

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année : 2018

N° 2018-210

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

par

Cécile OGER

née le 21 novembre 1989 à Orléans

Présentée et soutenue publiquement le 13 novembre 2018

Validation externe d'un score d'aide à l'indication d'imagerie cérébrale chez les nourrissons de moins d'un an suspects de traumatisme crânien non accidentel

Président : Madame le Professeur Christèle Gras – Le Guen

Directeur de thèse : Madame le Docteur Juliette Fleury

Membres du jury : Monsieur le Professeur Jean-Christophe Rozé,
Madame le Docteur Elise Launay, Madame le Docteur Bénédicte Vrignaud

REMERCIEMENTS

Je souhaiterais remercier en premier lieu les membres de mon jury,

Merci au Pr Christèle Gras- Le Guen, pour son accompagnement tout au long de ce travail, et de manière plus générale pour la grande attention qu'elle porte à tous les internes nantais.

Au Dr Juliette Fleury, pour m'avoir permis de reprendre ses données, et pour m'avoir guidé à travers ce sujet difficile qu'elle connaît si bien.

Au Dr Bénédicte Vrignaud, merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury, et surtout d'avoir été pour moi une présence si formatrice et rassurante durant mon premier semestre d'internat (comme elle l'est pour tous les internes des urgences pédiatriques).

Au Dr Elise Launay, d'avoir accepté de juger ce travail, et pour sa grande disponibilité et sa gentillesse.

Au Pr Jean-Christophe Rozé, merci d'avoir accepté de juger ce travail (un parmi tant d'autres !), et pour sa bienveillance envers ses internes.

Sur une note plus personnelle,

Merci à mes parents d'être depuis toujours la balise vers qui je peux me tourner, pour prendre exemple ou pour m'abriter.

Merci au frangin Antoine et aux francousins Marine (et Ludo !), Camillou et Victor, pour ces 29 belles années passées et celles à venir, j'ai eu la chance de traverser avec vous les plus beaux moments comme les plus durs.

À Paulette, toujours.

À la Famiiiiille marseillaise, tya compris. Margoton (depuis le premier jour!), ma Jojo, Alex, Chachou, Steevie et Stephie, Loute, Agathyou, Auré, Ju, Eva: la moitié de ma vie passée avec vous à mes côtés, vivement la suite ! Merci de m'avoir tant de fois sortie la tête de l'eau et de ces études interminables.

Merci à Harry, tu sais que sans toi tout ça c'était impossible (au fait, t'as eu ta P1 finalement??), et merci à ma Caroline, éternelle guide de ma mémoire défaillante.

Aux nantais(es) qui m'ont récupéré en chemin, Laurie et Morgan (on a perdu quelques belles années mais on s'est bien rattrapées!), Charlotte, Julie, Pauline, Alex, Kevin, Aurélien, Aurélie, merci pour le soutien sans faille.

Colinoufloxacine, Bobby et Jeannou : Merci pour mes amygdales (et surtout pour tout le reste).

Merci à Pauline et Vanessa, les deux meilleures chefs de la terre!

Merci à tous mes cointernes de ces 4 dernières années qui seraient trop nombreux à citer, qui ont rendu ces semestres plus vivants, plus marrants, et plus soutenables parfois.

Merci au Dr Sabine Baron, qui m'a donné l'envie de faire de l'endocrinopédiatrie il y a deux ans, et continue de le faire depuis.

Merci à tous et toutes les infirmier(e)s, puéricultrices et AP qui nous supportent et nous guident avec (le plus souvent !) gentillesse et humour (Lauranne, Justine, Laurence, Laura, les trois Maries, Aurélie, Bribri, Caro, Samuel, Morgane, Auréliane, Manaïck, Patricia et tous les autres...)

À Loïc, Home is whenever I'm with you.

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS	5
INTRODUCTION.....	6
MATERIEL ET METHODE	8
1. Population.....	8
2. Collecte de données.....	8
3. Score diagnostique	9
4. Classification des sujets.....	9
5. Analyse statistique.....	11
6. Accord du comité d'éthique	11
RESULTATS	12
1. Diagramme de flux.....	12
2. Caractéristiques des patients victimes de TCNA	12
a. Epidémiologie	12
b. Symptomatologie	13
c. Lésions retrouvées.....	13
3. Caractéristiques de la population d'étude.....	13
a. Epidémiologie.....	14
b. Symptomatologie des sujets	14
4. Classification des sujets et description des lésions.....	15
5. Performances du score diagnostique	16
DISCUSSION	18
1. Performances du score diagnostique	18
2. Forces et limites de l'étude.....	18
3. Etude épidémiologique des TCNA et comparaison avec la littérature.....	19
CONCLUSION	21
BIBLIOGRAPHIE	22
ANNEXES	26
Annexe 1 : recommandations HAS 2017	26
Annexe 2 : recommandations HAS 2017	27
Annexe 3 : Description des symptômes des 22 patients diagnostiqués TCNA entre le 1 ^{er} janvier 2015 et le 31 décembre 2018 au CHU de Nantes.....	28

ABREVIATIONS

- AHT: Abusive Head Trauma
- AC: Age corrigé
- CHU: Centre hospitalier universitaire
- HAS: Haute autorité de santé
- Hb: Hémoglobine
- HSD: hématome sous-dural
- HED: Hématome extra-dural
- HSA: Hémorragie sous-arachnoïdienne
- IC 95%: Intervalle de confiance à 95%
- IRM: Imagerie par résonance magnétique
- PC: Périmètre crânien
- PIBIS: Pittsburgh Infant Brain Injury score
- TC: Traumatisme crânien
- TCA: Traumatisme crânien accidentel
- TCNA: Traumatisme crânien non accidentel
- TDM: Tomodensitométrie

INTRODUCTION

Le traumatisme crânien non accidentel (TCNA) par secouement (anciennement dénommé « Syndrome du bébé secoué » ou « Wiplash syndrome ») est défini par la haute autorité de santé (HAS) comme un traumatisme crânio-cérébral causé par des secousses violentes, seules ou associées à un impact céphalique direct¹. Les secousses sont responsables de saignements intracrâniens (hématomes sous-duraux (HSD) plurifocaux dans la majorité des cas²) secondaires à la rupture des veines ponts mises en tension par les mouvements désynchronisés entre cerveau et voûte crânienne³. Ces saignements peuvent être associés à des hémorragies rétinienne, des lésions médullaires et des fractures osseuses notamment fractures de côtes, fractures métaphysaires ou parfois, en cas d'impact céphalique, fracture de la voûte crânienne³. Le TCNA est une des premières causes de morbi-mortalité chez les enfants de moins de 1 an^{4 5 6}, et un sujet majeur de santé publique, du fait de sa gravité et de sa fréquence. Il s'agit de la première cause de décès dans les situations de maltraitance^{7 8 9 10}. Le taux de mortalité est élevé, allant de 7% à 27% selon les différentes séries^{11 12 13 14 15 16 17}, et le taux de séquelles neurologiques (épilepsie, déficits moteurs ou cognitifs, troubles du comportement, troubles des apprentissages) est majeur chez les survivants, de 63% à 85%^{14 18 19}.

L'incidence estimée se situe entre 14 et 38 pour 100 000 enfants de moins de 1 an par an, et diminue drastiquement après l'âge de 1 an^{12 13 20 21 22 23 24}. Il est toutefois très probable que ces chiffres restent globalement sous-évalués^{25 26}. D'une part, la consultation médicale n'est pas systématique après un TCNA car, si les symptômes peuvent être très bruyants au décours immédiat de secousses, ils peuvent également être extrêmement frustrés. D'autre part se pose le problème du sous-diagnostic: l'équipe de Jenny et al.²⁷ a montré que 30% des patients diagnostiqués « TCNA » avaient été examinés par un médecin pour des symptômes similaires dans les jours, semaines ou mois précédents. 30% des bébés secoués ne seraient donc pas identifiés comme étant victimes de mauvais traitements. D'autres études plus récentes retrouvent des chiffres de 8% et 31%^{16 28}. Or, dans une étude réalisée à partir d'aveux d'auteurs de secousses, Adamsbaum et al. ont montré que les secouements étaient répétés dans 55% des cas, de 2 à 30 fois chez le même enfant⁴. Ce sous-diagnostic représente donc un risque majeur, pour ces nourrissons, de subir de nouveaux traumatismes infligés.

La difficulté diagnostique s'explique par trois phénomènes: d'abord l'absence d'anamnèse orientant vers une origine traumatique des symptômes (dans la grande majorité des cas les secousses ne sont pas rapportées^{6 29 30 31}), ensuite, le spectre clinique large et aspécifique¹¹, et enfin la problématique des examens paracliniques diagnostiques disponibles. En effet, l'examen paraclinique recommandé en première intention est la tomodensitométrie (TDM) cérébrale. Il s'agit d'un examen extrêmement sensible et spécifique pour les lésions recherchées (en premier lieu l'HSD), disponible dans l'urgence, de réalisation rapide^{2 32 33}. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale sera utilisée dans un second temps en complément, mais cet examen est exceptionnellement disponible en urgence, il n'explore pas l'os, et peut être moins sensible pour les saignements aigus³⁴. Enfin, l'échographie transfontanellaire n'est pas suffisamment sensible pour la détection des hématomes sous-duraux notamment ceux de petite taille et de certaines localisation^{2 35}. Or, la TDM n'est pas un examen anodin, du fait du risque de carcinogénèse secondaire à des mutations post-irradiation

ionisantes, d'autant plus élevé chez l'enfant^{36 37 38}. La question de l'indication d'une imagerie cérébrale potentiellement délétère et nécessitant parfois une sédation se pose donc régulièrement aux cliniciens, d'autant plus dans le contexte des urgences pédiatriques où le flux de patient est considérable et l'organisation d'une telle imagerie reste lourde.

Dans ce contexte, une étude a été menée par l'équipe de Berger et al³⁹, dont l'objectif était d'améliorer le diagnostic précoce des TCNA chez des nourrissons sans augmenter la proportion de TDM, en aidant les cliniciens aux urgences pédiatriques (UP) à mieux cibler l'indication d'imagerie cérébrale. Pour cela, les auteurs ont proposé un score de prédiction clinique, simple et rapide d'utilisation: le « Pittsburgh Infant Brain Injury score (PIBIS) for Abusive Head Trauma (AHT) ». Ils ont utilisé un système de points, appliqués pour 4 critères, leur permettant de calculer un score: âge supérieur ou égal à 3 mois (1 point), PC supérieur au 85ème percentile (1 point), taux d'hémoglobine inférieur à 11.2 g/dl (1 point), anomalie dermatologique suspecte semblant d'origine traumatique (2 points). Ce score a été validé par une étude prospective, multicentrique aux UP de 3 centres hospitaliers de référence des Etats-Unis d'Amérique, entre 2006 et 2014. Les auteurs ont obtenu des résultats encourageants, avec une sensibilité à 93.3% (Intervalle de confiance (IC) à 95% : 89% - 96.3%), et une spécificité à 53% (IC 95% : 49.3% - 57.1%) pour la mise en évidence d'anomalie à l'imagerie cérébrale en cas de score positif (défini comme supérieur ou égal à 2 points). Ces résultats étaient toutefois retrouvés pour la mise en évidence de toute anomalie neuroradiologique jugée responsable de la symptomatologie: ce score apparaissait donc prédictif non seulement des lésions en faveur de TCNA, mais également de lésion céphalique non traumatique.

Notre objectif principal est de mener une étude de validation externe de ce score appliqué à la population des nourrissons pris en charge au centre hospitalier universitaire (CHU) de Nantes. L'objectif secondaire de notre étude est de réaliser une description de l'épidémiologie des patients victimes de TCNA diagnostiqués au CHU de Nantes durant les 3 ans de l'étude.

MATERIEL ET METHODE

1. Population

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle, sur analyse de dossiers, d'enfants ayant été pris en charge en radiologie pédiatrique et dans les différents services de pédiatrie, au CHU de Nantes entre le 1^{er} janvier 2015 et le 31 décembre 2018.

Nos critères d'inclusion étaient : enfants de 30 à 365 jours, ayant fait l'objet d'une imagerie cérébrale au CHU de Nantes durant le temps d'inclusion de l'étude.

Nos critères de non inclusion étaient :

- Fièvre : température supérieure ou égale à 38,3° durant les 24 heures avant la prise en charge. En effet ce symptôme oriente vers des étiologies différentes de la symptomatologie, notamment les infections neuroméningées, avec des démarches diagnostiques différentes. Les saignements intracrâniens d'origine traumatique ne sont pas à l'origine de fièvre élevée.
- Critère de gravité neurologique : score de Glasgow⁴⁰ inférieur à 13 ou description par le praticien en cas de Glasgow non coté. Chez ces enfants qui présentent des critères cliniques de gravité, l'indication d'imagerie cérébrale est automatiquement posée.
- Anomalie de la coagulation : hémophilie, traitement anticoagulant en cours et/ou circulation extracorporelle datant de moins d'un mois, thrombopénie <100 000/mm³, et autres anomalies de la coagulation documentée. Ceci représente un facteur de risque important de saignements intracrâniens⁴¹, et l'indication d'imagerie cérébrale pour ces enfants est plus large que chez un enfant sans anomalie de coagulation.
- Prématurité (âge gestationnel inférieur à 37 semaines d'aménorrhée) avec âge corrigé inférieur à 30 jours, dans l'objectif d'améliorer l'applicabilité de nos critères chez ces enfants nés prématurés, notamment le taux d'hémoglobine.

Le seul critère d'exclusion était les cas d'une ou plusieurs données manquantes pour le calcul du score.

Contrairement à l'équipe de Berger et al., nous avons pris le parti d'inclure dans l'étude les patients se présentant avec une anamnèse de traumatisme crânien.

2. Collecte de données

L'analyse des dossiers d'hospitalisation ou de consultation a permis la collecte des données nécessaires à l'étude : données épidémiologiques, symptomatologie présentée et indication retenue pour l'imagerie cérébrale, examen clinique réalisé par les praticiens, y compris le périmètre crânien et l'examen cutané, résultats de l'imagerie, et résultats d'analyses biologiques, dont le taux d'hémoglobine.

3. Score diagnostique

Le score diagnostique est résumé dans le **tableau 1**.

Item	Points
Lésion dermatologique d'origine traumatique	2
Périmètre crânien > 85 ^e percentile	1
Hémoglobine < 11,2 g/dl	1
Age \geq 3 mois	1

Tableau 1 – Score diagnostique « PIBIS » créé par l'équipe de Berger et al.

Le taux d'hémoglobine devait avoir été dosé dans un intervalle de 7 jours autour de l'imagerie (3,5 jours avant ou après l'imagerie).

Le périmètre crânien devait avoir été noté le jour de l'imagerie ou, au maximum, 48h après l'imagerie.

L'âge pris en compte était l'âge au jour de l'imagerie.

Un score supérieur ou égal à 2 était considéré positif. Un score inférieur à 2 était considéré négatif.

4. Classification des sujets

Le test de référence était l'imagerie céphalique par TDM ou IRM, dont ont fait l'objet tous les patients inclus dans l'étude.

Les sujets ont été classés en fonction des résultats de l'imagerie. La lecture des imageries a été réalisée par les radiologues ou radiopédiatres expérimentés du CHU de Nantes. En cas de difficulté rencontrée par les radiologues non spécialisés en pédiatrie, les images ont été relues par les radiopédiatres. Tous les enfants ayant été diagnostiqués TCNA ont fait l'objet d'une imagerie cérébrale interprétée par un radiopédiatre expérimenté.

Les sujets considérés comme « positifs » (ensemble par la suite dénommé « Trauma ») étaient ceux qui présentaient une imagerie cérébrale évocatrice d'une lésion céphalique traumatique, quelle qu'elle soit, accidentelle ou non.

Les sujets considérés comme « négatifs » étaient ceux présentant une imagerie cérébrale normale, ou retrouvant une anomalie céphalique d'étiologie non traumatique (ensemble par la suite dénommé « Non Trauma »).

En effet, contrairement à l'étude de Berger et al., nous avons pris le parti de ne pas considérer comme « positifs » les sujets présentant à l'imagerie une anomalie neuroradiologique d'origine non traumatique, y compris si celle-ci était jugée responsable de la symptomatologie.

La classification des imageries cérébrales est détaillée dans le **tableau 2**.

Classification des imageries cérébrales	Description
Lésion céphalique d'origine traumatique Sujets « Trauma »	Hématome sous-dural (HSD) Hématome extra-dural (HED) Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) Hémorragie intra-parenchymateuse (incluant pétéchies intra-parenchymateuses isolées) Œdème cérébral sans cause non traumatique retrouvée à l'imagerie Fracture de la voûte crânienne
Normale Sujets « Non Trauma »	Aucune anomalie décelée
Anomalie céphalique d'origine non traumatique Sujets « Non Trauma »	Hydrocéphalie externe isolée Séquelle de lésion en lien avec naissance ou prématurité Céphalématome ancien Kyste Syndrome de masse : Tumeur cérébrale / Méningocèle Anomalie osseuse (tumeur, craniosténose) Anomalie de la substance blanche isolée Hydrocéphalie Dysplasie corticale Malformation artérioveineuse Accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique Leucomalacie périventriculaire Décollement sous-dural unifocal d'allure ancien sans autre argument pour événement traumatique Pétéchie hémorragique intraventriculaire

Tableau 2 – Classification des imageries cérébrales : anomalie d'origine traumatique, normale, anomalie d'origine non traumatique.

Les nourrissons pour lesquels l'imagerie était évocatrice d'anomalie d'origine traumatique (sujets « Trauma ») ont été classés, au moment de la prise en charge, en traumatisme crânien accidentel (TCA) ou traumatisme crânien non accidentel (TCNA). Dans cette situation, le diagnostic de TCNA a été posé de façon « certaine » ou « probable », en prenant en compte les données de l'anamnèse, de l'examen clinique, des examens complémentaires ainsi que des données de l'enquête, et conformément aux recommandations de la Haute Autorité de la Santé (HAS) en vigueur (recommandations de 2011 actualisées au cours de la période d'étude, en 2017)¹. Ces recommandations sont résumées en **annexe 1**. Une équipe hospitalière pluridisciplinaire spécialisée en protection de l'enfance a participé à l'élaboration de ces diagnostics. Tous ces enfants ont fait l'objet des examens paracliniques recommandés, d'une part à la recherche d'autres lésions évocatrices de traumatismes infligés (fond d'œil, radiographie de squelette entier +/- scintigraphie osseuse, échographie

abdominale), et d'autre part à la recherche d'éventuels diagnostics différentiels (bilan de coagulation complet, bilan du cuivre, chromatographie des acides organiques urinaires, bilan hépatique complet).

5. Analyse statistique

Tous les items du score PIBIS ont été relevés dans les dossiers, permettant de calculer le score pour chacun des enfants inclus. Si l'une des données du score manquait au dossier, l'enfant était exclu de l'étude.

Dans le cadre de notre objectif secondaire, les statistiques épidémiologiques pour les patients diagnostiqués TCNA ont été calculées en intégrant les 3 dossiers n'ayant pas été inclus dans l'étude, afin d'obtenir des statistiques exhaustives.

La performance diagnostique du score « Pittsburgh Infant Brain Injury Score for Abusive Head Trauma » a été évaluée grâce au calcul de la sensibilité, spécificité, rapports de vraisemblance positif et négatif.

6. Accord du comité d'éthique

Le comité d'éthique local a validé la collecte des données concernant ces patients dans le cadre d'une étude réalisée sur la même cohorte. Du fait du caractère sensible du sujet abordé, le comité a validé le principe de non-opposition dans la mesure où cette étude est non interventionnelle et où les données ont été secondairement anonymisées.

RESULTATS

1. Diagramme de flux

Le diagramme de flux de notre étude est représenté dans la **figure 1**.

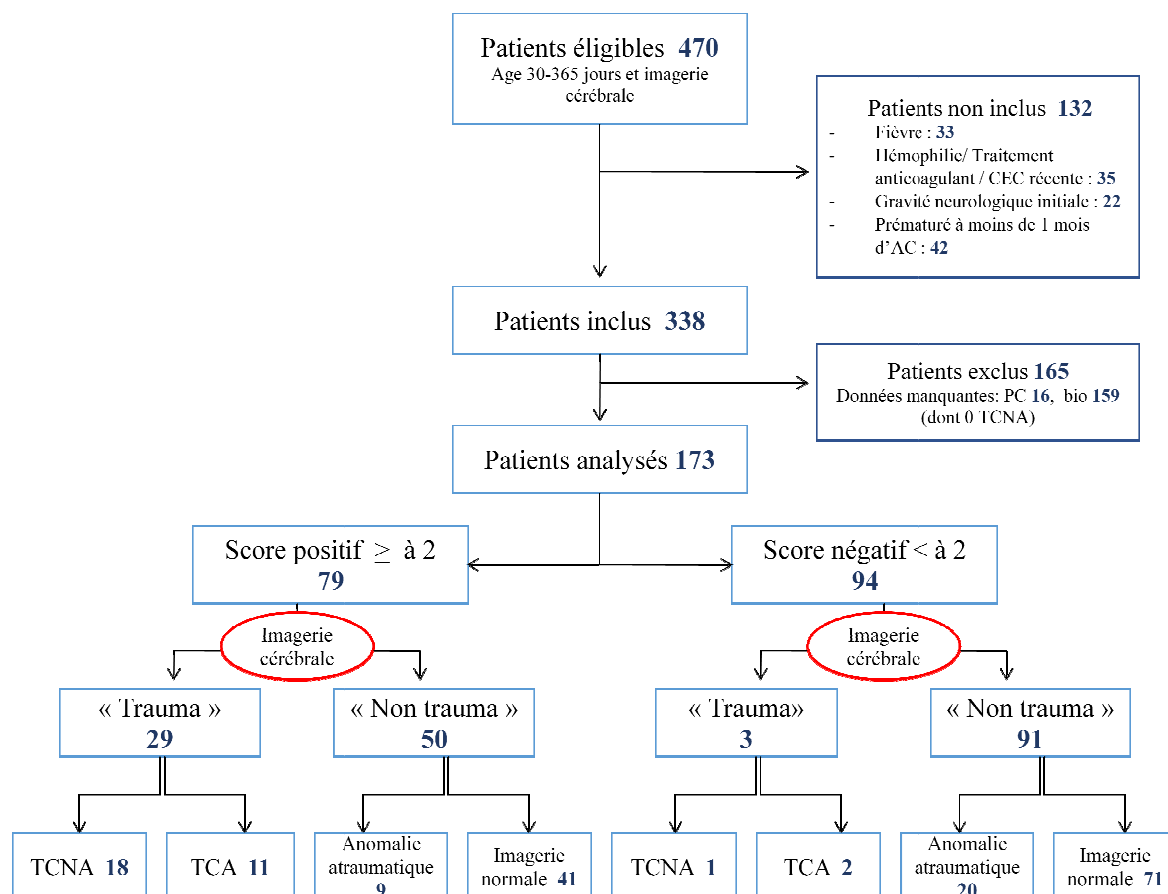


Figure 1 – Diagramme de flux

2. Caractéristiques des patients victimes de TCNA

a. Epidémiologie

Parmi les 470 nourrissons de 30 à 365 jours ayant fait l'objet d'une imagerie cérébrale au CHU de Nantes du 1^{er} janvier 2015 au 31 décembre 2017, 22 ont été diagnostiqués TCNA. L'incidence estimée de cette pathologie sur 3 ans, calculée pour les 17 d'entre eux résidant en Loire Atlantique (le CHU de Nantes étant le centre de référence pour le département), était de 34,2 pour 100 000 nourrissons de moins de 12 mois par an. Plus précisément, cette incidence est passée de 43,2 en 2015 et 48 en 2016 à 11,9/100 000/an en 2017. La population de référence utilisée était les naissances déclarées à l'état civil, dans ce département, pour les années 2014, 2015 et 2016, reflétant la population d'enfants de moins de 1 an sur les années 2015, 2016 et 2017⁴².

L'âge médian et l'âge moyen au diagnostic étaient de 5,2 mois, 20 des nourrissons avaient moins de 7 mois. 16 étaient des garçons (soit 72,7%). A ce jour, parmi les 22 patients, nous avons comptabilisé un décès (4,5%).

b. Symptomatologie

Les symptômes présentés par les patients à l'admission aux urgences étaient hétérogènes, multiples dans 95,4% des cas. Les modifications du comportement ou du contact (72,7%), troubles du tonus à l'examen (68,1%) et la notion de malaise grave du nourrisson (défini comme accident inopiné et brutal, responsable de modifications du tonus et/ou de la coloration des téguments avec ou sans apnée ou perte de connaissance⁴³) (63,6%) étaient les symptômes les plus fréquents. Des ecchymoses et lésions tégumentaires ou muqueuses traumatiques ont été retrouvées chez 45,5% des nourrissons. Des convulsions ou manifestations apparentées étaient rapportées dans 27,2% des cas seulement à l'anamnèse initiale mais des convulsions secondaires étaient apparues durant la prise en charge chez 4 patients supplémentaires ; elles étaient donc présentes chez 45,5% des sujets au total. Les symptômes présentés sont rapportés en détail dans **l'annexe 4**.

Dans 3 cas (13,6%), les personnes ayant en charge l'enfant avaient rapporté une notion de TC (TC considéré comme bénin et incompatible avec la sévérité des lésions constatées dans les 3 situations).

c. Lésions retrouvées

Les lésions retrouvées étaient des HSD chez 21 patients sur 22 (95,4%), plurifocaux chez 18 d'entre eux. Le 22^{ème} patient présentait une hémorragie sous-arachnoïdienne associée à une fracture de la voûte crânienne bilatérale.

Une hémorragie rétinienne a été retrouvée chez 15 patients, soit 68% des cas. Des fractures de localisation extra-céphaliques ont été retrouvées chez 3 patients, soit 13,6% des cas.

3. Caractéristiques de la population d'étude

Parmi les 470 patients éligibles, 132 patients n'ont pu être inclus :

- 33 pour une température supérieure à 38,3°,
- 35 pour une anomalie de la coagulation, dont une majorité en lien avec une circulation extra-corporelle récente,
- 42 nourrissons nés prématurément et ayant un âge corrigé inférieur à 30 jours,
- 22 du fait de la présence de critères de gravité cliniques initiaux sur le plan neurologique. A noter que parmi ces 22 patients, 6 présentaient une lésion céphalique traumatique (dont 3 suspicions de TCNA), et 12 étaient décédés de mort inattendue du nourrisson (TDM cérébrale post-mortem normale).

165 patients ont été exclus du fait d'une ou plusieurs données manquantes. Dans la majorité des cas la donnée manquante était le taux d'hémoglobine (absence de ponction veineuse ou ponction veineuse trop éloignée de l'imagerie pour être prise en compte). Chez 16 patients, toutefois, le PC n'avait pas été mesuré ou pas été reporté dans le dossier. Aucun patient diagnostiqué TCNA n'a été exclu du fait d'une donnée manquante, en revanche 16 de ces 165 patients présentaient une lésion traumatique d'origine accidentelle (TCA).

Au total, le score a été calculé pour 173 patients.

a. Epidémiologie

L'âge médian des patients inclus était de 116 jours, soit 3,7 mois. L'âge moyen était de 140 jours, soit 4,6 mois. Il y avait 110 garçons (63,3%).

147 enfants (85,0%) ont été évalués aux urgences pédiatriques avant la pratique de l'imagerie. 26 (15,0%) ont été adressés directement pour une imagerie par un praticien. Les indications d'imagerie cérébrale chez ces 26 enfants étaient variées, parfois dans un contexte d'urgence différée, parfois dans un contexte de suivi systématique (symptomatologie neurologique ou ophtalmologique subaiguë ou chronique (10), bilan malformatif (4), exploration d'anomalie locorégionale dermatologique ou cervicale (4), IRM systématique pour prématurité (3), contexte oncohématologique (2), cassure de courbe pondérale (1), recherche de séquelle d'hypoglycémies néonatales répétées (1), macrocéphalie congénitale (1)).

Chez 30 patients (17,3%) une notion de traumatisme crânien était rapportée à l'anamnèse.

b. Symptomatologie des sujets

Les différents symptômes présents chez les sujets inclus dans l'étude sont listés dans le **tableau 3**.

Symptômes	Effectif n = 173	Pourcentage
Trouble du tonus (hyper/hypotonie)	58	33,5%
Malaise grave du nourrisson ⁴³	55	31,8%
Modification du comportement/contact	49	28,3%
Difficultés d'alimentation	35	20,2%
Vomissement sans diarrhée	34	19,6%
Convulsion	30	17,3%
Ecchymose ou autre lésion tégumentaire ou muqueuse traumatique	25	14,5%
Altération de la conscience (glasgow ⁴⁰ < 15 ou description clinique)	16	9,2%
Céphalématome*	15	8,7%
Augmentation brutale du PC notée	12	6,9%
Anomalie ophtalmologique	12	6,9%
Association de symptômes	133	76,9%
Asymptomatique	20	11,6%

* Chez 13 de ces patients une notion de traumatisme crânien était rapportée à l'anamnèse (les 2 patients restants ont été diagnostiqués TCNA selon les recommandations en vigueur de la HAS).

Tableau 3 – Description des symptômes présentés par les patients inclus, ayant été évalués aux urgences pédiatriques ou directement adressés pour une imagerie cérébrale par un autre praticien.

Les symptômes les plus fréquents dans notre cohorte étaient donc les troubles du tonus à l'examen clinique, le malaise grave du nourrisson⁴³, la modification du comportement ou du contact, les difficultés d'alimentation et les vomissements sans diarrhée. Les symptômes étaient multiples dans 76,9% des cas.

Parmi les 20 enfants asymptomatiques dans notre cohorte, les indications d'imagerie cérébrale étaient : bilan de traumatisme crânien avec critère de gravité à l'anamnèse (4), bilan malformatif (6), contrôle systématique pour prématurité (3), anomalie dermatologique d'origine non traumatique (type hémangiome facial) (2), suspicion de traumatismes infligés du fait de l'histoire clinique (2), recherche de séquelles d'hypoglycémies sévères néonatales répétées (1), bilan complet pour lymphohistiocytose familiale (1), contrôle post chimiothérapie pour tumeur faciale (1). A noter que 2 des 4 patients traumatisés crâniens asymptomatiques présentaient des lésions intracrâniennes traumatiques d'origine accidentelle.

4. Classification des sujets et description des lésions

Parmi les 173 patients inclus, 32 (18,5%) ont été classés comme sujets « Trauma », présentant une lésion céphalique d'origine traumatique, dont 19 (10,9%) diagnostiqués TCNA et 13 (7,5%) diagnostiqués TCA.

Comme souligné précédemment, la lésion la plus fréquemment retrouvée chez les sujets diagnostiqués TCNA était l'HSD, présent chez 94,7% des patients. 7 patients (36,8%) présentaient une HSA.

Les lésions le plus souvent retrouvées chez les patients TCA étaient les fractures de la voûte crânienne (7 patients, 53,8%), les HSA (4 patients, 30,8%) et les HSD (4 patients, 30,8%). Ces derniers étaient tous unifocaux et en regard d'une fracture.

Ces chiffres sont illustrés dans la **figure 2**

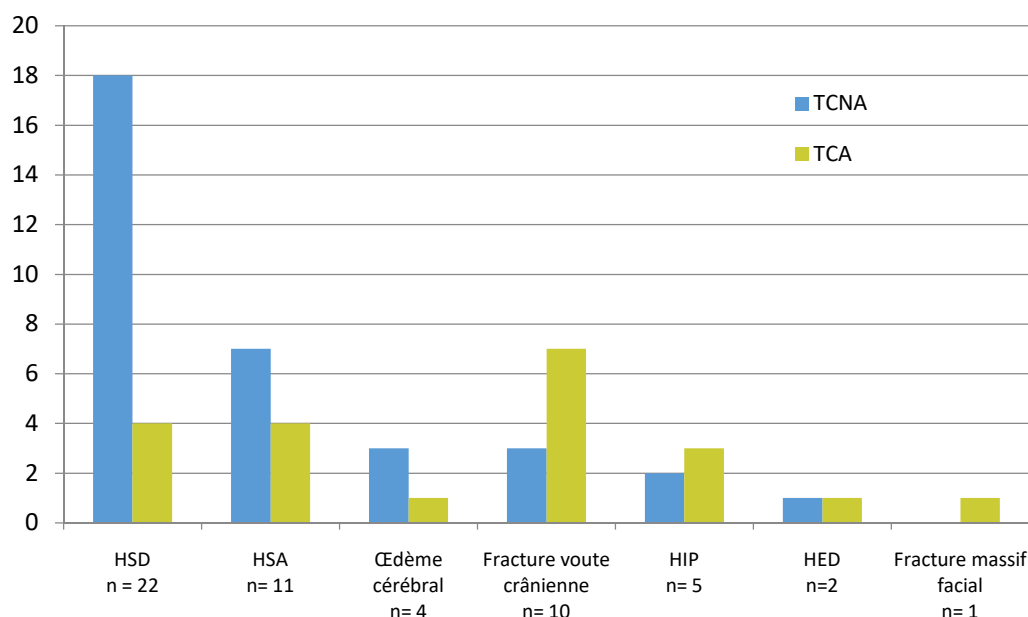


Figure 2 – Histogramme des lésions céphaliques retrouvées dans les groupes TCNA (en bleu) et TCA (en vert). HSD : Hématome sous-dural, HSA : Hémorragie sous-arachnoïdienne, HIP : Hémorragie intra-parenchymateuse, HED : Hématome extra-dural.

Les hémorragies étaient plurifocales chez 16 patients TCNA (84,2%), et chez 2 patients TCA (15,4%). Dans ces 2 cas, les lésions étaient secondaires à un TCA sur accident de la voie publique à haute cinétique.

5. Performances du score diagnostique

Parmi les 173 patients :

- 79 avaient un score positif (supérieur ou égal à 2)
 - o 29 étaient des sujets « Trauma » dont :
 - 18 TCNA
 - 11 TCA
 - o 50 étaient des sujets « Non trauma » dont :
 - 41 imageries normales
 - 9 anomalies céphaliques non traumatiques.
- 94 avaient un score négatif (inférieur à 2)
 - o 3 étaient des sujets « Trauma » dont :
 - 1 TCNA
 - 2 TCA
 - o 91 étaient des sujets « Non trauma » dont :
 - 71 imageries normales
 - 20 anomalies céphaliques non traumatiques.

Ces chiffres sont résumés dans le **tableau 4**.

	Sujets « Trauma »	Sujets « Non trauma »	Total
Score positif \geq à 2	29	50	79
Score négatif $<$ à 2	3	91	94
Total	32	141	173

Tableau 4 – Tableau de contingence des patients analysés, retrouvant 28 vrais positifs, 4 faux positifs, 50 faux négatifs, 91 vrais négatifs

Parmi les 3 sujets « faux négatifs », 2 patients présentaient des lésions d'origine accidentelle dues à un traumatisme crânien accidentel rapporté. Ces lésions étaient respectivement une fracture du rocher isolée suite à une chute de table à langer, et une HSA secondaire à un AVP haute cinétique. À noter que ce dernier patient était asymptomatique à l'admission aux urgences et a fait l'objet d'imagerie cérébrale du fait de critères de gravité à l'anamnèse.

Le 4^{ème} patient présentait des lésions secondaires à un TCNA. Aucun TC n'était rapporté à l'anamnèse, mais une notion de malaise grave du nourrisson et vomissements. L'examen retrouvait des troubles du contact, une altération minime de conscience (glasgow côté à 14) et une hypotonie, indiquant la réalisation d'une TDM cérébrale. Celle-ci a retrouvé la présence d'un HSD plurifocal, fortement évocateur de TCNA devant l'association à des hémorragies rétiniennes bilatérales.

Nous avons, dans un premier temps, évalué la performance du score dans notre population en appliquant les mêmes critères d'inclusion et de classement que l'étude de Berger et al. Nous n'avons donc pris en compte aucun patient présentant une notion de TC à l'anamnèse (dont 3 sujets diagnostiqués TCNA, et l'intégralité des sujets TCA), et nous avons considéré comme sujet « positifs » tous les patients présentant une anomalie à l'imagerie cérébrale, qu'elle soit traumatique ou non. La sensibilité était alors de 55,6% (IC 95% : 41,2% - 69,1%), et la spécificité de 64,3% (IC 95% : 54,4% - 73,1%).

En appliquant nos propres critères d'inclusion, la sensibilité du score pour la détection de lésion traumatique céphalique était de 90,6% (IC95% : 75,8% - 96,8%), et la spécificité de 64,5% (IC 95% : 56,4% - 71,9%). Avec une probabilité post-test positive de 37% (IC 95% : 31 - 43%) et une probabilité post-test négative de 3% (IC95% : 1 - 9%), la probabilité de lésion céphalique traumatique était multipliée par 2 en cas de score positif et divisée par 6 en cas de score négatif.

Le nomogramme pour ce score diagnostique est représenté dans la **figure 2**.

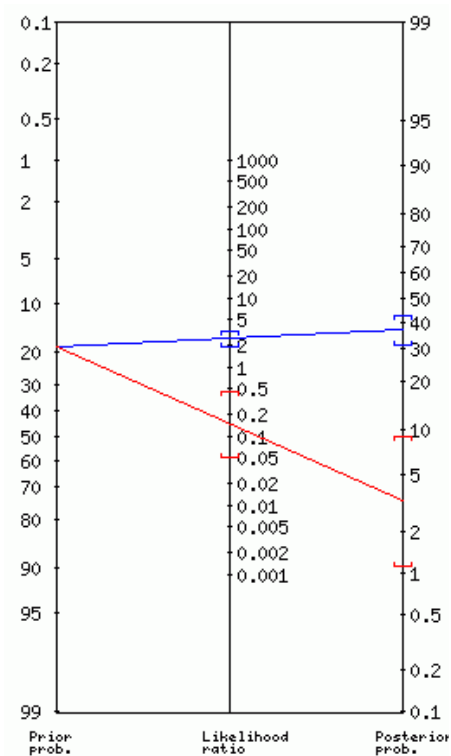


Figure 2 – Nomogramme du score diagnostique : Probabilité pré-test 18%, rapport de vraisemblance positif : 2,56 (IC95% : 1,99 – 3,28), soit une probabilité post-test positif (en *bleu*) de 37% (IC 95% : 31 - 43%). Rapport de vraisemblance négatif : 0,15 (IC95% : 0.05 - 0.43), soit une probabilité post-test négatif (en *rouge*) de 3% (IC95% : 1 - 9%).

DISCUSSION

1. Performances du score diagnostique

Nous montrons ici que les performances du score de Berger et al. ne sont pas significativement différentes dans notre population pour la sensibilité, à 90,6% (IC95% : 75,8% - 96,8%), et sont augmentées pour la spécificité, à 64,5% (IC 95% : 56,4% - 71,9%). Ces résultats soutiennent les conclusions apportées par les auteurs: ce score ne peut pas permettre de diagnostiquer de manière certaine une lésion céphalique traumatique, mais peut encourager le praticien à l'évoquer, notamment dans des situations où aucune notion de traumatisme crânien n'est rapportée. Il peut ainsi représenter une réelle assistance afin de mieux cibler les indications de TDM cérébrale aux urgences pédiatriques. Cependant, la persistance d'une probabilité post-test négatif de 3% (IC95% : 1 - 9%) (avec notamment, dans notre étude, un patient TCNA obtenant un score négatif) doit inciter le clinicien à discuter l'imagerie en fonction des autres signes cliniques de TCNA et de l'anamnèse, même en cas de score négatif. Ce score doit rester une aide, sans toutefois remplacer l'évaluation clinique.

Nous obtenons ces résultats dans une population plus large que dans l'étude de Berger et al., en incluant les patients présentant une notion de TC à l'anamnèse. Il est en effet bien démontré dans plusieurs séries que dans un nombre important de cas de TCNA, la personne ayant en charge l'enfant rapporte une notion de TC accidentel (le plus souvent bénin, et incompatible avec la sévérité des lésions constatées)^{11 29 31 44 45}. Il nous paraît donc important qu'un tel score puisse être utilisé même dans les situations de TC rapporté, afin de limiter un potentiel sous-diagnostic des TCNA.

La deuxième modification du protocole de Berger et al. que nous avons choisi d'apporter a été de ne pas considérer comme sujet « positif » les patients présentant à l'imagerie des anomalies neuroradiologiques non traumatiques. D'une part, l'objectif annoncé de ce score est bien la détection de lésions céphaliques traumatiques. D'autre part, certains items du score sont clairement orientés vers une étiologie traumatique (notamment le taux d'hémoglobine et la présence de lésion dermatologique suspecte). Les mauvaises performances du score dans notre population en reprenant les critères de Berger et al. sont d'ailleurs en majeure partie expliquées par une grande proportion de scores négatifs parmi ces patients. Ceci vient confirmer qu'il ne s'agit pas, selon nous, d'un score efficace pour la détection de ces lésions non traumatiques.

2. Forces et limites de l'étude

La principale force de notre étude est la pratique exhaustive du test de référence, l'imagerie cérébrale. Dans l'étude de Berger et al., un nombre important de patients inclus (39% des patients « témoins ») n'ont pas fait l'objet de cet examen. Il était en effet éthiquement déraisonnable, au vu de l'exposition aux radiations ionisantes, de prescrire des TDM cérébrales à visée de recherche chez des enfants pour lesquels le praticien ne considérait pas cet examen nécessaire. Les sujets ont donc été classés comme « témoins » si l'imagerie était normale, mais aussi lorsqu'aucune imagerie n'avait été réalisée et que le sujet était jugé asymptomatique à distance. Cette méthodologie, rendue nécessaire par le caractère prospectif

de leur étude, nous semble présenter un biais de classement (de type vérification) important : d'une part, il est bien montré que des conséquences développementales, cognitives ou comportementales d'un TCNA peuvent apparaître très tardivement^{46 47}, d'autre part, un quart environ des victimes ne présentent pas de séquelle visible^{18 19}. C'est pourquoi, dans notre travail, nous avons décidé d'inclure tous les patients de 30 à 365 jours ayant été soumis à une imagerie cérébrale, afin d'obtenir une classification fiable, dans une population la plus large possible.

La principale limite de notre étude, outre son caractère rétrospectif et monocentrique, est la différence de population d'étude par rapport à l'étude de Berger et al., en lien avec les modifications que nous avons choisi d'apporter aux critères d'inclusion. En effet, l'inclusion se faisant sur la base de l'imagerie céphalique, l'indication d'une telle imagerie a donc été posée par un praticien chez tous les sujets inclus (notamment ceux ayant été pris en charge aux UP). On peut donc supposer que notre population était globalement dans un état plus préoccupant que dans la population de l'étude de Berger et al. Reflétant cette différence, la prévalence d'anomalie à l'imagerie céphalique (traumatique ou non) est de 35,2% dans notre étude contre 21% dans l'étude de Berger. Par ailleurs, 15% de nos patients, tous sujets « non trauma », n'ont pas été pris en charge aux urgences pédiatriques, mais ont été adressés directement en imagerie cérébrale, pour des indications relevant parfois d'urgences différées, parfois de suivi systématique. Notre population cible étant les nourrissons se présentant aux UP, cela peut entraîner un biais de sélection.

Malgré ces modifications méthodologiques, notre population et celle de l'étude de Berger restent comparables, notamment en termes d'âge (l'âge médian des patients inclus était de 3,7 mois dans notre étude, contre 3,1 mois dans l'étude de Berger et al, et l'âge moyen respectivement de 4,6 mois contre 4,7 mois) et de prévalence de TCNA (10,4% dans notre étude contre 10,9% dans l'étude américaine). La comparaison concernant le panel de symptomatologie est difficile à réaliser du fait d'un relevé plus large dans notre étude (notamment troubles du tonus et modification du contact/comportement non relevés dans l'étude de Berger). Cette différence de relevé pourrait potentiellement expliquer la différence notable de proportion de patients ayant présentés des symptômes multiples à l'admission, 76,9% dans notre étude contre seulement 10% dans l'étude de Berger et al. Nous ne pouvons cependant pas écarter l'hypothèse d'une sévérité plus importante chez les patients nantais.

3. Etude épidémiologique des TCNA et comparaison avec la littérature

Les caractéristiques démographiques (nourrissons majoritairement de moins de 7 mois, et de sexe masculin^{12 17 22 48}), résultats d'incidence (34,2 pour 100 000 nourrissons de moins de 12 mois par an^{20 21 22 23 24}), et la symptomatologie présentée par nos patients victimes de TCNA sont concordantes avec les différentes revues de littératures et guidelines^{1 49}. Ces résultats viennent rappeler que cette pathologie reste non rare, et que la vigilance est toujours nécessaire en cas de symptomatologie neurologique ou de malaise, y compris en cas de symptômes fréquents et peu sévères. La recherche systématique des lésions tégumentaires ou muqueuses traumatiques, toujours suspectes chez un nourrisson qui ne se déplace pas, reste notamment d'importance primordiale. Ces lésions sont d'ailleurs parfois présentes antérieurement au TCNA (« blessure sentinelle »)⁵⁰.

Il est intéressant de remarquer que la distribution de symptôme chez les patients victimes de TCNA est très différente de celle retrouvée chez les victimes de TCA, parmi lesquels 8 patients sur 13 (61%) étaient asymptomatiques sur le plan neurologique. De même, les lésions retrouvées diffèrent grandement entre les patients victimes de TCA et de TCNA. L'HSD est largement majoritaire chez les cas de TCNA (et le plus souvent plurifocal), tandis que l'on retrouve plutôt des fractures de la voûte crânienne chez les TCA. Ces différences ont déjà été rapportées dans plusieurs revues prospectives^{29 51}. Une situation particulière est celle des AVP à haute cinétique : La littérature a bien montré que ceux-ci peuvent causer des lésions similaires aux TCNA par secouement (HSD plurifocaux), du fait d'un phénomène de d'accélération - décélération brutale, associée ou non à un impact, mimant le mécanisme du secouement¹. Dans notre cohorte, les deux seuls cas TCA présentant une hémorragie intracrânienne plurifocale avaient été victimes d'un AVP à haute cinétique.

Dans notre série, le taux de mortalité des enfants victimes de TCNA est relativement plus faible, 4,5%, que les chiffres rapportés dans la littérature, plutôt autour de 10 à 30%^{11 16 17 52}. Ceci peut refléter la diminution rapportée du taux de mortalité des TCNA sur les dernières années⁵². Cependant comme de nombreuses publications, notre travail ne permet pas un recul suffisant pour prendre en compte les décès différés, certaines complications secondaires au TCNA pouvant ne s'exprimer que de nombreuses années après le traumatisme. Ce chiffre reste donc probablement sous-estimé.

CONCLUSION

Les performances, dans notre étude, du score de Berger restent similaires à celles retrouvées par Berger et al., dans une population légèrement différente et plus étendue. Cette étude de validation externe confirme donc la valeur diagnostique de ce score pour prédire l'existence de lésions céphaliques traumatiques chez les nourrissons peu symptomatiques et guider le clinicien dans les indications d'imagerie cérébrale. Une étude de validation externe prospective et à plus grande échelle serait nécessaire avant d'imaginer une application généralisée. L'utilisation en routine d'un score performant permettrait notamment une amélioration du diagnostic précoce de TCNA. Cette distinction est en effet essentielle pour l'enfant du fait de ses implications thérapeutiques, pronostiques mais aussi médico-légales.

Au-delà des performances du score, ces résultats confirment, d'une part, l'importance de la réalisation de la courbe de périmètre crânien et, d'autre part, la nécessité d'un examen tégumentaire minutieux, chez tout nourrisson se présentant aux urgences pédiatriques, y compris en cas de symptomatologie aspécifique et sans critère de gravité évident.

Les auteurs avaient déjà affiné ce score à partir de facteurs de risque de TCNA retrouvés dans une étude rétrospective menée antérieurement (non publiée). Nous avons souhaité apporter de nouvelles évolutions nous paraissant intéressantes dans le cadre du diagnostic précoce de TCNA, notamment en étendant la population d'application, mais il est déjà possible d'imaginer d'autres améliorations du score. Par exemple la prise en compte, en plus de la macrocéphalie absolue, d'un décrochage brutal de la courbe de PC (dont le delta devrait être discuté). De même, une utilisation des critères en paramètres continus au lieu de variables dichotomisées pourrait permettre une analyse plus fine sur le plan statistique. Enfin, il semble tout à fait envisageable dans un avenir proche d'associer à ces critères cliniques et biologique une analyse de biomarqueurs sanguins, une solution peu invasive (ces patients faisant systématiquement l'objet d'une ponction veineuse) et facilement accessible dans la pratique quotidienne. En effet, plusieurs études ont déjà été menées, testant différents biomarqueurs, et retrouvent des résultats encourageants pour la détection de lésion intracrânienne^{53 54 55 56}. Ces nouvelles techniques permettront, sans doute, dans un avenir proche, d'améliorer encore le diagnostic des traumatismes crâniens non accidentels et ainsi la prise en charge de ces nourrissons.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 . Haute Autorité de Santé. Syndrome du bébé secoué ou traumatisme crânien non accidentel par secouement. Actualisation des recommandations de la commission d'audition de 2011 [Internet]. 2017 [Cité 11 mai 2018]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2794425/fr/syndrome-du-bebe-secoue-ou-traumatisme-cranien-non-accidentel-par-secouement
2. Adamsbaum C, Husson B. Le syndrome du bébé secoué : quelles lésions en imagerie ? Archives de Pédiatrie.sept 2012;19(9):1002-7.
3. Nadarasa J, Deck C, Meyer F, Willinger R, Raul J-S. Update on injury mechanisms in abusive head trauma – Shaken baby syndrome. *PediatrRadiol*. Août 2014; 44 (Suppl 4):S565–S570
4. Adamsbaum C, Morel B, Ducot B, Antoni G, Rey-Salmon C. Dating the abusive head trauma episode and perpetrator statements: key points for imaging. *Pediatric Radiology*.déc 2014;44(S4):578-88.
5. Parks SE, Kegler SR, Annest JL, Mercy JA. Characteristics of fatal abusive head trauma among children in the USA: 2003–2007: an application of the CDC operational case definition to national vital statistics data. *Injury Prevention*.juin 2012;18(3):193-9.
6. Frasier LD. Abusive Head Trauma in Infants and Young Children: A Unique Contributor to Developmental Disabilities. *Pediatric Clinics of North America*.déc 2008;55(6):1269-85.
7. Overpeck MD, Brenner RA, Trumble AC, Trifiletti LB, Berendes HW.Risk factors for infant homicide in the United States. *N Engl J Med*. Oct 1998; 339:1211-1216
8. Duhaime AC, Christian CW, Rorke LB, Zimmerman RA: Nonaccidental head injuries in infants—the “shaken baby syndrome.”.*New Engl J Med*.1998 ; 338:1822–1829
9. World Health Organization. Preventing child maltreatment: a guide to taking action and generating evidence [Internet]. 2006 [cité 12 juin 2018]. Disponible sur : http://www.who.int/violence_injury_prevention/publications/violence/child_maltreatment/en/
10. Klevens J, Leeb RT. Child maltreatment fatalities in children under 5: Findings from the National Violence Death Reporting System. *Child Abuse & Neglect*.avr 2010;34(4):262-6
11. Duhaime A-C, Gennarelli TA, Thibault LE, Bruce DA, Margulies SS, Wisner R. The shaken baby syndrome: A clinical, pathological, and biomechanical study. *Journal of Neurosurgery*.mars 1987;66(3):409-15.
12. 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*. 6 août 2003;290(5):621.
13. Kesler H, Dias MS, Shaffer M, Rottmund C, Cappos K, Thomas NJ.Demographics of abusive head trauma in the Commonwealth of Pennsylvania. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. mai 2008;1(5):351-6.

-
14. Foerster BR, Petrou M, Lin D, Thurnher MM, Carlson MD, Strouse PJ, et al. Neuroimaging Evaluation of Non-accidental Head Trauma with Correlation to Clinical Outcomes: A Review of 57 Cases. *The Journal of Pediatrics*.avr 2009;154(4):573-7.
 15. Fanconi M, Lips U. Shaken baby syndrome in Switzerland: results of a prospective follow-up study, 2002–2007. *European Journal of Pediatrics*.août 2010;169(8):1023-8.
 16. Letson MM, Cooper JN, Deans KJ, Scribano PV, Makoroff KL, Feldman KW, et al. Prior opportunities to identify abuse in children with abusive head trauma. *Child Abuse & Neglect*.oct 2016;60:36-45.
 17. Boop S, Axente M, Weatherford B, Klimo P. Abusive head trauma: an epidemiological and cost analysis. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. nov 2016;18(5):542-9.
 18. Barlow KM. Late Neurologic and Cognitive Sequelae of Inflicted Traumatic Brain Injury in Infancy.*PEDIATRICS*. 1 août 2005;116(2):e174-85.
 19. 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 & Neglect*.janv 2016;51:358-67.
 20. Minns RA, Jones PA, Mok JY-Q. Incidence and Demography of Non-Accidental Head Injury in Southeast Scotland from a National Database.*American Journal of Preventive Medicine*.avr 2008;34(4):S126-33.
 21. Barlow KM, Minns RA. Annual incidence of shaken impact syndrome in young children.*The Lancet*.nov 2000;356(9241):1571-2.
 22. Shanahan ME, Zolotor AJ, Parrish JW, Barr RG, Runyan DK. National, Regional, and State Abusive Head Trauma: Application of the CDC Algorithm. *PEDIATRICS*. 1 déc 2013;132(6):e1546-53.
 23. Niederkröthaler T, Xu L, Parks SE, Sugerman DE. Descriptive factors of abusive head trauma in young children—United States, 2000–2009.*Child Abuse & Neglect*.juill 2013;37(7):446-55
 24. Keenan H, Runyan DK. Shaken baby syndrome. Lethal inflicted traumatic brain injury in young children. *N C Med J*. déc 2001;62(6):340-3.
 25. Theodore AD. Epidemiologic Features of the Physical and Sexual Maltreatment of Children in the Carolinas.*PEDIATRICS*. 1 mars 2005;115(3):e331-7.
 26. Theodore AD, Runyan DK. A survey of pediatricians' attitudes and experiences with court in cases of child maltreatment.*Child Abuse & Neglect*.déc 2006;30(12):1353-63.
 27. Jenny C, Hymel KP, Ritzen A, Reinert SE, Hay TC. Analysis of missed cases of abusive head trauma.*JAMA*. 17 févr 1999;281(7):621-6.
 28. Oral R, Yagmur F, Nashelsky M, Turkmen M, Kirby P. Fatal Abusive Head Trauma Cases: Consequence of Medical Staff Missing Milder Forms of Physical Abuse. *Pediatric Emergency Care*. déc 2008;24(12):816-21.

-
29. Reece RM, Sege R. Childhood head injuries: accidental or inflicted? *Arch PediatrAdolesc Med.* janv 2000;154(1):11-5.
30. Adamsbaum C, De Villemeur TB, Husson B, Laurent- Vannier A, Touré H, Zerah M. Lésions du cerveau et de la moelle. In : Rey-Salmon C, Adamsbaum C. *Maltraitance chez l'enfant.* Paris : Lavoisier, Médecine Sciences Publications, 2013. 38–40.
31. Adamsbaum C, Grabar S, Mejean N, Rey-Salmon C. Abusive Head Trauma: Judicial Admissions Highlight Violent and Repetitive Shaking. *PEDIATRICS.* 1 sept 2010;126(3):546-55.
32. Kidwell CS, Wintermark M. Imaging of intracranial haemorrhage. *The Lancet Neurology.* mars 2008;7(3):256-67.
33. Foerster BR, Petrou M, Lin D, Thurnher MM, Carlson MD, Strouse PJ, et al. Neuroimaging Evaluation of Non-accidental Head Trauma with Correlation to Clinical Outcomes: A Review of 57 Cases. *The Journal of Pediatrics.* avr 2009;154(4):573-7.
34. Adamsbaum C, Méjean N, Merzoug V, Rey-Salmon C. How to explore and report children with suspected non-accidental trauma. *Pediatric Radiology.* juin 2010;40(6):932-8.
35. Adamsbaum C, De Villemeur TB, Husson B, Laurent- Vannier A, Touré H, Zerah M. Lésions du cerveau et de la moelle. In : Rey-Salmon C, Adamsbaum C. *Maltraitance chez l'enfant.* Paris : Lavoisier, Médecine Sciences Publications, 2013. 45-48
36. Pearce MS, Salotti JA, Little MP, McHugh K, Lee C, Kim KP, et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. *The Lancet.* août 2012;380(9840):499-505.
37. Brenner DJ. Estimating cancer risks from pediatric CT: going from the qualitative to the quantitative. *Pediatric Radiology.* avr 2002;32(4):228-31.
38. Brenner DJ, Hall EJ. Computed Tomography — An Increasing Source of Radiation Exposure. *New England Journal of Medicine.* 29 nov 2007;357(22):2277-84.
39. Berger RP, Fromkin J, Herman B, Pierce MC, Saladino RA, Flom L, et al. Validation of the Pittsburgh Infant Brain Injury Score for Abusive Head Trauma. *PEDIATRICS.* 1 juill 2016;138(1):e20153756-e20153756.
40. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Adaptation pédiatrique du score de GLASGOW [Internet]. [Cité le 14 oct 2018]. Disponible sur : <https://sfar.org/scores/glasgowped.php>
41. Anderst JD, Carpenter SL, Presley R, Berkoff MC, Wheeler AP, Sidonio RF, et al. Relevance of Abusive Head Trauma to Intracranial Hemorrhages and Bleeding Disorders. *Pediatrics.* mai 2018;141(5):e20173485.
42. Institut national de la statistique et des études économiques. Taux de natalité - Loire-Atlantique [Internet]. 2018 [Cité le 13 juin 2018]. Disponible sur : <https://www.insee.fr/fr/statistiques/serie/001747915>

-
43. Foucaud P, Cailho A. Pas à Pas en pédiatrie : Malaise du nourrisson [Internet]. 2010, mise à jour 2017. [Cité 25 juin 2018]. Disponible sur : <http://pap-pediatrie.fr/douleur-neuro/malaise-du-nourrisson>
44. Chadwick DL, Chin S, Salerno C, Landsverk J, Kitchen L. Deaths from falls in children: how far is fatal? *J Trauma*. oct 1991;31(10):1353-5.
45. Ettaro L, Berger RP, Songer T. Abusive head trauma in young children: characteristics and medical charges in a hospitalized population. *Child Abuse & Neglect*. oct 2004;28(10):1099-111
46. 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*. juin 2009;52(5):436-47.
47. Bonnier C, Nassogne MC, Evrard P. Outcome and prognosis of whiplash shaken infant syndrome; late consequences after a symptom-free interval. *Dev Med Child Neurol*. nov 1995;37(11):943-56.
48. Duhaime A-C. Demographics of abusive head trauma. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. mai 2008;1(5):349-50.
49. Laurent-Vannier A, Nathanson M, Quiriau F, Briand-Huchet E, Cook J, Billette de Villemeur T, et al. 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*. déc 2011;54(9-10):600-25.
50. Petska HW, Sheets LK. Sentinel Injuries. *Pediatric Clinics of North America*. oct 2014;61(5):923-35.
51. Vinchon M, Defoort-Dhellemmes S, Desurmont M, Dhellemmes P. Accidental and nonaccidental head injuries in infants: a prospective study. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. mai 2005;102(4):380-4.
52. Spies EL, Klevens J. Fatal Abusive Head Trauma Among Children Aged <5 Years — United States, 1999–2014. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*. 27 mai 2016;65(20):505-9.
53. Berger RP. Identification of Inflicted Traumatic Brain Injury in Well-Appearing Infants Using Serum and Cerebrospinal Markers: A Possible Screening Tool. *PEDIATRICS*. 1 févr 2006;117(2):325-32.
54. Berger RP, Fromkin J, Rubin P, Snyder J, Richichi R, Kochanek P. Serum D-Dimer Concentrations Are Increased after Pediatric Traumatic Brain Injury. *The Journal of Pediatrics*. févr 2015;166(2):383-8.
55. Gao W, Lu C, Kochanek PM, Berger RP. Serum amyloid A is increased in children with abusive head trauma: a gel-based proteomic analysis. *Pediatric Research*. sept 2014;76(3):280-6.
56. Berger RP, Pak BJ, Kolesnikova MD, Fromkin J, Saladino R, Herman BE, et al. Derivation and Validation of a Serum Biomarker Panel to Identify Infants With Acute Intracranial Hemorrhage. *JAMA Pediatrics*. 5 juin 2017;171(6):e170429.

ANNEXES

Annexe 1 : recommandations HAS 2017

Critères médicaux permettant, chez un nourrisson, de poser le diagnostic de traumatisme crânien par secouement, les diagnostics différentiels ayant été écartés.

Ces critères diagnostiques reposent exclusivement sur les lésions objectivées par le bilan et l'histoire rapportée et non sur les facteurs de risque.

Chez un nourrisson, en cas d'histoire clinique absente, fluctuante ou incompatible avec les lésions cliniques ou l'âge de l'enfant, et après élimination des diagnostics différentiels :

→ **le diagnostic de traumatisme crânien non accidentel par secouement est certain** en cas de :

- HSD plurifocaux avec caillots à la convexité (vertex) traduisant la rupture de veines ponts,
- ou HSD plurifocaux et HR quelles qu'elles soient,
- ou HSD unifocal avec lésions cervicales et/ou médullaires.

→ **le diagnostic de traumatisme crânien non accidentel par secouement est probable** en cas de :

- HSD plurifocaux même sans aucune autre lésion,
- ou HSD unifocal avec HR intrarétiniennes limitées au pôle postérieur,
- ou HR touchant la périphérie et/ou plusieurs couches de la rétine, qu'elles soient uni ou bilatérales.

Dans tous les cas, la probabilité de maltraitance est augmentée en cas de lésions associées récentes ou anciennes :

- lésions cérébrales hypoxiques diffuses ou de lacération ;
- lésions cervicales et/ou médullaires ;
- fractures du squelette ;
- ecchymoses en particulier de la face, du cou ou du torse ;
- lésions traumatiques, viscérales thoraciques ou abdominales (foie, pancréas, tube digestif, etc.).

Conduite diagnostique à tenir selon les situations cliniques

Quel que soit le tableau clinique :

- détresse neurologique aiguë inaugurale ;
- signes d'atteinte neurologique (vomissements sans fièvre ni diarrhée, troubles respiratoires, pâleur, bébé douloureux) ;
- signes non spécifiques orientant vers une maltraitance : ecchymose, fracture, etc.

→ L'essentiel est de :

- penser à un TCNA par secouement,
- compléter l'examen clinique (dont la palpation de la fontanelle, la mesure du PC avec reconstitution des courbes de croissance poids, taille et PC),
- hospitaliser l'enfant en vue d'un bilan lésionnel (imagerie cérébrale et un examen du fond d'œil sans délai) et que soient recherchés d'autres signes de maltraitance.

→ Il faut systématiquement hospitaliser.

En cas de suspicion de TCNA, il faut faire part aux parents de son inquiétude sur l'état de l'enfant et poser l'indication d'une hospitalisation systématique en urgence dans l'intérêt de la santé de l'enfant. Il convient de veiller à ce que l'enfant soit effectivement amené à l'hôpital pour pratiquer un bilan complet et des soins.

S'il s'agit d'une fratrie de jumeaux : il faut hospitaliser les deux enfants en urgence

Annexe 3 : Description des symptômes des 22 patients diagnostiqués TCNA entre le 1^{er} janvier 2015 et le 31 décembre 2018 au CHU de Nantes

Symptômes	Effectif n=22	Pourcentage
Modification du comportement / contact	16	72,7%
Trouble du tonus (hyper/hypotonie)	15	68,1%
Malaise grave du nourrisson ⁴³	14	63,6%
Ecchymose ou autre lésion tégumentaire ou muqueuse traumatique, dont céphalématome	10	45,5%
Altération de la conscience (glasgow ⁴⁰ < 15 ou description clinique)	9	40,9%
Vomissements sans diarrhée	9	40,9%
Difficultés d'alimentation	7	31,8%
Convulsion	10	45,5%
Anomalie de la fontanelle	6	27,2%
Augmentation brutale du PC	4	18,1%
Céphalématome*	3	13,6%
Hémorragie rétinienne	3	13,6%
Troubles végétatifs	2	9,1%
Association de symptômes	21	95,4%
Notion de TC à l'anamnèse	3	13,6%

**Dont 2 cas sans notion de TC à l'anamnèse*

Vu, le Président du Jury,
(tampon et signature)

Professeur Christèle Gras-Le
Guen

Vu, le Directeur de Thèse,
(tampon et signature)

Docteur Juliette Fleury

Vu, le Doyen de la Faculté,

Professeur Pascale JOLLIET

Titre de Thèse : Validation externe d'un score d'aide à l'indication d'imagerie cérébrale chez les nourrissons de moins d'un an suspects de traumatisme crânien non accidentel

RESUME**Introduction**

Les traumatismes crâniens non accidentels (TCNA) sont responsables de lésions intracrâniennes graves, tant en terme de mortalité que de séquelles neurologiques. Il s'agit d'une situation non rare, avec des chiffres d'incidence probablement sous-évalués du fait d'une difficulté diagnostique importante. L'objectif principal est de mener une étude de validation externe d'un score reposant sur 4 critères (âge \geq à 3 mois, PC > au 85^{ème} percentile, taux d'hémoglobine < à 11.2 g/dl, anomalie dermatologique d'origine traumatique), créé par Berger et al., d'aide à l'indication d'imagerie cérébrale à la recherche de lésions céphaliques traumatiques chez des nourrissons présentant une symptomatologie aspécifique. L'objectif secondaire est de réaliser une étude épidémiologique des cas de TCNA.

Matériel et méthode

Cette étude d'évaluation de test diagnostique a été réalisée de manière rétrospective, non interventionnelle, au CHU de Nantes de janvier 2015 à décembre 2018. Etaient inclus les enfants de 30 à 365 jours ayant fait l'objet d'une imagerie cérébrale au CHU de Nantes. Les critères de non inclusion étaient la température > 38,3°, la gravité neurologique initiale, les anomalies de la coagulation, la prématurité avec un âge corrigé inférieur à 30 jours. Le seul critère d'exclusion était une donnée manquante. Contrairement à Berger et al., nous avons inclus les patients présentant une notion de traumatisme crânien à l'anamnèse. Les patients étaient désignés sujets « positifs » s'ils présentaient une lésion céphalique d'origine traumatique, sans distinction d'étiologie, et « négatifs » en cas d'imagerie cérébrale normale, ou d'anomalie céphalique d'origine non traumatique. Le test de référence était l'imagerie cérébrale.

Résultats

173 patients ont été inclus. Pour la détection d'une lésion céphalique traumatique, nous avons obtenu dans notre cohorte une sensibilité de 90,6% (IC95% : 75,8% - 96,8%) et une spécificité de 64,5% (IC 95% : 56,4% - 71,9%). La probabilité post-test négatif était de 3% (IC95% : 1 - 9%), soit une probabilité de lésion céphalique traumatique divisée par 6 en cas de score négatif. L'incidence estimée de TCNA sur les 3 ans était de 34,2 pour 100 000 nourrissons de moins de 12 mois par an. Les symptômes les plus fréquents étaient les modifications du comportement/contact, les troubles du tonus et le malaise grave du nourrisson. Des lésions tégumentaires traumatiques étaient présentes dans près de la moitié des cas.

Discussion

Nos résultats de performance du score sont similaires à ceux de l'équipe de Berger et al., et établis dans une population plus étendue. Ainsi, sans toutefois remplacer l'évaluation clinique, ce score pourrait représenter une aide diagnostique au quotidien pour les cliniciens. Une étude de validation externe prospective à plus grande échelle est nécessaire avant d'envisager son utilisation généralisée. Par ailleurs, nos chiffres élevés d'incidence de TCNA viennent rappeler qu'une vigilance constante est nécessaire chez ces nourrissons présentant une symptomatologie aspécifique et parfois frustrante, et notamment en cas de lésions tégumentaires avant l'âge du déplacement.

Mots-clés : Traumatisme crânien non accidentel, lésion céphalique traumatique, nourrissons, tomodensitométrie cérébrale, score diagnostique