets LK. Sentinel injuries : subtle findings oh physical abuse. *Pediatr Clin N Am* 2014;61:923-35
- 22 Barlow K, Minns R. Annual incidence of shaken impact syndrome in young children. *Lancet* 2000;356(9241):1571-2.
- 23 Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW, Nocera MA, Merten DF, Sinal SH. A population-based study of inflicted traumatic brain injury in young children. *JAMA* 2003;290(5):621-6.
- 24 Lopes NR, Eisenstein E, Williams LC. Abusive head trauma in children: a literature review. *J Pediatr (Rio J)* 2013;89:426-33.
- 25 Niederkrotenthaler, T., Xu, L., Parks, S. E., & Sugarman, D. E. Descriptive factors of abusive head trauma in young children – United States, 2000–2009. *Child Abuse & Neglect* 2013;37(7):446-55.
- 26 Feuille de route pour la protection de l'enfance 2015-2017. Ministère des affaires sociales, de la santé et des droits des femmes – juin 2015. http://socialsante.gouv.fr/IMG/pdf/feuille_de_route_protection_enfance_2015-2017-3. Consulté le 1er juillet 2017

- 27 Christian CW, block R. Committee on Child abuse and Neglect; american academy of Pediatrics: abusive head trauma in infants and children. *Pediatrics* 2009 ;123: 1409-11.
- 28 Jenny C, Hymel KP, Ritzen A et al. Analysis of missed cases of abusive head trauma. *JAMA* 1999;281:621-6.
- 29 Starling SP, Patel S, Burke BL, Sirotnak AP, Stronks S, Rosquist. P. Analysis of perpetrator admissions to inflicted traumatic brain injury in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158(5):454-8.
- 30 Bell E, Shouldice M, Levin AV. Abusive head trauma : a perpetrator confesses. *Child Abuse & Neglect* 2011;35:74-7.
- 31 Fortin G, Stipanovic A. How to recognize and diagnose abusive head trauma in infants. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 2010;53:693-710.
- 32 Morel B, Bursztyjn J, Antoni G, Rey-Salmon C, Adamsbaum C. Les hémorragies rétiniennes sont-elles moins fréquentes chez les très jeunes nourrissons victimes du « syndrome du bébé secoué » ?. *Arch Pediatr* 2015;22:789-90.
- 33 Vinchon M, Defoort-Dhellemmes S, Desurmont M, Dhellemmes P. Accidental and nonaccidental head injuries in infants: a prospective study. *J Neurosurg* 2005;102(4 Suppl):380-84.
- 34 Kobayashi Y, Yamada K, Ohba S, et al. Ocular manifestations and prognosis of shaken baby syndrome in two Japanese children's hospitals. *Jpn J Ophthalmol* 2009;53:384-8.
- 35 Rey-Salmon C, Adamsbaum C. *Maltraitance chez l'enfant*. Paris: Lavoisier; 2013.
- 36 King WJ. Canadian collaborative study on shaken impact syndrome. Final Report. University of Ottawa; 2000.
- 37 DiScala C, Sege R, Li G, Reece RM. Child abuse and unintentional injuries. A ten-year retrospective. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:16-22.
- 38 Alexander R, Crabbe L, Sato Y, et al. Serial abuse in children who are shaken. *Am J Dis Child* 1990;144:58-60.
- 39 Ettaro L, Berger RP, Songer T. Abusive head trauma in young children: characteristics and medical charges in a hospitalized population. *Child Abuse Neglect* 2004;28:1099-111.
- 40 Reece RM, Sege R. Childhood head injuries. Accidental or inflicted? *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:11-5.
- 41 Johnson DL, Boal D, Baule R. Rôle of apnea in nonaccidental head injury. *Pediatr Neurosurg* 1995;23(6):305-10.

- 42 Geddes JF, Hackshaw AK, Vowles GH, Nickols CD, & Whitwell HL. Neuropathology of inflicted head injury in children. I. Patterns of brain damage. *Brain* 2011;124:1290-8.
- 43 Forbes BJ, Rubin SE, Margolin E, Levin AV. Evaluation and management of retinal hemorrhages in infants with and without abusive head trauma. *J AAPOS* 2010;14:267-73.
- 44 American Association of Pediatrics. Shaken baby syndrome : inflicted cerebral trauma. *Pediatrics* 1993;92:872-5.
- 45 Bandak FA. Shaken baby syndrome: a biomechanics analysis of injury mechanisms. *Forensic Sci Int* 2005;151:71-9.
- 46 Case ME. Abusive head injuries in infants and young children. *Legal Medicine* 2007;9:83-7.
- 47 Adamsbaum C, Morel B, Ducot B et al. Dating the abusive head trauma episode and perpetrator statements: key points for imaging. *Pediatr Radiol* 2014 ;44:578-88.
- 48 Schnitzer PG, Ewigman BG. Child deaths from inflicted injuries : household risk factors and perpetrator characteristics. *Pediatrics* 2005;116(5):687-93.
- 49 Starling SP, Holden JR, Jenny C. Abusive head trauma: the relationship of perpetrators to their victims. *Pediatrics* 1995;95(2): 259-62.
- 50 Adamsbaum C, Grabar S, Mejean N, Rey-Salmon C. Abusive head trauma : judicial admissions highlight violent and repetitive shaking. *Pediatrics* 2010;126:546-55.
- 51 Barr RG, Trent RB, Cross J. Age-related incidence curve of hospitalized shaken baby syndrome cases: convergent evidence for crying as a trigger to shaking. *Child Abuse Negl* 2006;30:7-16.
- 52 Lee C, Barr RG, Catherine N, Wicks A. Age-related incidence of publicly- reported shaken baby syndrome cases: is crying a trigger for shaking? *J Dev Behav Pediatr* 2007;28:288-93.
- 53 De Becker E, Weerts F. Syndrome du bébé secoué : des lésions somatiques à la psychopathologie parentale. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence* 2009;57:429-36.
- 54 The National Center on Shaken Baby Syndrome. <http://www.dontshake.org/sbs.php?topNavID=3&subNavID=317>, consulté le 8 juillet 2017.
- 55 Connecticut 2010. Period of PURPLE Crying effective in changing knowledge and behavior in a home visiting program supporting high risk first time mothers. Availa bleat: <http://dontshake.org/purple-crying> (link is external). <http://purplecrying.info/index.php>, consulté le 8 juillet 2017.

- 56 Les pleurs et leur importance pour le développement psychosocial des enfants. Ronald G. Barr, M.A., MDCM, FRCPC University of British Columbia, Canada Octobre 2006.
- 57 Altman RL, Canter J, Patrick PA, Daley N, Butt NK, Brand DA. Parent education by maternity nurses and prevention of abusive head trauma. *Pediatrics* 2011;128(5):1164-72.
- 58 Stoodley N. Non-accidental head injury in children: gathering the evidence. *Lancet* 2002;360(9329):271-2.
- 59 Díaz-Olavarrieta C, García-Piña CA, Loredó-Abdala A, Paz F, Garcia SG, Schilman A. Abusive head trauma at a tertiary care children's hospital in Mexico City. A preliminary study. *Child Abuse Negl* 2011 ;35:915-923.
- 60 Adamsbaum C, Mejean N, Merzoug V, Rey-Salmon C. How to report children with suspected non accidental trauma. *Pediatr Radiol* 2010;40:932-9.
- 61 Hettler J, Greenes DS. Can the initial history predict whether a child with a head injury has been abused? *Pediatrics* 2003;111(3):602-7.
- 62 Laurent-Vannier A, Nathanson M, Quiriau F, Briand-Huchet E, Cook J, Billette de Villemeur T, Chazal J, Christophe C, Defoort-Dhellemmes S, Fortin G, Rambaud C, Raul JS, Rey-Salmon C, Sottet F, Vieux E, Vinchon M, & Willinger R. A public hearing "Shaken baby syndrome: Guidelines on establishing a robust diagnosis and the procedures to be adopted by healthcare and social services staff". Guidelines issued by the Hearing Commission. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 2011;54(9-10), 600-25.
- 63 Sheets LK, Leach ME, Koszewski IJ, et al. Sentinel injuries in infants evaluated or child physical abuse. *Pediatrics* 2013;133:1701-7.
- 64 Atwal GS, Ruttly GN, Carter N, Green MA. 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):215-30.
- 65 Maguire SA, Pickerd N , Farewell D, Mann MK, Tempest V, Kemp AM. Which clinical features distinguish inflicted from non-inflicted brain injury? A Systematic Review. *Arch Dis Child* published online 15 Jun 2009; doi:10.1136/adc.2008.150110.
- 66 Berger RP, Fromkin J, Herman B, et al. Validation of the Pittsburgh Infant Brain Injury Score for Abusive Head Trauma. *Pediatrics* 2016;138(1):e20153756
- 67 Binenbaum G, Christian CW, Guttmann K, Huang J, Ying G, Forbes BJ. Evaluation of temporal association between vaccination and retinal hemorrhage in children. *JAMA Ophthalmol* 2015;133(11):1261-5.
- 68 Levin AV. Retinal hemorrhage in abusive head trauma. *Pediatrics* 2010;126(5):961-70.

- 69 Buys YM, Levin AV, Enzenauer RW, et al. Retinal findings after head trauma in infants and young children. *Ophthalmology* 1992;99:1718-23.
- 70 Aryan HE, Ghosheh FR, Jandial R, Levy M. Retinal hemorrhage and pediatric brain injury : etiology and review of the literature. *Journal of Clinical Neuroscience* 2005;12(6), 624-31.
- 71 Binenbaum G, Mirza-George N, Christian CW, Forbes BJ. Odds of abuse associated with retinal hemorrhages in children suspected of child abuse. *J AAPOS* 2009;13(3):268-72.
- 72 Togioka BM, Arnold MA, Bathurst MA, Ziegfeld SM, Nabaweesi R, Colombani PM, Chang DC, Abdullah F. Retinal hemorrhages and shaken baby syndrome : An evidence-based review. *J Emerg Med* 2009;37(1):98-106.
- 73 Geddes JF, Vowles GH, Hackshaw AK, Nickols CD, Scott IS, Whitwell HL. Neuropathology of inflicted head injury in children. II. Microscopic brain injury in infants. *Brain* 2001;124(7):1299-306.
- 74 Binenbaum G, Chen W, Huang J, Ying GS, Forbes BJ. The natural history of retinal hemorrhage in pediatric head trauma. *J AAPOS* 2016;20(2):131-5.
- 75 American College of Radiology (2005) ACR appropriateness criteria. At <http://www.acr.org>
- 76 Adamsbaum C, Husson B. Le syndrome du bébé secoué : quelles lésions en imagerie ? *Archives de pédiatrie* 2012;19:1002-7.
- 77 Squier W. The “Shaken Baby” syndrome : pathology and mechanisms. *Acta Neuropathol* 2011;122(5):519-42.
- 78 Piteau SJ, Ward MG, Barrowman NJ et al. Clinical and radiographic characteristics associated with abusive and nonabusive head trauma: a systematic review. *Pediatrics* 2012;130:315-23.
- 79 Morad Y, Avni I, Capra L, et al. Shaken baby syndrome without intracranial hemorrhage on initial computed tomography. *J AAPOS* 2004;8:521-7.
- 80 Kemp AM, Joshi AH, Mann M, et al. What are the clinical and radiological characteristics of spinal injuries from physical abuse : a systematic review. *Arch Dis Child* 2010;281:621-6.
- 81 Sieswerda-Hoogendoorn, Robben SGF, Karst WA, Moesker FM, Van Aalderen WM, Laméris JS, Van Rijn. Abusive head trauma : differentiation between impact and non-impact cases based on neuroimaging findings and skeletal surveys. *European Journal of Radiol* 2014;83:584-8

- 82 Société francophone d'imagerie pédiatrique et prénatale (SFIPP). <http://www.sfip-radiopediatrie.org/index.php/groupe-de-travail/groupe-expertise-medico-legale>.
- 83 Hart BL, Dudley MH, Zumwalt RE. Postmortem cranial MRI and autopsy correlation in suspected child abuse. *Am J Forensic Med Pathol* 1996;17:217-24.
- 84 Feldman KW, Weinberger E, Milstein JM, Fligner CL. Cervical spine MRI in abused infants. *Child Abuse Negl* 1997;21:100-205.
- 85 Feldman KW, Bethel R, Shugerman RP, Grossman DC, Grady MS, Ellenbogen RG. The Cause of Infant and Toddler Subdural Hemorrhage: A Prospective Study. *Pediatrics* 2001;108(3):636-646.
- 86 Chadwick DL, Chin S, Salerno C, Landsverk J, Kitchen L. Deaths from falls in children: how far is fatal? *Jtrauma* 1991;31(10):1353-1355.
- 87 Duhaime AC, Alario AJ, Lewander WJ, Schut L, Sutton LN, Seidl TS, Nudelman S, Budenz D, Hertle R, Tsiaras W, Loporcio S. Head injury in very young children: mechanisms, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age. *Pediatrics* 1992;90:179-185.
- 88 Johnson DL, Braun D, Friendly D. Accidental head trauma and retinal hemorrhage. *Neurosurgery* 1993;33:231-4.
- 89 Botte A, Mars A, Wibaut B, De Foort-Dhellemmes S, Vinchon M, Leclerc F. Association hémorragies cérébrales et rétinienne chez 2 enfants : ne pas conclure trop vite au diagnostic d'enfant secoué. *Arch Pediatr* 2012;19:42-6.
- 90 Spear RM, Chadwick D, Peterson BM. Fatalities associated with misinterpretation of bloody cerebrospinal fluid in the 'shaken baby syndrome'. *Am J Dis Child* 1992;146(12):1415-7.
- 91 Kemp AM. Investigating subdural haemorrhage in infants. *Arch Dis Child* 2002;86(2):98-102.
- 92 Orphanet. Maladie de Menkès. http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=565. Consulté le 15 août 2017.
- 93 Orphanet. Acidurie glutarique de type 1. http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=25. Consulté le 15 août 2017.
- 94 Vester MEM, Visser G, Wijburg FA, Van Spronsen FJ, Williams M, Van Rijn RR. Occurrence of subdural hematomas in Dutch glutaric aciduria type 1 patients. *Eur J Pediatr* 2016;175:1001-6.
- 95 Orphanet. Ostéogénèse imparfaite. http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=666. Consulté le 15 août 2017.

- 96 Morison CN. The dynamics of shaken baby syndrome. 2002; pp.1-138. University of Birmingham.
- 97 Herr S, Pierce MC, Berger RP, et al. Does valsalva retinopathy occur in infants? An initial investigation in infants with vomiting caused by pyloric stenosis. *Pediatrics* 2004;113:1658-61.
- 98 Clemetson CAB. Elevated blood histamine caused by vaccinations and Vitamin C deficiency may mimic the shaken baby syndrome. *Medical Hypotheses* 2004;62:533-6.
- 99 Clemetson CAB. Capillary fragility as a cause of subdural hemorrhage in infants. *Med Hypotheses Res* 2004;1:121-9.
- 100 Gardner HB. Immunizations, retinal and subdural hemorrhages : are they related ? *Med Hypotheses* 2005;64(3):663
- 101 Fung, Nelson. Could Vitamin C deficiency have a rôle in shaken baby syndrome ? *Pediatrics International* 2004;46:753-5.
- 102 Edwards GA. Mimics of child abuse : can choking explain abusive head trauma ? *Journal of Forensic and Legal Medicine* 2015;35:33-7.
- 103 Barnes PD, Galaznik J, Gardner H, et al. Infant acute life-threatening event—dysphagic choking versus nonaccidental injury. *Semin Pediatr Neurol* 2010;17:7-11.
- 104 Galaznik JG. A response to Mimics of child abuse : Can choking explain abusive head trauma ? *Journal of Forensic and Legal Medicine* 2016;39:46-9.
- 105 Committee to Review Adverse Effects of Vaccines, Institute of Medicine. *Adverse Effects of Vaccines: Evidence and Causality*. Washington, DC: National Academies Press; 2012.
- 106 Lind K, Toure H, Brugel D, Meyer P, Laurent-Vannier A, Chevignard M. Extended follow-up of neurological, cognitive, behavioral and academic outcomes after severe abusive head trauma. *Child abuse and neglect* 2016;51:358-67.
- 107 Makaroff, KL, Putnam, FW. Outcomes of infants and children with inflicted traumatic brain injury. *Developmental Medicine and Child Neurology* 2003;45(7):497-502.
- 108 Barlow KM, Thomson E, Johnson D, Minns RA. Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. *Pediatrics* 2005;116(2):174-85.
- 109 Laurent-Vannier A, Toure H, Vieux E, Brugel DG, Chevignard M. Long-term outcome of the shaken baby syndrome and medicolegal consequences : a case report. *Annals of physical and rehabilitation medicine* 2009;52:436-47.

110 Frappier JY, Fortin S, Goulet C et al. Le syndrome du bébé secoué : projet de prévention du CHU Sainte-Justine. 2007.

111 Laurent-Vannier A. Bébé Secoué. Consulté le 20 aout 2017. bebesecoue.com

112 Laurent-Vannier A. Syndrome du Bébé Secoué. Consulté le 20 aout 2017. syndromedubebesecoue.com

113 Ledoyen A, Bresson V, Dubus JC, Tardieu S, Petit P, Chabrol B, Bosdure E. Explorations complémentaires à face une situation d'enfant en danger : état des lieux des pratiques en France en 2015. Arch Pediatr 2016;23:1028-39.

114 Premier plan triennal de lutte et de mobilisation contre les violences faites aux enfants. Consulté le 11 septembre 2017. http://www.egalite-femmes-hommes.gouv.fr/wp-content/uploads/2017/02/PlanVIOLENCES_-ENFANTS_2017-2019.pdf

VII. LISTE DES ILLUSTRATIONS

Liste des tableaux

<i>Tableau 1 : Signes cliniques chez les patients avec d'HIEP non infligées</i>	16
<i>Tableau 2 : Résultats des imageries chez les patients avec HIEP non infligées</i>	17
<i>Tableau 3 : Indications de l'imagerie cérébrale chez les patients avec HIEP infligées</i>	19
<i>Tableau 4 : Signes cliniques chez les nourrissons pris en charge pour TCI</i>	20
<i>Tableau 5 : Résultat des fonds d'yeux</i>	22
<i>Tableau 6 : Résultats des imageries chez les HIEP infligées</i>	23

Liste des figures

<i>Figure 1 : Diagramme de flux de l'étude</i>	13
<i>Figure 2 : Courbe de distribution des âges des enfants au moment du diagnostic de TCI</i>	18
<i>Figure 3 : Délai entre la découverte d'HIEP et la réalisation du FO</i>	22

VIII. ANNEXES

Annexe 1 : Recommandations de la HAS (2011)



www.has-sante.fr

Critères diagnostiques, selon les lésions observées, de traumatisme crânien infligé par secouement chez un enfant de moins de 1 an après élimination des diagnostics différentiels.

Audition Publique « Syndrome du bébé secoué, quelle certitude diagnostique, quelles démarches pour les professionnels » 2011.

Organisée avec le soutien méthodologique de la HAS,
par la Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER).
Iconographie : Société Francophone d'Imagerie Pédiatrique et Périnatale (SFIPP).

Le diagnostic de traumatisme crânien infligé par secouement est hautement probable, voire certain si :

- Hémorragies intracrâniennes extra-axiales plurifocales : hématome sous dural (HSD), hémorragies sous-arachnoïdiennes ;
- ET hémorragies rétiniennes (HR) profuses ou éclaboussant la rétine jusqu'à la périphérie ;
- ET histoire absente, fluctuante ou incompatible avec les lésions cliniques ou l'âge de l'enfant.

La coexistence de ces 3 éléments fait porter le diagnostic de traumatisme crânien infligé, vraisemblablement par secouesses.

Association possible avec :

- lésions cérébrales hypoxiques ;
- lésions cervicales (hématome intracanalaire, lésions médullaires, lésions de la jonction occipito-vertébrale ou cervico-dorsale) ;
- description d'un secouement violent par un témoin.

Le diagnostic de traumatisme crânien infligé par secouement est probable si :

- Hémorragies intracrâniennes extra-axiales plurifocales, avec ou sans HR de tous types ;
- OU BIEN hémorragie extra-axiale unifocale avec HR de type 2 ou 3 ;
- ET histoire absente, fluctuante ou incompatible avec les lésions constatées ou avec l'âge de l'enfant.

En cas d'HSD unifocal et d'HR limitées au pôle postérieur (type 1), avec histoire clinique absente, fluctuante, ou incompatible avec les lésions constatées ou avec l'âge de l'enfant, pas de consensus pour déterminer si le diagnostic de secouement doit être considéré comme probable ou possible.

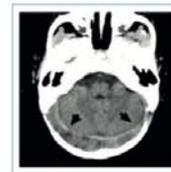
Le diagnostic de traumatisme crânien infligé par secouement est possible si :

- HSD unifocal ;
- ET histoire absente, fluctuante ou incompatible avec les lésions constatées ou l'âge de l'enfant.

Le diagnostic de secouement peut être écarté si :

- HSD unifocal, avec éventuellement fracture linéaire et echymose en regard ;
- ET histoire clinique constante, compatible avec les lésions et l'âge de l'enfant, et décrivant un traumatisme crânien accidentel violent.

HSD : Hématome sous-dural HR : Hémorragies rétiniennes



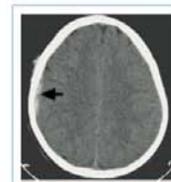
TCI par secouement.
Aspect typique d'HSD plurifocal de la tente du cerveau



TCI par secouement / Aspect typique d'HSD plurifocal : Interhémisphérique (hyperdense) et péri-cérébral gauche (hypodense)



TCI par secouement.
Aspect typique.
HSD plurifocal prédominant au vertex.



HSD accidentel : HSD unifocal, fronto-pariétal droit et tuméfaction du scalp en regard

Annexe 2 : Avis du GNEDS (Groupe Nantais d’Ethique dans le Domaine de la Santé)

AVIS Groupe Nantais d’Ethique dans le Domaine de la Santé (GNEDS)

Nom du protocole Code et versioning	«Délai post vaccinal et survenue d’une hémorragie intra-crânienne évocatrice de traumatisme crânien infligé chez le nourrisson : Etude pilote. » Ref : RC16_0175
--	---

Investigateur principal	<i>Dr Fleur LORTON</i>
Lieu de l’étude	CHU DE NANTES
Type de l’étude	Monocentrique Non contrôlée Rétrospective et prospective
Type patients/participants	nourrisson âgé de 1 à 12 mois pour lequel une tomodensitométrie cérébrale est réalisée au CHU de Nantes
Nombre de patients/participants prévus	270 patients
Objectif principal	Etude du délai post vaccinal et de la survenue d’hémorragies intra-crâniennes évocatrices de traumatisme crânien infligé (TCI) chez le nourrisson âgé de 1 à 12 mois.
Objectif secondaire	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Etude de la prévalence des hémorragies intracrâniennes évocatrices de traumatisme crânien infligé chez le nourrisson âgé de 1 à 12 mois. ❖ Description des modalités vaccinales chez les nourrissons inclus dans l’étude. ❖ Description des antécédents, signes cliniques et radiologiques retrouvés chez les nourrissons présentant des hémorragies intra-crâniennes évocatrices de TCI.

Documents communiqués

Justification de l’étude	Oui
Méthodologie	Oui
Lettre d’information	Non
Lettre de consentement	Non

Remarque générale

Le GNEDS formule d’abord la remarque qu’il n’a pas pour mission de donner un avis sur les aspects scientifiques du protocole, en particulier sur l’adéquation de la méthodologie aux objectifs poursuivis par l’étude. Il ne tient compte des données d’ordre scientifique et méthodologique que dans la mesure où elles ont des implications d’ordre éthique. Dans le cas présent, il se bornera à constater que les objectifs de cette étude et sa méthodologie sont conformes aux principes de l’éthique.

Confidentialité

Confidentialité	Oui
-----------------	-----

Anonymat	Oui
CNIL	Non

Commentaires : Les auteurs de ce protocole justifient l'absence de déclaration à la CNIL par cette phrase : « S'agissant d'une étude dont les données qui sont recueillies sont strictement anonymes, elle ne nécessite pas de déclaration auprès de la CNIL »

Information et consentement

Consentement :

Recueil nécessaire	Non
Type consentement préférable	
Traçabilité dans le dossier	Non

Lettre information précisant:

Titre de l'étude	Non
But de l'étude	Non
Déroulement de l'étude	
Prise en charge courante inchangée	
Possibilité de refus de transmission des résultats	
Possibilité de recevoir résultats de l'étude	
Traçabilité dans le dossier	

Commentaires : Pas de lettre d'information ni de consentement : « Dans le cadre de notre étude, sur données anonymes rétrospectives et prospectives, portant sur les traumatismes crâniens infligés du nourrisson, nous souhaiterions obtenir une dérogation à l'obligation d'information individuelle des familles des enfants inclus ».

Les investigateurs font état d'une information par affichage très générale sur les possibilités de recherche dans le pôle concerné par cette étude : « Recherche et Etude au Pôle Mère Enfant » (signée par le directeur de pôle).

Conclusion

Avis favorable	Oui
Révision nécessaire selon commentaires	Non

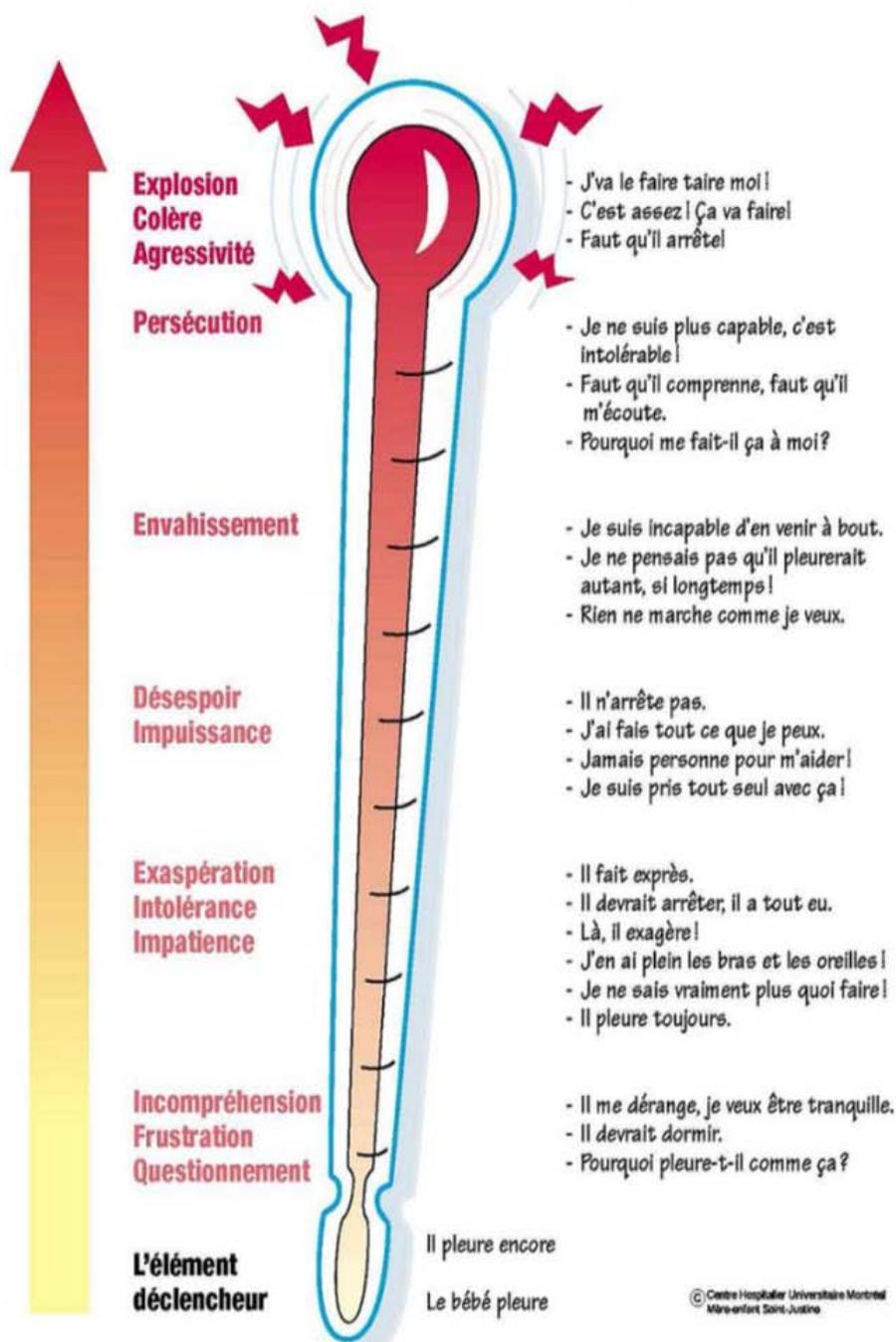
Membres présents lors de la séance du GnedS du 28 juin 2016 : F Ballereau, MO Besnier, F Jahan-Jounis, G Picherot, J Ricot, J Pichon

Unité Recherche-GnedS

Date : 28 juin 2016

Prévention du syndrome du bébé secoué

Thermomètre de la colère

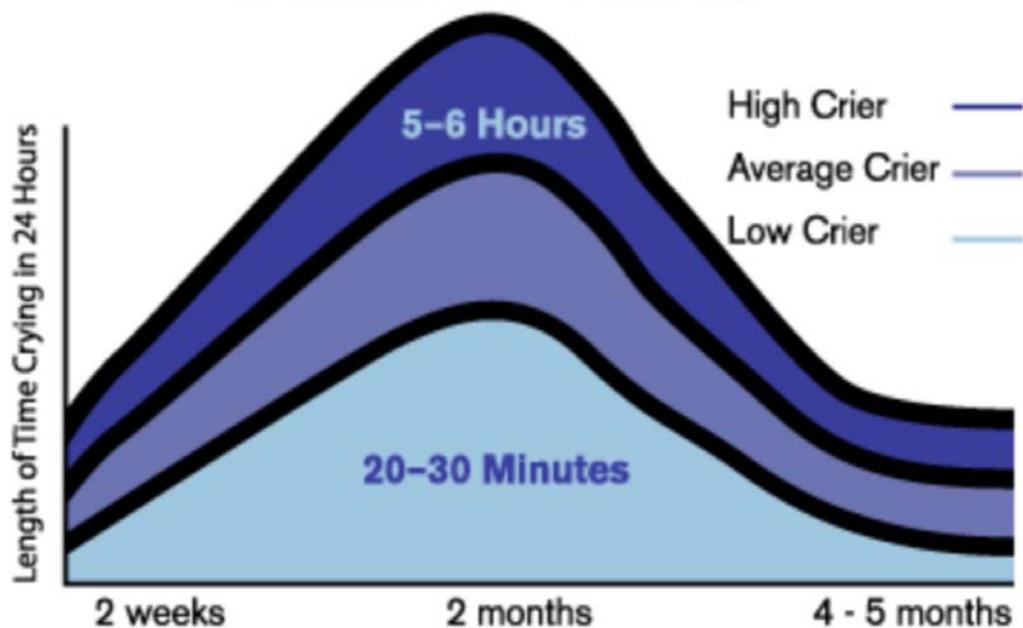


Annexe 4 : La période de « PURPLE crying »

The Letters in **PURPLE** Stand for

<h1>P</h1> <p>PEAK OF CRYING</p> <p>Your baby may cry more each week. The most at 2 months, then less at 3-5 months</p>	<h1>U</h1> <p>UNEXPECTED</p> <p>Crying can come and go and you don't know why</p>	<h1>R</h1> <p>RESISTS SOOTHING</p> <p>Your baby may not stop crying no matter what you try</p>	<h1>P</h1> <p>PAIN-LIKE FACE</p> <p>A crying baby may look like they are in pain, even when they are not</p>	<h1>L</h1> <p>LONG LASTING</p> <p>Crying can last as much as 5 hours a day, or more</p>	<h1>E</h1> <p>EVENING</p> <p>Your baby may cry more in the late afternoon and evening</p>
--	--	---	---	--	--

Curves of Early Infant Crying
2 Weeks to 4 - 5 Months



Vu, le Président du Jury,

Vu, le Directeur de Thèse,

Vu, le Doyen de la Faculté,

Titre de Thèse :

**Epidémiologie des hémorragies intra-crâniennes
et traumatismes crâniens infligés.
Étude en population sur l'agglomération nantaise**

-
RESUME

Introduction : Le traumatisme crânien infligé (TCI) est la première cause de décès chez l'enfant victime de violences et ce mécanisme représente 80% des décès dus à un traumatisme crânien avant 2 ans. Le principal critère diagnostique est la présence d'hémorragies intracrâniennes extra-axiales plurifocales (HIEP) chez un nourrisson. Si la physiopathologie des TCI est bien connue, ce diagnostic reste difficile du fait de la grande variabilité du tableau clinique. Ainsi, nous ne disposons pas de données épidémiologiques françaises récentes sur cette pathologie grave. Les objectifs de cette étude sont d'évaluer l'incidence des HIEP et des TCI en Loire Atlantique chez le nourrisson et d'en décrire les signes cliniques et radiologiques.

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une étude épidémiologique observationnelle monocentrique non contrôlée, rétrospective et prospective. Ont été inclus les nourrissons de 1 à 12 mois ayant eu une imagerie cérébrale au CHU de Nantes du 01/01/2015 au 01/03/2017. Le diagnostic de TCI a été porté lorsqu'il était « hautement probable » ou « probable » selon les critères de la Haute Autorité de la Santé.

Résultats : 312 patients ont été inclus. 27 (8,7%) présentaient une HIEP, dont 19 enfants victimes de TCI; 8 nourrissons avaient une HIEP d'origine non infligée, soit accidentelle (2/8 : accident de la voie publique haute cinétique), soit non traumatique (6/8 : essentiellement post-chirurgie cardiaque lourde ou méningite). L'incidence des HIEP était de 72,8/100 000 nourrissons de moins de 12 mois par an ; celle des TCI, de 51,2/100 000 nourrissons de moins de 12 mois par an. L'âge médian des nourrissons ayant subi un TCI était de 168 jours. 2 victimes sont décédées. Dans 15 cas sur 19 (79%), aucun traumatisme n'était rapporté ; quand un traumatisme était décrit (4/19) il n'était jamais compatible avec les lésions constatées. Aucune secousse violente n'a été évoquée durant l'hospitalisation. La majorité des patients présentait des symptômes aspécifiques. L'examen neurologique était normal chez 6 patients (31,5%). 12 enfants (63,2%), avaient une ou plusieurs lésions tégumentaires traumatiques. Des hémorragies rétiniennes étaient visibles chez 12 nourrissons (63,2%). Tous les enfants étaient porteurs d'une hémorragie sous-durale, associée à une hémorragie sous-arachnoïdienne dans 26,3% des cas. 5 enfants présentaient des lésions osseuses traumatiques associées. Après explorations, aucun diagnostic différentiel n'a été identifié.

Discussion : L'incidence des TCI est ici très légèrement supérieure à la littérature, mais probablement encore sous-estimée. La formation des professionnels de santé paraît primordiale dans le but de dépister au mieux les enfants victimes afin, d'une part, de leur proposer une prise en charge adaptée à court, moyen et long termes et, d'autre part, d'alerter les autorités compétentes qui seront en mesure d'assurer leur protection. L'amélioration des connaissances passe par un meilleur recensement des enfants ayant subi des violences : ainsi, la création d'un registre, régional voire national, nous semble indispensable.

-
MOTS CLES

- traumatisme crânien infligé
- bébé secoué
- hémorragie sous-durale
- enfant en danger
- maltraitance