

# Hématome sous-dural du nourrisson et traumatisme crânien inflige par secouement: étude de 66 cas et de leur évolution

Anne Vincent

#### ▶ To cite this version:

Anne Vincent. Hématome sous-dural du nourrisson et traumatisme crânien inflige par secouement : étude de 66 cas et de leur évolution. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01146295

# HAL Id: dumas-01146295 https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01146295

Submitted on 28 Apr 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers. L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

#### **FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN**

Année 2015 N°

# THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

PAR

**VINCENT Anne** 

NEE LE 05.11.84 A STRASBOURG

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 MARS 2015

# HEMATOME SOUS-DURAL DU NOURRISSON ET TRAUMATISME CRANIEN INFLIGE PAR SECOUEMENT : ETUDE DE 66 CAS ET DE LEUR EVOLUTION

PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur S. MARRET DIRECTRICES DE THESE : Madame le Docteur B. LEREBOURS

Madame le Docteur C. VANHULLE

#### **ANNEE UNIVERSITAIRE 2014 - 2015**

#### U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN

\_\_\_\_\_

DOYEN: Professeur Pierre FREGER

ASSESSEURS: Professeur Michel GUERBET

Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY

Professeur Stéphane MARRET

#### I - MEDECINE

#### PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME HCN Cardiologie

Mme Isabelle **AUQUIT AUCKBUR** HCN Chirurgie plastique

Mr Bruno **BACHY** (surnombre) HCN Chirurgie pédiatrique

Mr Fabrice **BAUER** HCN Cardiologie

Mme Soumeya **BEKRI** HCN Biochimie et biologie moléculaire

Mr Jacques **BENICHOU**HCN
Bio statistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul **BESSOU**HCN
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

Mme Françoise **BEURET-BLANQUART** *HCN* Commission E.P.P. D.P.C. Pôle Qualité

(surnombre)

Mr Guy **BONMARCHAND** (*surnombre*) HCN Réanimation médicale

Mr Olivier **BOYER** UFR Immunologie

Mr Jean-François CAILLARD (surnombre) HCN Médecine et santé au travail

Mr François **CARON** HCN Maladies infectieuses et tropicales

Mr Philippe **CHASSAGNE** HCN Médecine interne (gériatrie)

Mr Vincent **COMPERE** HCN Anesthésiologie et réanimation chirurgicale

Mr Antoine **CUVELIER** HB Pneumologie

Mr Pierre **CZERNICHOW** HCH Epidémiologie, économie de la santé

Mr Jean-Nicolas **DACHER** HCN Radiologie et imagerie médicale

Mr Stéfan **DARMONI** HCN Informatique médicale et techniques de

communication

Mr Pierre **DECHELOTTE** HCN Nutrition

Mme Danièle **DEHESDIN** (surnombre) HCN Oto-rhino-laryngologie

Mr Frédéric **DI FIORE** CB Cancérologie

Mr Fabien **DOGUET** HCN Chirurgie Cardio Vasculaire

Mr Jean **DOUCET** SJ Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie

Mr Bernard **DUBRAY** CB Radiothérapie

Mr Philippe **DUCROTTE** HCN Hépato-gastro-entérologie

Mr Frank **DUJARDIN** HCN Chirurgie orthopédique - Traumatologique

Mr Fabrice **DUPARC** HCN Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique

Mr Eric **DURAND** HCN Cardiologie

Mr Bertrand **DUREUIL** HCN Anesthésiologie et réanimation chirurgicale

Mme Hélène **ELTCHANINOFF** HCN Cardiologie
Mr Thierry **FREBOURG** UFR Génétique

Mr Pierre **FREGER**HCN Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François **GEHANNO**HCN Médecine et santé au travail

Mr Emmanuel **GERARDIN** HCN Imagerie médicale

Mme Priscille **GERARDIN** HCN Pédopsychiatrie

Mr Michel **GODIN** (surnombre) HB Néphrologie
M. Guillaume **GOURCEROL** HCN Physiologie

Mr Philippe **GRISE** (surnombre) HCN Urologie

Mr Olivier **GUILLIN** HCN Psychiatrie Adultes

Mr Didier **HANNEQUIN** HCN Neurologie
Mr Fabrice **JARDIN** CB Hématologie

Mr Luc-Marie **JOLY** HCN Médecine d'urgence

Mr Pascal **JOLY** HCN Dermato - Vénéréologie

Mme Annie **LAQUERRIERE**HCN Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent **LAUDENBACH**HCN Anesthésie et réanimation chirurgicale

Mr Xavier **LE LOET** HCN Rhumatologie

Mr Joël **LECHEVALLIER** HCN Chirurgie infantile

Mr Hervé **LEFEBVRE** HB Endocrinologie et maladies métaboliques

Mr Thierry **LEQUERRE** HB Rhumatologie

Mr Eric **LEREBOURS**HCN Nutrition
Mme Anne-Marie **LEROI**HCN Physiologie

Mr Hervé **LEVESQUE**Mme Agnès **LIARD-ZMUDA**HCN Chirurgie Infantile

Mr Pierre Yves LITZLER HCN Chirurgie cardiaque

Mr Bertrand MACE HCN Histologie, embryologie, cytogénétique

M. David **MALTETE**HCN Neurologie
Mr Christophe **MARGUET**HCN Pédiatrie

Mme Isabelle **MARIE** HB Médecine interne

Mr Jean-Paul **MARIE** HCN Oto-rhino-laryngologie

Mr Loïc MARPEAU HCN Gynécologie - Obstétrique

Mr Stéphane MARRET HCN Pédiatrie

Mme Véronique **MERLE** HCN Epidémiologie

Mr Pierre MICHEL HCN Hépato-gastro-entérologie

Mr Bruno MIHOUT (surnombre) HCN Neurologie
Mr Jean-François MUIR HB Pneumologie
Mr Marc MURAINE HCN Ophtalmologie

Mr Philippe **MUSETTE** HCN Dermatologie - Vénéréologie

Mr Christophe **PEILLON** HCN Chirurgie générale

Mr Jean-Marc **PERON** (surnombre) HCN Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale

Mr Christian **PFISTER** HCN Urologie

Mr Jean-Christophe **PLANTIER**HCN Bactériologie - Virologie
Mr Didier **PLISSONNIER**HCN Chirurgie vasculaire
Mr Bernard **PROUST**HCN Médecine légale

Mr François **PROUST** HCN Neurochirurgie

Mme Nathalie RIVES HCN Biologie du développement et de la reproduction

Mr Jean-Christophe RICHARD (détachement) HCN Réanimation médicale - Médecine d'urgence

Mr Horace **ROMAN** HCN Gynécologie - Obstétrique

Mr Jean-Christophe SABOURIN HCN Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE HCN Hépato-gastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET HCN Imagerie médicale

Mme Pascale **SCHNEIDER** HCN Pédiatrie

Mr Michel **SCOTTE** HCN Chirurgie digestive

Mme Fabienne **TAMION**Mr Luc **THIBERVILLE**Mr Christian **THUILLEZ**HCN Pneumologie

Pharmacologie

Mr Hervé **TILLY** CB Hématologie et transfusion

Mr Jean-Jacques **TUECH**Mr Jean-Pierre **VANNIER**HCN Chirurgie digestive
HCN Pédiatrie génétique

Mr Benoît **VEBER** HCN Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale

Mr Pierre **VERA**CB Biophysique et traitement de l'image

Mr Eric **VERIN** CRMPR Médecine physique et de réadaptation

Mr Eric **VERSPYCK** HCN Gynécologie obstétrique

Mr Olivier VITTECOQ HB Rhumatologie
Mr Jacques WEBER HCN Physiologie

#### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG HCN Bactériologie - Virologie

Mr Jeremy **BELLIEN** HCN Pharmacologie

Mme Carole BRASSE LAGNEL HCN Biochimie

Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS HCN Chirurgie Vasculaire

Mr Gérard **BUCHONNET** HCN Hématologie

Mme Mireille **CASTANET** HCN Pédiatrie

Mme Nathalie **CHASTAN** HCN Physiologie

Mme Sophie **CLAEYSSENS** HCN Biochimie et biologie moléculaire

Mr Moïse COEFFIER HCN Nutrition

Mr Stéphanie **DERREY** HCN Neurochirurgie

Mr Manuel **ETIENNE** HCN Maladies infectieuses et tropicales

Mr Serge JACQUOT UFR Immunologie

Mr Joël **LADNER** HCN Epidémiologie, économie de la santé

Mr Jean-Baptiste LATOUCHE UFR Biologie cellulaire

Mr Thomas **MOUREZ** HCN Bactériologie
Mr Jean-François **MENARD** HCN Biophysique

Mme Muriel **QUILLARD** HCN Biochimie et biologie moléculaire

Mr Vincent **RICHARD**UFR Pharmacologie
Mr Mathieu **SALAUN**HCN Pneumologie

Mme Pascale **SAUGIER-VEBER** HCN Génétique

Mme Anne-Claire **TOBENAS-DUJARDIN** HCN Anatomie

Mr Olivier **TROST** HCN Chirurgie Maxillo Faciale

#### PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique **LANIEZ** UFR Anglais

Mr Thierry **WABLE** UFR Communication

#### **II - PHARMACIE**

#### **PROFESSEURS**

Mr Thierry **BESSON** Chimie Thérapeutique

Mr Jean-Jacques **BONNET**Pharmacologie
Mr Roland **CAPRON** (PU-PH)
Biophysique
Mr Jean **COSTENTIN** (Professeur émérite)
Pharmacologie

Mme Isabelle **DUBUS** Biochimie Mr Loïc **FAVENNEC** (PU-PH) Parasitologie Mr Jean Pierre GOULLE Toxicologie Mr Michel GUERBET Toxicologie Mme Isabelle LEROUX - NICOLLET Physiologie Mme Christelle MONTEIL Toxicologie Mme Martine **PESTEL-CARON** (PU-PH) Microbiologie Mme Elisabeth SEGUIN Pharmacognosie Mr Rémi VARIN (PU-PH) Pharmacie clinique Mr Jean-Marie VAUGEOIS Pharmacologie

Mr Philippe **VERITE**Chimie analytique

#### **MAITRES DE CONFERENCES**

Mme Cécile BARBOT Chimie Générale et Minérale

Mme Dominique **BOUCHER** Pharmacologie

Mr Frédéric **BOUNOURE** Pharmacie Galénique

Mr Abdeslam CHAGRAOUI Physiologie

Mr Jean **CHASTANG** Biomathématiques

Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB Législation pharmaceutique et économie de la

santé

Mme Elizabeth CHOSSONBotaniqueMme Cécile CORBIEREBiochimieMr Eric DITTMARBiophysiqueMme Nathalie DOURMAPPharmacologieMme Isabelle DUBUCPharmacologie

Mr Abdelhakim **ELOMRI** Pharmacognosie

Mr François **ESTOUR** Chimie Organique

Mr Gilles **GARGALA** (MCU-PH) Parasitologie

Mme Najla **GHARBI** Chimie analytique

Mme Marie-Laure **GROULT** Botanique

Mr Hervé **HUE** Biophysique et mathématiques

Mme Laetitia **LE GOFF** Parasitologie - Immunologie

Mme Hong **LU** Biologie

Mme Sabine MENAGER

Mr Mohamed SKIBA

Pharmacie galénique

Mme Malika SKIBA

Pharmacie galénique

Mme Christine THARASSE

Chimie thérapeutique

Mr Frédéric **ZIEGLER** Biochimie

**PROFESSEURS ASSOCIES** 

Mme Cécile **GUERARD-DETUNCQ** Pharmacie officinale

Mr Jean-François **HOUIVET** Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde **GUERIN** Anglais

**ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE** 

Mr Jérémie **MARTINET** Immunologie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Romy **RAZAKANDRAINIBE**Parasitologie
Mr François **HALLOUARD**Galénique

#### LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile **BARBOT** Chimie Générale et minérale

Mr Thierry **BESSON** Chimie thérapeutique

Mr Roland **CAPRON** Biophysique

Mr Jean **CHASTANG** Mathématiques

Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB** Législation et économie de la santé

Mme Elisabeth CHOSSON Botanique

Mr Jean-Jacques **BONNET** Pharmacodynamie

Mme Isabelle **DUBUS** Biochimie

Mr Loïc **FAVENNEC** Parasitologie
Mr Michel **GUERBET** Toxicologie

Mr François **ESTOUR** Chimie organique

Mme Isabelle LEROUX-NICOLLETPhysiologieMme Martine PESTEL-CARONMicrobiologie

Mme Elisabeth **SEGUIN** Pharmacognosie

Mr Mohamed **SKIBA** Pharmacie galénique

Mr Philippe **VERITE** Chimie analytique

#### **III - MEDECINE GENERALE**

#### **PROFESSEUR**

Mr Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Emmanuel **LEFEBVRE**Mr Alain **MERCIER**Mr Philippe **NGUYEN THANH**UFR

Médecine Générale

UFR

Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal **BOULET**Mme Elisabeth **MAUVIARD**Mre Yveline **SEVRIN**Mre Yveline **SEVRIN**UFR

Médecine générale

UFR

Médecine générale

UFR

Médecine générale

UFR

Médecine générale

#### **ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS**

#### **PROFESSEURS**

Mr Serguei **FETISSOV** (med) Physiologie (ADEN)

Mr Paul **MULDER** (phar) Sciences du Médicament

Mme Su **RUAN** (med) Génie Informatique

#### **MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Sahil **ADRIOUCH** (med) Biochimie et biologie moléculaire (Unité

Inserm 905)

Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** (med) Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)

Mme Carine **CLEREN** (phar) Neurosciences (Néovasc)

Mme Pascaline **GAILDRAT** (phar) Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)

Mr Nicolas **GUEROUT** (phar) Neurophysiologie

Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD** (med) Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric **PASQUET** Sciences du langage, orthophonie

Mme Isabelle **TOURNIER** (phar) Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation SJ – Saint Julien

Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Aux Docteurs Bénédicte Lerebours et Catherine Vanhulle, Merci de m'avoir confié ce sujet de thèse, de m'avoir guidée dans l'élaboration de ce travail, et merci également pour votre grande disponibilité.

A Monsieur le Professeur Stéphane Marret, Merci d'avoir accepté de présider le jury de cette thèse, merci pour vos conseils, votre soutien, et votre enseignement.

A Monsieur le Professeur Christophe Marguet, Merci pour l'enseignement et le temps que vous nous avez consacré pendant ces années d'internat.

Je remercie Monsieur le Professeur Bernard Proust, d'avoir eu la gentillesse d'accepter de participer au jury de cette thèse. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

Je remercie toutes les personnes qui ont apportées leur contribution directe ou indirecte à la réalisation de ce travail, notamment le Dr Leducq, les pédiatres, et les médecins traitants.

A tous les médecins qui ont participé à ma formation, à l'ensemble des Professeurs, praticiens hospitaliers, chefs de clinique et assistants de pédiatrie, de néonatalogie, et de réanimation du CHU de Rouen et du CHI d'Elbeuf, Merci pour votre enseignement, votre disponibilité et votre patience.

Aux pédiatres qui m'ont fait découvrir et aimer la pédiatrie ambulatoire, Merci pour votre gentillesse.
A tous les enfants qui me font aimer ce que je fais chaque jour.
A mes amis de toujours et de maintenant, à Aurélie, à Coralie, à Carine, à Céline.
A mes amis rencontrés pendant l'internat, à Val, à Arnaud, à Céline, à Hussein, à Manue, à Anne-Claire, à Marie.
A mes parents, à ma sœur Merci pour votre présence et votre soutien pendant ces longues années d'études.
Une pensée aussi à ceux qui auraient été fiers s'ils étaient encore là.
A Joss, Merci de m'avoir encouragée et supportée.

# HEMATOME SOUS-DURAL DU NOURRISSON ET TRAUMATISME CRANIEN INFLIGE PAR SECOUEMENT: ETUDE DE 66 CAS ET DE LEUR EVOLUTION

« Ce qui m'émeut si fort de ce petit Prince endormi, (...) c'est l'image d'une rose qui rayonne en lui comme la flamme d'une lampe, même quand il dort (...) il faut bien protéger les lampes, un coup de vent peut les éteindre. »

Antoine de Saint – Exupéry, le Petit Prince.

# **SOMMAIRE**

INTI	RODUCTION	20
l.	REVUE DE LA LITTERATURE	21
A.	HISTORIQUE	21
В.	DEFINITION	22
1.	. Le diagnostic est hautement probable, voire certain, si :	22
2.	. Le diagnostic est probable si :	23
3.	. Le diagnostic est possible si :	23
4.	. Le diagnostic peut être écarté si :	23
C.	EPIDEMIOLOGIE	23
1.	. Incidence	23
2.	. Age des enfants victimes de TCI	24
3.	. Sexe des enfants victimes de TCI	25
4.	. Facteurs socio-familiaux	25
5.	. Les pleurs	26
D.	MECANISMES ET PHYSIOPATHOLOGIE	27
1.	. Mécanismes	27
2.	. Physiopathologie des lésions cérébrales	29
3.	. Physiopathologie des hémorragies rétiniennes	31
E.	CLINIQUE	32
F.	PARACLINIQUE	33
1.	. Scanner cérébral	33
2.	. IRM	33
3.	. Examen ophtalmologique	34
4.	. Radiographies de squelette entier	34
5.	. Autres examens nécessaires :	35
G.	EVOLUTION	35
1.	. Mortalité	35
2.	. Séquelles	35
	Neurologiques	36
	Atrophie cérébrale	36
	Séquelles motrices	36

	Convulsions	36
	Troubles cognitifs	37
	Séquelles psychologiques	37
	Troubles du comportement	37
	Séquelles visuelles	38
н.	Prise en charge sociale	38
1.	1. Signalement et information préoccupante	38
2.	2. Obligations légales et conduite à tenir dans les TCI	40
II.	PATIENTS ET METHODE	41
Α.	RECENSEMENT DES DOSSIERS	41
В.	CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION	41
c.	JUSTIFICATION DU CHOIX DE LA COHORTE	42
D.	CRITERES ETUDIES	42
E.	OBJECTIFS DE L'ETUDE ET CRITERE DE JUGEMENT	43
III.	RESULTATS	44
Α.	GENERALITES	44
В.	DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES	46
1	1. Caractéristiques épidémiologiques	46
	• Age	46
	• Sexe	46
	Rang dans la fratrie	47
	Modes de garde	47
2	2. Antécédents personnels	48
3.	3. Antécédents familiaux	49
4.	4. Caractéristiques socio-familiales	49
C.	HOSPITALISATION	49
1.	1. Admission	49
	Mode d'entrée	49
	Motifs de consultation	50
2	2. Présentation clinique	51
	Signes d'hypertension intracrânienne	51

	Augmentation du périmètre crânien	51
	Lésions cutanées	52
	Convulsions	53
3.	3. Gravité initiale	53
4.	4. Attitude des parents	53
5.	5. Examens complémentaires	53
	Imagerie cérébrale	53
	• EEG	58
	Fond d'œil	58
	Radiographies de squelette entier	59
	Scintigraphie osseuse	60
6.	6. Traitement neurochirurgical	60
7.	7. Information préoccupante et signalement	60
D.	EVOLUTION A COURT TERME	61
1.	1. Durée d'hospitalisation	61
2.	2. Décès	61
E.	MODALITES DE SORTIE	62
1.	1. Lieu de sortie	62
2.	2. Contrat de soins	62
3.	3. Groupes de sortie d'hospitalisation	62
F.	EVOLUTION A LONG TERME	63
1.	1. Données générales	63
2.	2. Evolution favorable	65
3.	3. Séquelles modérées	66
4.	4. Séquelles sévères	68
5.	5. Classification selon le type d'atteinte	69
6.	6. Evolution à long terme en fonction de l'âge lors du traumatisme	72
7.	7. Evolution à long terme en fonction du groupe de sortie d'hospitalisation	72
IV.	DISCUSSION	74
A.	RESULTATS COMPARABLES AUX DONNEES DE LA LITTERATURE	74
1.	1. Données générales	74
2.	2. Commentaires	74
	Incidence et prévention	74
	Un retentissement important sur la consommation de soins	
3.	3. Modes de garde	

В.	RESULTATS DIFFERENTS DES DONNEES DE LA LITTERATURE	78
1.	Les pleurs	79
2.	FO et HR	79
3.	Prise en charge sociale	80
	Des écrits encore insuffisants	80
	Freins et réticences aux signalements	80
	Les risques de l'absence de signalement	81
	Contrat de soins et AEMO	82
4.	. Evolution à court et à long terme	82
	Mortalité	82
	Evolution à long terme	83
5.	. Perdus de vue	87
C.	RESULTATS NUANCES	87
1.	. Motif de consultation et périmètre crânien	87
2.	. Facteurs de risque	88
3.	Examens complémentaires	88
	• ETF	88
	• TDM	88
	• IRM	88
4.	. Récupération des données d'évolution	89
D.	POPULATIONS PARTICULIERES	90
1.	. Les prématurés	90
2.	Les enfants atteints d'une maladie chronique ou d'une maladie génétique	91
3.	. Syndrome de West	92
\/	CONCLUSION	o2
٧.	CONCLOSION	55
VI.	LISTE DES FIGURES	95
VII.	LISTE DES TABLEAUX	96
VIII.	ANNEXES	97
RFF	FRENCES BIBLIOGRAPHIOLIES	111

#### **ABREVIATIONS**

AEMO assistance éducative en milieu ouvert

CHU centre hospitalier universitaire

CNOM conseil national de l'ordre des médecins

CRIP cellule de recueil des informations préoccupantes

EEG électro-encéphalogramme

ETF échographie transfontanellaire

FO fond d'œil

HAS haute autorité de santé

HR hémorragies rétiniennes

HSD hématome sous-dural

IRM imagerie par résonnance magnétique

MSIN mort subite inexpliquée du nourrisson

PC périmètre crânien

SA semaines d'aménorrhée

SAU service d'accueil des urgences

SBS syndrome du bébé secoué

TCA traumatisme crânien accidentel

TCI traumatisme crânien infligé

TDM tomodensitométrie

TCNA traumatisme crânien non accidentel

UP urgences pédiatriques

#### INTRODUCTION

La reconnaissance de la maltraitance des enfants dans la médecine moderne a commencé au 19ème siècle, avec le travail du médecin légiste français Ambroise Tardieu (1).

Plus de 80 ans plus tard, les médecins américains, décrivaient les manifestations cliniques et radiologiques de la maltraitance, en particulier John Caffey qui a introduit le terme de « syndrome du bébé secoué » (SBS) en 1972 (2).

La physiopathologie du SBS est à présent mieux connue. L'Académie Américaine de Pédiatrie recommande d'utiliser le terme de traumatisme crânien infligé (TCI) qui ne préjuge pas du mécanisme sous-jacent. Le TCI est défini comme une lésion crânienne ou intracrânienne d'un bébé ou d'un jeune enfant, causée par un impact brusque intentionnel, et/ou des secousses violentes (3).

L'incidence estimée est de 15 à 30 cas pour 100000 enfants de moins d'un an (3–6). La gravité de ce syndrome tient au jeune âge de ces enfants, au tableau clinique initial, pouvant mettre en jeu le pronostic vital, et à l'importance des séquelles. Environ deux tiers des enfants victimes de TCI se retrouvent avec un handicap significatif à court ou à moyen terme.

La prévention des TCI représente un enjeu majeur de santé publique en raison des lésions neurologiques sévères qu'il provoque chez ces enfants en cours de développement cérébral.

La première partie de notre étude est consacrée à la description des données disponibles dans la littérature concernant l'histoire, la définition, l'épidémiologie, la physiopathologie, la présentation clinique et paraclinique, ainsi que la morbidité des TCI.

La deuxième partie décrit une série consécutive de 66 enfants admis au Centre Hospitalier Universitaire de Rouen entre 1998 et 2007. L'épidémiologie, les caractéristiques cliniques et para cliniques des patients, le parcours hospitalier, et les modalités de sortie sont extraits de cette série. Nous détaillons ensuite l'évolution entre l'âge de 5 et 6 ans.

Dans une troisième partie, la discussion tente d'éclairer les différents résultats de cette étude, l'intérêt et les difficultés d'un suivi à long terme et les progrès à réaliser concernant les TCI. Elle insiste également sur l'importance de la prévention.

#### I. REVUE DE LA LITTERATURE

# A. HISTORIQUE

L'association d'un hématome sous-dural (HSD) à des hémorragies rétiniennes (HR) chez le nourrisson a été décrite en 1905 par Finkelstein, puis par Rosenberg en 1913, et était à l'origine d'une mortalité importante (dans 60% des cas). L'origine traumatique a été très discutée et longtemps devancée par des hypothèses infectieuses, notamment la syphilis (6).

Sherwood a présenté en 1930 une série de 9 HSD du nourrisson. Parmi eux, 5 enfants vivaient en foyer ou en famille d'accueil. Cette constatation troublante a fait évoquer par Sherwood l'hypothèse d'un traumatisme non avoué (3).

En 1946, John Caffey, radiologue pédiatre américain, rapportait 6 cas de nourrissons présentant de HSD et des fractures multiples des os longs, sans maladie osseuse prédisposante. Il suspectait une cause traumatique, sans préciser le mécanisme, les parents niant toute histoire traumatique (7).

En 1953, Fréderic Silverman, radiologue américain, a décrit 3 cas d'enfants présentant des fractures, avec une structure osseuse normale, sans histoire traumatique initiale. Il concluait que la cause des fractures était un traumatisme non reconnu (6).

En 1962, Kempe et coll. (8) ont décrit « le syndrome de l'enfant battu », en utilisant ce terme particulièrement imagé pour attirer l'attention des médecins sur cette réalité. Ce syndrome désignait un enfant présentant des lésions graves ou étant mort subitement, sans qu'aucune histoire de traumatisme ne soit évoquée. Les auteurs décrivaient dans cette étude 302 victimes d'abus physiques, recensés dans 71 hôpitaux américains, en un an, et 447 cas recensés par la justice. Ils faisaient appel au devoir et à la responsabilité des médecins d'évaluer la situation, et de s'assurer de l'absence de survenue de récidives des violences. Cette publication a eu un impact considérable, marquant le début d'un réel intérêt des médecins, des travailleurs sociaux, et de la société occidentale sur la maltraitance envers les enfants.

En 1971, Guthkelch, neurochirurgien, a décrit pour la première fois une relation causale entre des secousses répétées et violentes infligées à un bébé et la survenue d'HSD (6).

En 1972, pour la première fois, le terme de « syndrome du bébé secoué » a été proposé par John Caffey. Il prenait l'exemple d'une nourrice qui a tué 3 bébés et en a handicapé 12 autres, sur une période de 8 ans, avant d'avoir découvert qu'elle les avait tous secoués (2).

Depuis cette époque, de nombreux travaux ont permis de mieux connaître les lésions observées, et d'en apprécier la fréquence. Ils ont permis également de poursuivre les recherches sur les mécanismes lésionnels, de développer une prise en charge thérapeutique

adaptée, de mieux connaître les risques de séquelles et de les prendre en compte. Il reste encore beaucoup de progrès à faire en terme de prévention. Ce diagnostic reste encore insuffisamment connu des médecins dans leur ensemble.

#### **B. DEFINITION**

L'Académie Américaine de Pédiatrie (AAP) recommande d'utiliser le terme de TCI ou traumatisme crânien non accidentel (TCNA) plutôt que le terme de SBS. Le SBS sous-entend que le mécanisme de secouement est à l'origine des lésions crânio-cérébrales, alors qu'il est de plus en plus clair qu'un ensemble de mécanismes et de forces, et non uniquement le secouement, sont le plus souvent en cause (9,10).

Le centre national américain de prévention et de contrôle des préjudices (CDC) définit le TCI comme une blessure au crâne, ou des lésions cérébrales, d'un nourrisson ou d'un jeune enfant (de moins de 5 ans), provoquées par un impact brutal infligé, associé ou non à des secousses violentes. Les blessures non intentionnelles résultant d'un défaut de surveillance et les blessures par arme à feu, ou arme blanche sont exclues de la définition (11).

Selon les recommandations de la commission d'audition de la haute autorité de santé (HAS) parues en 2011 (12), le SBS est un sous-ensemble des TCI ou des TCNA, dans lequel c'est le secouement, seul ou associé à un impact, qui provoque le traumatisme crânien. Il survient la plupart du temps chez un nourrisson de moins d'un an. Il est défini par la présence d'un hématome sous-dural chez un nourrisson pour lequel l'interrogatoire de l'entourage ne retrouve pas de traumatisme crânien ou retrouve un traumatisme minime probablement incompatible avec les lésions constatées.

Les critères médicaux, définis par l'HAS (12) permettant, chez un enfant de moins de 1 an, de poser le diagnostic de TCI et plus précisément de secouement, après élimination des diagnostics différentiels sont détaillés ci-dessous (cf. annexe 1).

# 1. Le diagnostic est hautement probable, voire certain, si :

- hémorragies intracrâniennes extra-axiales plurifocales (HSD, hémorragies sous arachnoïdiennes),
- 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.

Une association avec des lésions cérébrales hypoxiques, des lésions cervicales, ou la description d'un secouement violent par une personne qui y a assisté, est possible.

#### 2. 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, selon la classification de Defoort-Dhellemmes (13) (cf. annexe 2),
- **ET** histoire clinique 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 une histoire clinique absente, fluctuante, ou incompatible avec les lésions constatées ou avec l'âge de l'enfant, il n'y a pas de consensus au sein de la commission d'audition pour déterminer si le diagnostic de secouement doit être considéré comme probable ou comme possible.

#### 3. Le diagnostic est possible si :

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

# 4. Le diagnostic peut être écarté si :

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

#### C. EPIDEMIOLOGIE

#### 1. Incidence

Toutes les publications, y compris les plus récentes, s'accordent à dire que le recueil des données épidémiologiques de la maltraitance et des TCI est extrêmement complexe et que les chiffres dont on peut actuellement disposer sont très probablement sous-estimés. En effet :

• ils font surtout état des cas les plus sévères, qui eux-mêmes ne sont probablement pas tous répertoriés

- l'absence d'autopsie systématique des nourrissons décédés d'une mort subite inexpliquée empêche de faire certains diagnostics
- tous les enfants maltraités n'ont pas besoin d'une aide médicale ou d'être en contact avec le corps médical (14)
- il peut être difficile de différencier les TCI des traumatismes crâniens accidentels (TCA) (15).

L'Observatoire national Décentralisé de l'Action Sociale (ODAS) réalise depuis 1994 des évaluations statistiques à partir des signalements enregistrés dans les départements français et au numéro vert national (08 00 05 41 41 ou 119 cf. annexe 3). Selon leurs données, on comptait en France en 2014, 98000 enfants en danger : 19000 maltraités et 79000 enfants dans des situations à risque (cf. annexe 4) (16).

Depuis 1994, on constate une élévation du nombre de cas recensés, (58000 en 1994, 83000 en 1998, 98000 en 2014), résultante probable d'une augmentation réelle de ces situations mais aussi de l'amélioration de leur détection par des professionnels mieux informés et formés (17).

L'incidence des TCI varie entre 15 et 30 pour 100000 enfants. Une étude rétrospective menée en Angleterre et au Pays de Galles, de 1983 à 1995, estime l'incidence des TCI à 13 cas pour 100000 enfants par an. Cette incidence passe à 21 pour 100000 pour les enfants de moins d'un an. Une autre étude réalisée en Ecosse, en 1998 et 1999, estime l'incidence annuelle des TCNA à 25 pour 100000 enfants de moins d'un an ; elle passe à 46 pour 100000 en zone urbaine.

En France, chaque année 135 à 200 enfants seraient victimes de cette forme de maltraitance (4–6). Ce chiffre est probablement sous-estimé du fait du sous-diagnostic de ce syndrome. Dans les CHU de Nantes et de Rennes, il y aurait 12 cas par an (3). Dans la série de Mireau, entre 1994 et 2004, 47 enfants atteints de TCI en moyenne sont hospitalisés par an dans le service de neurochirurgie pédiatrique de Necker enfants malades (4).

#### 2. Age des enfants victimes de TCI

Les TCI surviennent en général au cours de la première année, et le plus souvent avant 6 mois.

Pour Caffey, le traumatisme survient en général avant 24 mois et le plus souvent dans les 6 premiers mois de vie (2). C'est ce que l'on retrouve dans la littérature.

En effet, pour Barlow et coll. l'âge moyen est de 2,2 mois (18). Dans la série de King et coll. l'âge médian est de 4,6 mois (19). La série de Duhaime et coll. en 1987, retrouve une moyenne d'âge de 7,8 mois (20).

Dans une série de 117 enfants victimes de TCI de l'Hôpital Necker enfants malades, 80 % des nourrissons ont entre 3 et 8 mois, et 65 % ont moins de 6 mois (3).

Dans la série de Mireau, l'âge moyen est de 5,4 mois (4). Le nourrisson, au moment du diagnostic, est âgé de moins d'un an dans 95% des cas et de moins de 6 mois dans 63% des cas.

#### 3. Sexe des enfants victimes de TCI

Il s'agit d'un garçon dans 65 à 73% des cas (3,4,18,20,21).

#### 4. Facteurs socio-familiaux

De nombreux facteurs de risque sont décrits pour la maltraitance en général (tout âge et toutes lésions confondues). Les situations associées à un risque de maltraitance décrites par l'HAS en 2014 dans ses recommandations sur le repérage de la maltraitance et la conduite à tenir (23) sont en particulier :

- chez l'enfant : la prématurité, le handicap, des troubles du développement et/ou du comportement
- chez les parents: tout événement qui peut rendre difficile l'attachement précoce avec le nouveau-né, des antécédents personnels de violences subies dans l'enfance, des violences conjugales, des addictions, l'isolement social et surtout moral, des troubles psychopathologiques.

Cependant, l'existence de ces facteurs de risque dans la population particulière des nourrissons susceptibles d'être victimes d'un TCI, reste très controversée.

Pour Barlow, l'incidence du SBS est plus importante en milieu urbain (18). Pour Duhaime et coll., les facteurs de risques retrouvés sont des parents jeunes, une situation familiale instable, un niveau socio-économique bas (24).

Dans une série de 69 enfants de l'hôpital Necker enfants malades, 58% sont des premiers enfants, 7% des jumeaux. Les parents sont séparés dans 6% cas, 61% des parents sont ensemble depuis plus de 5 ans. Des difficultés conjugales sont retrouvées dans 16% des cas, un déménagement récent dans 22% des cas. Aucun des enfants n'est gardé en crèche sur l'ensemble de la série.

Pour Sirotnak, les TCI résulteraient d'une conjonction de facteurs socio-culturels associés à un contexte de stress et un événement déclenchant (25).

Stephens et coll. proposent un modèle à 3 composantes, adapté de Kaltner, où les facteurs liés à l'enfant, les facteurs situationnels, et les facteurs liés à l'adulte interagiraient et conduiraient à l'apparition d'un TCI.

- Les facteurs liés à l'enfant correspondent au risque physiologique : âge, sexe, pleurs, anxiété de séparation.
- Les facteurs situationnels correspondent au statut familial socio-économique (familles migrantes, familles recomposées, antécédents de conditions de vie traumatisantes), et à des situations stressantes (catastrophes naturelles, difficultés rencontrées au cours de la grossesse, et isolement familial).
- les facteurs liés à l'adulte se réfèrent à tout facteur de stress potentiel pour la personne prenant soin de l'enfant (2,3): le jeune âge et le manque d'expérience, les facteurs psychopathologiques, les antécédents de maltraitance, ou de placement, la toxicomanie, l'insuffisance de connaissances sur le schéma normal des pleurs du bébé, et sur les risques de secousses.

Ces facteurs seraient responsables d'une frustration de l'adulte lorsque l'enfant n'est pas consolable. D'une manière générale, c'est l'ensemble des facteurs de stress pour la personne prenant soin de l'enfant qui sont décrits comme facteurs de risque potentiels de TCI (26).

« La maltraitance, qui découle d'une pathologie de l'attachement, traverse tous les milieux sociaux. Si le nombre de signalement est plus élevé dans les familles dites défavorisées, c'est simplement du fait que ces familles sont davantage suivies par les services sociaux » (27). L'étude de Jenny et coll. montre que le diagnostic de TCI est d'autant plus tardif que le contexte social est favorable (28).

« L'absence d'identification d'un ou plusieurs facteurs de risque ne doit pas faire éliminer le diagnostic de maltraitance » (23).

#### 5. Les pleurs

Les pleurs (plus de 20% du temps, soit presque 5 heures par jour) sont rapportés dans la littérature comme le principal déclenchant de la survenue d'un TCI (2,3). Les pleurs répétés et prolongés contribuent aux sentiments d'incompréhension, de frustration et d'impuissance éprouvés par beaucoup de parents (29).

En 1962, Brazelton demande à 80 mères de tenir un registre quotidien des pleurs de leurs bébés au cours de leurs 12 premières semaines de vie. Il retrouve une répartition gaussienne du temps de pleurs journalier en fonction de l'âge de l'enfant, avec un pic autour de 2 mois de vie. Au-delà du quatrième mois, les périodes de pleurs inconsolables diminuent, et deviennent plus intentionnels et davantage liés à l'environnement (30).

Figure 1 : Répartition du temps de pleurs journalier des nourrissons entre 2 semaines et 5 mois de vie



La reproduction de cette étude, dans des populations différentes, ainsi qu'à différentes époques retrouve les mêmes résultats. Cela suggère que ce modèle est universel et persiste au fil du temps (30).

Barr et Lee mettent en évidence la concordance de la courbe d'incidence des cas de TCI en fonction de l'âge avec la courbe de la durée moyenne des pleurs, appuyant ainsi l'hypothèse du caractère déclenchant des pleurs dans les TCI (31,32).

Selon la définition des pleurs excessifs ou prolongés (plus de 3 heures par jour, plus de 3 jours par semaine, depuis au moins 3 semaines) (29), 10 à 30% des nourrissons pleurent de manière excessive, ou prolongée, sans raison apparente, particulièrement à la fin du premier mois de vie. On estime que, dans moins de 5% des cas, une cause organique pourra être identifiée. Ces pleurs inexpliqués seraient le reflet d'une trajectoire développementale normale des premiers mois de vie avec de grandes différences de comportement d'un enfant à l'autre. Leur fonction principale serait d'attirer l'attention et de favoriser les soins et l'attachement, alors même que leur répétition peut entraîner des réactions d'évitement voire une maltraitance (33).

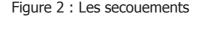
#### D. MECANISMES ET PHYSIOPATHOLOGIE

#### 1. Mécanismes

Les mécanismes invoqués, à l'origine des lésions encéphaliques observées, sont des secousses violentes, plus ou moins associées à un choc direct, voire à une strangulation.

Les résultats de la Commission d'audition de l'HAS concluent que le secouement suffit à lui seul à créer des lésions, un impact n'étant pas nécessaire. Le secouement est un geste d'une extrême violence, souvent réitéré (12).

Dans l'étude d'Adamsbaum et coll., les données cliniques et judiciaires de 29 enfants pour lesquels des aveux sont disponibles, sont confrontées (34). Le geste rapporté est toujours d'une extrême violence, sans aucun rapport avec un jeu ou un geste de la vie quotidienne. Dans 55 % des cas, il est réitéré de 2 à 30 fois par enfant, en moyenne 10 fois.





Une chute de faible hauteur, une manœuvre de réanimation, une hypoxie, ne peuvent qu'exceptionnellement provoquer un HSD et dans ce cas de siège unifocal. De même, elles ne peuvent qu'exceptionnellement provoquer des hémorragies rétiniennes (HR). Il n'a été trouvé aucun cas dans la littérature d'enfant de moins d'un an présentant après une chute de faible hauteur à la fois un HSD et des HR. Seul l'accouchement peut provoquer des HSD plurifocaux (à la partie postérieure de l'encéphale) et des HR, semblables à ceux des TCI, mais dans ce cas l'enfant est asymptomatique, et les lésions disparaissent en quelques jours (au maximum en un mois) (12).

Par ailleurs, il n'est pas retrouvé d'argument dans la littérature que l'élargissement des espaces péri cérébraux favoriserait la survenue d'un HSD (35).

Selon Case et Graham, le traumatisme cesse quand les cris cessent, donc quand l'enfant fait une apnée ou perd connaissance. Les apnées aggraveraient les lésions d'hypoxie et le pronostic (36) .

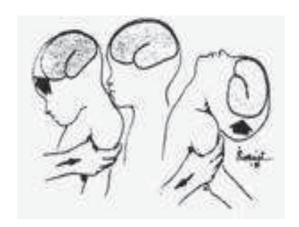
Le Conseil National de l'Ordre des Médecins rapporte très récemment que plus de 80 % des mauvais traitements sont infligés au sein de la famille (37).

#### 2. Physiopathologie des lésions cérébrales

Le cerveau du nourrisson est particulièrement exposé à la survenue de lésions intracrâniennes lors de secousses violentes, du fait :

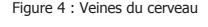
- de la faiblesse des muscles cervicaux, donc de la tenue insuffisante de la tête,
- du poids important de la tête de l'enfant par rapport au tronc,
- du faible degré de myélinisation cérébrale,
- de la souplesse de la boite crânienne (29).

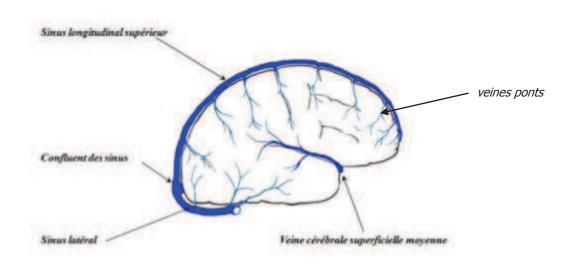
Figure 3 : Mouvements d'accélération-décélération de la tête à direction antéro-postérieure



Les mouvements rapides d'accélération-décélération à direction antéro-postérieure de la tête sont responsables d'un effet « coup de fouet » (30). Ils entrainent la mobilisation du cerveau du nourrisson au sein de la boîte crânienne, et ainsi un cisaillement, puis une rupture d'une ou plusieurs veines cortico-durales (ou veines ponts). Ceci provoque alors des collections péri cérébrales de type HSD ou hémorragie sous-arachnoïdienne.

Les veines ponts sont nombreuses de part et d'autre du sinus longitudinal supérieur. Elles drainent les veines corticales et traversent les espaces méningés sous-arachnoïdiens et sous-duraux pour se jeter dans les veines de la dure-mère ou directement dans les sinus veineux.





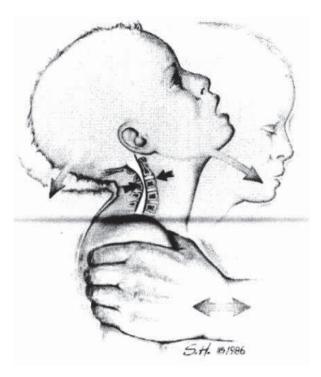
Les secouements, par les forces d'accélération et de décélération entrainent aussi des cisaillements au niveau de la jonction substance blanche/substance grise. Ceci peut provoquer des lésions axonales diffuses irréversibles (3).

Les chocs du cerveau sur le crâne lors des mouvements de secouements peuvent entrainer des lésions parenchymateuses (38,39).

Des infarctus veineux multiples sont également décrits et pourraient être dus à une hypertension veineuse cérébrale provoquée par une hypertension thoracique par compression thoracique.

Enfin, Hadley et coll. retrouvent des hémorragies et des contusions de la moelle épinière haute et les rapportent à un mécanisme de « coup du lapin » provoqué par les secouements (40).

Figure 5 : Représentation du mécanisme à l'origine des lésions médullaire par Hadley et coll.



### 3. Physiopathologie des hémorragies rétiniennes

Plusieurs hypothèses sont émises concernant le mécanisme à l'origine des HR:

- le sang proviendrait de l'épanchement intracrânien et diffuserait le long du nerf optique (mais les lésions ne sont pas forcément homolatérales ni corrélées),
- cela serait également lié à l'augmentation de la pression intracrânienne (mais l'œdème papillaire est inconstant),
- ou à l'augmentation de la pression intra thoracique quand l'enfant est tenu par le thorax (mais les HR ne sont pas corrélées aux fractures de côtes),
- il pourrait s'agir aussi de l'impact direct de la tête (mais les lésions rétiniennes ne sont pas corrélées à l'existence de signes d'un impact direct),
- la secousse elle-même, avec les forces d'accélération répétées de l'œil dans l'orbite, serait responsable d'un cisaillement des vaisseaux sanguins avec rupture des adhérences (vitré-rétine, papille-rétine, macula-vitré)

C'est en l'occurrence cette dernière hypothèse qui apparaît la plus vraisemblable dans les TCI (41–43).

# **E. CLINIQUE**

Le secouement, ou toute autre forme de sévices à l'enfant est rarement le motif qui amène initialement l'enfant en consultation médicale. Effectivement, ce n'est que dans moins de 5% des cas, qu'une personne reconnaitra finalement en cours d'investigation avoir secoué l'enfant dans le but de le réanimer. De même dans 70 à 97% des cas, toute histoire d'un traumatisme quelconque même mineur, demeurera niée (20,44).

Il n'existe pas de signe clinique pathognomonique de TCI. Ces derniers présentent une grande hétérogénéité clinique (15).

Dans les cas les plus graves, l'enfant est trouvé mort.

Dans certains cas, l'enfant présente des signes évoquant d'emblée une atteinte neurologique grave, imposant une prise en charge immédiate (45) : convulsions, malaise grave, troubles de la vigilance voire coma, apnées sévères, plafonnement du regard, signes d'hypertension intracrânienne aiguë voire signes d'engagement cérébral (15).

Dans d'autres cas, l'enfant présente des signes qui doivent orienter vers une atteinte neurologique (15) : hypotonie axiale, moins bon contact, diminution des compétences, augmentation récente de la courbe du périmètre crânien, bombement de la fontanelle.

Enfin, le mode de présentation est souvent moins spectaculaire, avec des signes non spécifiques (modifications du comportement, pleurs, geignement, irritabilité, modifications du sommeil, mauvaise prise alimentaire, vomissements, pauses respiratoires, pâleur,...) pouvant égarer le diagnostic, ou orienter à tort vers une pathologie digestive ou respiratoire. Il est important de rechercher des signes associés qui orienteraient le diagnostic vers la maltraitance (3,6,15). Ainsi les vomissements, qui sont un symptôme très fréquent et banal, doivent alerter s'ils sont associés à une fontanelle bombée, une hypotonie axiale, des troubles de la vigilance ou une augmentation de la courbe de périmètre crânien.

L'examen doit être minutieux et complet, sur un nourrisson déshabillé. Il doit comprendre en particulier la palpation de la fontanelle et la mesure du périmètre crânien, à reporter sur la courbe, la recherche d'ecchymoses sur tout le corps, y compris sur le cuir chevelu.

Il est retrouvé des traces cutanées de traumatisme (hématomes, ecchymoses, griffures, blessures, brûlures) dans environ un quart des cas (3).

L'anamnèse est particulièrement importante, car certaines données peuvent orienter vers une maltraitance (29) :

- le délai inexplicable entre le début des signes et la consultation médicale,
- l'incohérence entre le motif de la consultation et le tableau clinique,

- l'inadéquation entre les explications fournies par les parents et les signes physiques observés (4,15,29),
- l'histoire changeante selon le moment ou l'interlocuteur (15),
- la responsabilité reportée sur une tierce personne,
- le manque d'intérêt pour le pronostic des lésions constatées.

# F. PARACLINIQUE

Devant les signes cliniques neurologiques ou l'association des signes décrits ci-dessus, les examens complémentaires suivants doivent être demandés (15).

#### 1. Scanner cérébral

Il constitue l'examen de première intention dans un contexte d'urgence. Il est sensible pour objectiver les lésions hémorragiques. Il précise aussi l'importance de l'œdème. Il peut être répété 12 à 24 heures plus tard si le premier scanner est normal, et si les symptômes persistent.

#### 2. IRM

En période aiguë et faite dès que l'état clinique de l'enfant le permet, l'IRM a un intérêt diagnostique majeur en montrant des lésions non visibles sur le scanner (HSD de petite taille, lésions hypoxiques). C'est l'examen de choix pour faire le bilan complet des lésions axiales et extra-axiales, qu'elles aient ou non un caractère hémorragique (15).

Différentes lésions cérébrales doivent être recherchées à l'imagerie. L'HSD est la manifestation intra crânial la plus commune de maltraitance et sa présence chez un jeune enfant sans histoire appropriée est fortement suggestive d'un TCI.

Hémorragies sous-arachnoïdiennes, HSD, et contusion cérébrale aigue peuvent être visualisées à la TDM. Les hémorragies deviennent plus difficiles à voir sur la TDM après environ une semaine, car le sang devient progressivement iso dense au cerveau. L'IRM est bien plus sensible que le scanner dans le diagnostic des hématomes subaigus, aussi bien sous duraux qu'intra parenchymateux, et localisés au niveau du vertex, dans la fosse crânienne postérieure, le long de la tente du cervelet et dans la fosse crânienne moyenne.

Les lésions parenchymateuses du cortex et de la substance blanche, et l'œdème, sont détectés de manière plus sensible à l'IRM qu'au scanner (46).

Des lésions de la colonne vertébrale et de la moelle épinière se retrouvent communément dans les examens anatomo-pathologiques des enfants maltraités. La colonne cervicale est particulièrement affectée par les secouements et devrait toujours être examinée si d'autres lésions évidentes causées par des secouements ont été identifiées (46).

L'IRM permet également l'exploration du tronc cérébral, de la moelle, et de la région cervicale (15).

#### 3. Examen ophtalmologique

Il doit être réalisé après dilatation, par un ophtalmologiste expérimenté, au plus tard dans les 48 à 72 heures (du fait de la résorption rapide de certaines HR), avec si possible prise de photos (15).

Les HR ne sont pas constantes dans les TCI : elles se voient dans environ 80 % des cas (de 50 à 100 % selon les séries) (47,48). Elles sont, la plupart du temps, bilatérales, au contraire des HR observées dans les traumatismes crâniens accidentels (TCA) (13,47,48).

Defoort-Dhellemmes distingue 3 types d'HR selon leur nombre et leur étendue (cf. annexe 2). Les HR de type 1 et 2 sont amenées à disparaitre dans les 3 à 4 semaines. En revanche, les hémorragies rétiniennes de type 3 peuvent ne pas involuer et fuser vers le vitré, ou s'accompagner d'accolement au niveau de la rétine avec risque de décollement de rétine et de malvoyance.

#### 4. Radiographies de squelette entier

Les lésions osseuses sont particulièrement évocatrices de mauvais traitements. Elles sont associées à un HSD dans un quart des cas. Elles siègent pour moitié des cas au niveau des membres et pour les autres au niveau des membres et du thorax. Dans 10% des cas environ elles sont multiples, et il faut noter si elles sont d'âge différent (3).

Selon les recommandations de l'American Academy of Radiopediatrics, tout enfant de moins de 2 ans chez qui on soupçonne une maltraitance doit avoir des radiographies de tous les os du squelette (thorax face et profil, éventuellement trois quarts pour voir les côtes, rachis dorsal et lombaire haut, bassin face et profil, permettant de voir le rachis lombaire moyen, radiographies de profil du rachis lombo-sacré, radiographies de face et de profil du rachis cervical, radiographies du crâne de face et de profil, et autres incidences si nécessaire, et radiographies de tous les segments de membres) (10,15).

Les radiographies de squelette entier peuvent retrouver : des fractures de côtes (classiquement postérieures, à la jonction costo-vertébrale, habituellement multiples, sur des côtes contiguës, symétriques), des arrachements métaphysaires, des appositions périostées, certaines fractures du crâne : fractures multiples, fracture occipitale avec embarrure.

#### 5. Autres examens nécessaires :

NFS, plaquettes, TP, TCA, et facteurs de coagulation. Ces examens permettent d'éliminer quelques diagnostics différentiels des secouements : troubles congénitaux de la coagulation (déficit en facteur V, X, XIII et hémophilie A), et thrombopénies sévères (15).

Il est important de garder à l'esprit que des maladies métaboliques peuvent également être à l'origine d'HSD bilatéraux. En particulier la maladie de Menkes, l'acidurie glutarique de type 1, et le syndrome de Hermansky-Pudlak qui peut donner à la fois des HSD et des HR (46).

#### **G. EVOLUTION**

#### 1. Mortalité

En 1860, Ambroise Tardieu, médecin légiste à Paris, fait la première description des enfants battus. Son étude porte sur 32 enfants dont 18 sont décédés (1).

On retrouve dans la littérature une mortalité qui varie de 4 à 20 % (3,4,14,18,24,30,45,49,50,19).

Dans la série de Nassogne et Bonnier, la mortalité est évaluée entre 8 et 10 %. Les auteurs préconisent d'être vigilant en cas de mort subite inexpliquée du nourrisson (MSIN) (3). Dans la série de Mireau, la mortalité est évaluée à 9,8 % (4). Elle est de 9% dans l'étude de Starling (50). Duhaime retrouve une mortalité de 12,5 % dans les TCNA (51). Elle est de 17% dans une étude suisse (52), et évaluée globalement à 21,6% dans l'article de Lind et coll (49). La mortalité des TCA est relativement faible par rapport aux TCNA : 2 % chez les moins de 3 ans, 4 % ensuite (5).

### 2. Séquelles

Le pronostic à moyen et long terme, moins bon chez l'enfant que chez l'adulte après traumatisme crânio-encéphalique, l'est d'autant moins qu'il s'agit de très jeunes enfants et que les lésions sont souvent diffuses, deux facteurs identifiés comme étant de mauvais pronostic (53).

Les séquelles, avant tout intellectuelles, comportementales, visuelles mais aussi motrices, sont souvent majeures et définitives. Elles peuvent être d'emblée évidentes ou n'apparaître qu'à retardement. Le décalage par rapport aux pairs peut s'accentuer au cours du temps par l'apparition de difficultés d'apprentissage induites par les lésions cérébrales. Les enfants qui restent indemnes de séquelles sont minoritaires (54,55).

## Neurologiques

Plusieurs études montrent que le devenir à long terme après TCNA est bien plus sombre qu'après TCA, à la fois sur le plan moteur et cognitif (54).

L'évolution à long terme n'est jugée favorable que pour 8 à 36 % des patients suivis pendant plus de cinq ans (19).

Dans l'étude écossaise d'incidence de Barlow, sur 25 enfants suivis en moyenne 59 mois après le TCI, 68 % ont un examen neurologique anormal, 36% ont des difficultés sévères et sont totalement dépendants, 16% ont des difficultés modérés, et 16% des difficultés légères (55).

Dans une étude suisse de suivi de 47 enfants victimes de TCI, 28% des survivants sont gravement handicapés (retard mental sévère, et/ou déficits moteurs graves). Environ 36% sont moyennement handicapés (réduction significative de la fonction cognitive, déficiences motrices, ou nécessité de thérapie de rééducation ambulatoire). Un devenir favorable est retrouvé pour 36% (52).

### Atrophie cérébrale

La courbe de PC permet d'évaluer la croissance cérébrale d'un enfant. L'apparition d'une cassure de la courbe est un signe péjoratif quant aux séquelles neurologiques de l'enfant. La microcéphalie signe souvent une atrophie cérébrale (56).

Selon les études, une microcéphalie avec atrophie cortico-sous-corticale est retrouvée dans 32% des cas (55), ou dans 60 à 100% des cas (19,57).

## Séquelles motrices

Elles sont retrouvées dans 40 à 60% des cas (54,55).

D'autres auteurs décrivent un déficit moteur à type d'hémiplégie ou de quadriplégie spastique dans 15 à 64 % des cas (19,57).

Dans l'étude de Barlow et coll. des anomalies de la mobilité fonctionnelle et de la motricité fine légères sont retrouvées dans 8% des cas, modérées dans 24% des cas, et profondes avec nécessité d'appareillage dans 16% des cas (55).

#### Convulsions

Les crises convulsives réapparaissent, même avec un traitement préventif par phénobarbital, dans 20 % des cas selon un délai variable entre 15 jours et 7 mois (55). Ces crises sont

différentes de celles observées en phase aiguë. Il s'agit le plus souvent de spasmes en flexion associés à d'autres types de crises partielles.

## Troubles cognitifs

Dans leur étude de suivi d'un petit échantillon d'enfants survivants après un TCI (seulement 14 des 62 survivants ont pu être contactés par téléphone), Duhaime et coll. constatent que 36% des enfants ont un devenir favorable et suivent une scolarité normale, 14% ont un retard mental modéré, et 50% ont un retard sévère (58).

Dans l'étude de Stipanicic, 11 enfants victimes d'un TCI sont appariés à 11 enfants témoins en bonne santé, scolarisés à Québec, comparables pour l'âge, le sexe, les conditions socioéconomiques et la composition familiale. Des différences significatives sont mises en évidence, chez les patients par rapport aux témoins pour le QI global, l'attention auditive, la mémorisation visuelle, la compréhension des consignes, la vitesse d'apprentissage (59).

Selon Bonnier et coll., les déficits intellectuels (QI < 70) sont présents dans 54 % des cas. De plus, on observe une chute des capacités intellectuelles avec le temps, car les progrès sont plus lents qu'attendu (5).

Ewing-Cobbs et coll. retrouvent que près de 50% des enfants atteints d'un traumatisme crânien précoce (TCA et 'autres causes) ont un QI inférieur au 10ème percentile (14).

Des troubles du langage sont décrits dans 37 à 64 % des cas (19,57).

En raison du jeune âge des patients au moment du traumatisme et de l'évolution prolongée du développement cérébral, le pronostic neurologique final ne peut être donné avant l'âge scolaire, d'où l'importance d'un suivi prolongé et de la mise en place d'une rééducation adaptée et précoce (55).

## Séquelles psychologiques

Ces enfants ont des séquelles psychologiques dues au traumatisme, mais aussi aux conséquences judiciaires. Ils sont parfois séparés de leur famille.

## Troubles du comportement

Les troubles du comportement présents chez ces enfants peuvent être dus à la séparation familiale. Il est parfois difficile d'estimer, dans les troubles comportementaux, la part respective des lésions cérébrales de celle d'un environnement peu stimulant et des perturbations psychologiques (3). Dans l'étude de Barlow, la moitié des enfants, présente des troubles du comportement (55). Hyperactivité, troubles de l'attention, auto et hétéroagressivité, troubles autistiques, et troubles du sommeil sont décrits. Des troubles du

comportement à type d'agitation, déficit attentionnel, défaut d'inhibition ou défaut d'initiative sont retrouvés dans 23 à 59% des cas (19,57).

## Séquelles visuelles

Les enfants ayant subi un HSD associé à des lésions cérébrales peuvent développer une cécité corticale et une atrophie optique. Ces lésions sont soit consécutives aux HR, soit à une cécité corticale par atrophie des lobes occipitaux ou soit à une atrophie généralisée ou une atrophie optique par hypertension intra crânienne (3,4). Le dysfonctionnement visuel inclut le défaut de champ visuel, l'agnosie visuelle, la perte d'acuité visuelle et les anomalies des mouvements oculaires.

Les jeunes enfants avec TCI ont fréquemment une déficience visuelle. Un déficit visuel est retrouvé dans 13 à 48 % des cas (19,57). Nassogne et Bonnier retrouvent 8 % de cécité et 12 % d'atteinte visuelle sévère (3). Barlow et coll. retrouvent des anomalies visuelles dans 48% des cas : cécité corticale, anomalie du champ visuel, et de l'acuité visuelle. Elles sont toujours bilatérales (55). Dans l'étude de King et coll. un handicap visuel est retrouvé à la sortie de l'hôpital dans 65% des cas (19).

## H. PRISE EN CHARGE SOCIALE

## 1. Signalement et information préoccupante

Le **signalement** est un terme juridique réservé à la transmission au Procureur de la République, de faits graves nécessitant des mesures appropriées dans le seul but de protéger l'enfant. Quelle que soit la mesure de protection envisagée, les critères de gravité et d'urgence doivent présider à l'orientation de ces signalements (60).

En pratique, le médecin doit signaler directement au Procureur, dès qu'il estime que les faits dont il a été témoin, ou qui lui ont été rapportés, revêtent un caractère de gravité.

Il doit utiliser le « signalement type » du site du Conseil National de l'Ordre des Médecins (CNOM) (cf. annexe 5) et le remplir uniquement en fonction de ce qu'il a constaté. Il ne doit en aucun cas mettre un tiers en cause.

Le Procureur destinataire du signalement peut (60):

- renvoyer au Président du Conseil Général si les éléments sont insuffisants après enquête, ou
- saisir le Juge des Enfants pour les suites à donner.

L'**information préoccupante** est définie (Etats Généraux de l'Enfance 2010) comme une information transmise à la cellule départementale de recueil des informations préoccupantes (CRIP) pour alerter le Président du Conseil Général sur l'existence d'un danger ou le risque de danger pour un mineur :

- la santé, la sécurité ou la moralité de ce mineur sont considérées être en danger ou en risque de danger,
- les conditions de son éducation ou de son développement physique, affectif, intellectuel et social sont considérées être gravement compromises ou en risque de l'être (60).

La finalité de cette transmission est d'évaluer la situation d'un mineur et de déterminer les actions de protection et d'aide dont ce mineur et sa famille peuvent bénéficier.

Dans le cadre de la transmission d'informations préoccupantes, le médecin n'est pas enquêteur. Il porte à la connaissance de la CRIP ses appréhensions. Il ne peut pas être poursuivi pour diffamation, même si elles ne sont pas confirmées, car seules les informations qu'il saurait être fausses, et qu'il transmettrait, seraient de la diffamation (60).

La CRIP est au centre du dispositif créé par la loi du 5 mars 2007 réformant la protection de l'enfance. Cette cellule est le lieu unique de recueil permettant de faire converger toutes les informations préoccupantes concernant des enfants en danger ou en risque de l'être. Elle est chargée de recueillir et d'évaluer toutes les informations dont elle est destinataire.

Elle décide soit de mettre en route une action médico-sociale, soit une mesure de protection de l'enfant, soit de signaler elle-même au Procureur de la République.

Elle peut aussi conseiller les professionnels.

Elle est en général pluridisciplinaire, composée d'un pôle social et d'un pôle administratif, mais on constate de grandes disparités selon les départements. Elle peut faire appel, si besoin, à des personnes ressources.

En pratique : le médecin prend contact avec, si possible, le médecin de la CRIP afin de lui exposer son problème, après avoir demandé l'accord des parents dans la mesure du possible.

Les règles déontologiques sont les mêmes que dans le cas d'un signalement au Procureur. Nul tiers ne doit être mis en cause.

## 2. Obligations légales et conduite à tenir dans les TCI

Selon l'article R.4127-44 du Code de la santé publique, le médecin a l'obligation d'alerter les autorités judiciaires, médicales ou administratives, en cas de sévices ou de privation sur mineur (60).

Selon l'article R.4127-43 du Code de déontologie médicale inclus dans le code de la santé publique « Le médecin doit être le défenseur de l'enfant lorsqu'il estime que l'intérêt de sa santé est mal compris ou mal préservé par son entourage » (60).

Selon l'article 223-6 du Code Pénal, le médecin, comme tout citoyen, est tenu de porter assistance à l'enfant, et la non-assistance vise « *non pas le fait de ne pas parler, mais le fait de ne pas agir* » (pour protéger l'enfant) (37).

S'il est confronté à une maltraitance et en l'absence de moyen de mettre immédiatement l'enfant à l'abri, il doit la signaler aux autorités judiciaires, c'est-à-dire au Procureur de la République (37).

D'après les nouvelles recommandations de l'HAS parues en 2011, si « le diagnostic de secouement est hautement probable, voire certain ou probable, (...) le signalement au procureur de la République, avec copie au président du conseil général, s'impose. Est ainsi déclenchée une double procédure, civile pour protéger l'enfant sans délai, et pénale puisqu'il s'agit d'une infraction. (...) Il y a lieu de signaler dans les meilleurs délais pour protéger immédiatement l'enfant et pour ne pas compromettre l'enquête pénale. Plus le signalement se situe près des faits, plus l'enquête pénale sera efficace rapidement» (12).

## II. PATIENTS ET METHODE

Nous avons recensé, à travers une étude rétrospective sur dix ans, les observations des nourrissons hospitalisés pour hématome sous-duraux au Centre Hospitalier Universitaire de Rouen dans le cadre d'un TCI. Nous avons étudié les modes de présentation, les caractéristiques épidémiologiques, les éléments cliniques et para cliniques, et l'évolution à l'âge de 6 ans.

### A. RECENSEMENT DES DOSSIERS

Nous avons repris les observations des nourrissons hospitalisés entre janvier 1998 et décembre 2007 au Centre Hospitalier Universitaire de Rouen pour hématome sous-duraux dans le cadre d'un TCI selon les critères définis par l'HAS (cf. annexe 2).

La liste des patients à étudier a été obtenue par un listing complet tenu par le médecin « coordonnateur protection de l'enfance » au CHU, le Dr B. Lerebours.

## **B. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION**

Les critères d'inclusion dans la série étaient :

- Enfants âgés de moins de 24 mois,
- Hospitalisation au CHU de Rouen,
- Hématome sous-dural à l'imagerie cérébrale (TDM ou IRM),
- Suspicion de maltraitance avérée ou probable.

#### Les critères d'exclusion étaient :

- Enfants âgés de plus de 24 mois,
- Suspicion de maltraitance infirmée, c'est-à-dire cause connue d'hématome sous-dural au moment du diagnostic autre que par secouements,
- Hospitalisation hors CHU de Rouen.

### C. JUSTIFICATION DU CHOIX DE LA COHORTE

- La période étudiée choisie s'étendait de 1998 à 2007 inclus, car la thèse réalisée en 1999 par le Dr de Suremain reprenait les cas de TCI au CHU de Rouen entre janvier 1990 et août 1997. Nous nous sommes arrêtés à 2007 car un recul de 6 ans était nécessaire pour étudier le devenir des enfants.
- Les enfants de plus de 24 mois ont été exclus car c'est ce qui était retrouvé le plus souvent dans la littérature.

### **D. CRITERES ETUDIES**

Les données ont été recueillies à l'aide des comptes rendus d'hospitalisation et des examens complémentaires retrouvés sur le logiciel du CHU, ou demandés aux hôpitaux périphériques (Dieppe, Le Havre, Elbeuf et Evreux) pour les patients transférés, des dossiers médicaux, des courriers des différents spécialistes, des notes du Dr B. Lerebours, ainsi que des signalements ou informations préoccupantes réalisés. Elles ont été ensuite inscrites dans un tableur Excel.

Les données recueillies pour chaque patient étaient les suivantes :

- Données sociodémographiques : caractéristiques de l'enfant (âge, sexe, rang dans la fratrie, mode de garde, antécédents personnels) et de sa famille (antécédents des parents, données socio-familiales).
- Données de l'hospitalisation : mode d'entrée, motif de consultation, présentation clinique (signes d'hypertension intracrânienne, augmentation du périmètre crânien, lésions cutanées, convulsions), résultats des examens complémentaires réalisés durant le séjour (fond d'œil, tomodensitométrie cérébrale, électro encéphalogramme, IRM) et date de réalisation par rapport au début de l'hospitalisation, réalisation d'une intervention neurochirurgicale, réalisation d'un signalement ou d'une information préoccupante.
- Modalités de sortie : lieu de sortie, réalisation d'un contrat de soins, groupe de sortie d'hospitalisation (les patients ont été classés en 2 groupes selon l'existence ou non d'éléments cliniques en faveur d'une pathologie motrice ou visuelle à l'examen clinique de sortie).
- Evolution à court terme : durée d'hospitalisation, décès.
- Evolution à long terme : données à 6 ans, sur le plan visuel, moteur, cognitif, psychologique et comportemental. Les enfants sont classés en 3 groupes (évolution favorable/séquelles modérées/séquelles sévères).

Pour les patients dont les données d'évolution étaient manquantes dans les documents disponibles, un courrier explicatif accompagné d'un questionnaire standardisé (cf. annexe 6) était envoyé au médecin et/ou à la PMI indiqués dans le dossier médical. Nous avons ensuite relancé par téléphone les médecins traitants ou les médecins de PMI qui n'avaient pas répondu.

### E. OBJECTIFS DE L'ETUDE ET CRITERE DE JUGEMENT

L'objectif principal de l'étude était d'évaluer les séquelles à long terme des enfants victimes de TCI. Les objectifs secondaires étaient de décrire la population étudiée, sa présentation clinique et paraclinique, et d'étudier la prise en charge sociale.

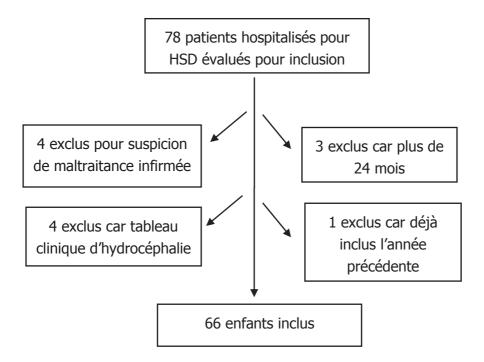
Le critère de jugement principal était l'insertion sociale et l'autonomie à l'âge de 6 ans. Les enfants étaient dans le groupe :

- « Favorable » si une socialisation était possible sans adaptation,
- « Séquelles modérées » si une socialisation était possible avec des adaptations,
- « Séquelles sévères » si une vie sociale normale était impossible, et que l'enfant nécessitait une prise en charge spécialisée.

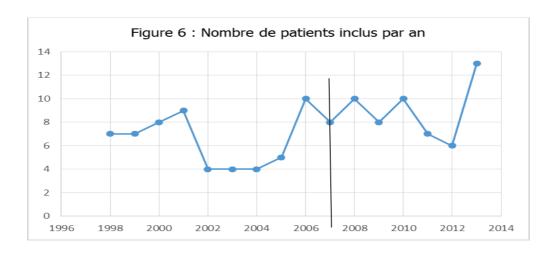
## III. RESULTATS

### A. GENERALITES

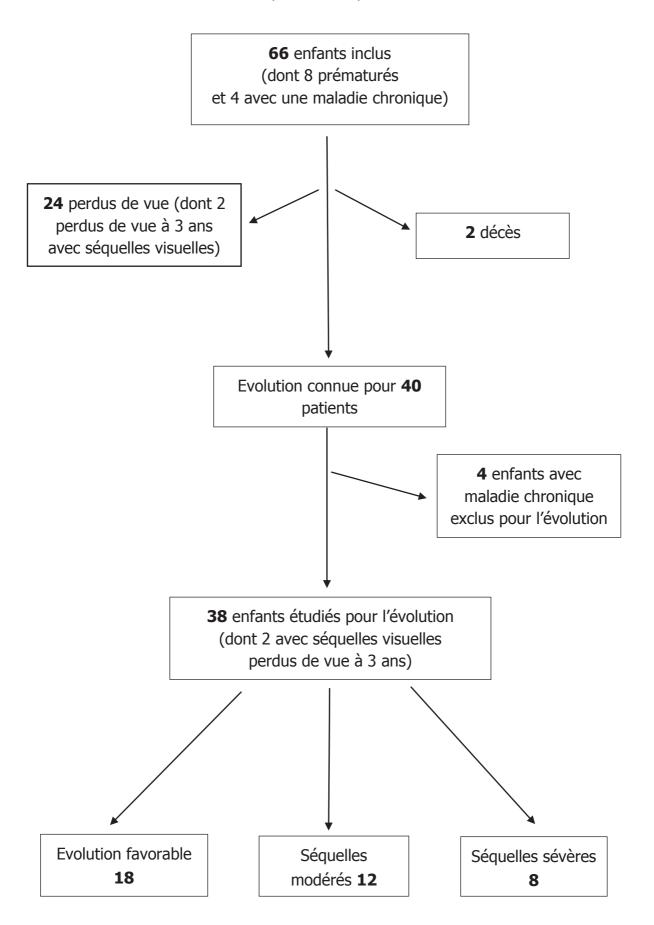
Soixante-dix-huit dossiers de patients hospitalisés pour HSD au CHU de Rouen entre 1998 et 2007 ont été étudiés. Douze enfants ont été exclus après étude de leur dossier (cf. détails ci-dessous)



Au final, 66 observations répondaient aux différents critères d'inclusion (soit en moyenne 6.6 enfants par an). Ils avaient tous un hématome sous-dural associé à une ou plusieurs autres lésions : cérébrales, osseuses, et/ou ophtalmologiques, sans qu'une cause accidentelle ne puisse l'expliquer.



## Schéma de répartition des patients de l'étude



# **B. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES**

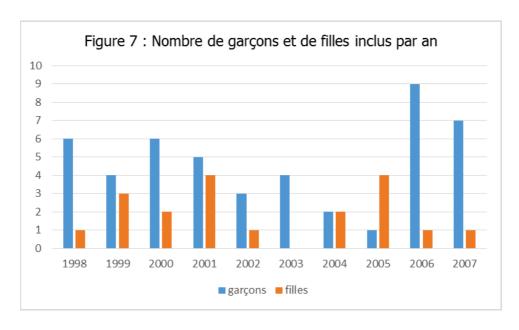
## 1. Caractéristiques épidémiologiques

## Age

L'âge moyen des enfants inclus était de 5 mois avec des extrêmes allant d'un à 22 mois. La majorité des enfants (63 soit 95,4%) avaient moins d'un an. En recalculant la moyenne d'âge uniquement avec les enfants de moins d'un an (3 enfants ôtés : 14 mois, 15 mois, et 22 mois), on retrouvait un âge moyen à 4,2 mois. Les enfants de la cohorte étaient âgés de moins de 6 mois dans 48 cas (72,7%). Il y avait 25 enfants (37,8%) de 3 mois ou moins.

### Sexe

Quarante-sept enfants étaient des garçons (71,6%), ce qui correspond à un *sex ratio* G/F à 2,47.



## Prématurité

Il y avait 8 enfants (12%) prématurés (28 semaines d'aménorrhée (SA) (2), 31SA(1), 30SA(1), 32SA(1), 33SA(1), 34SA(2)).

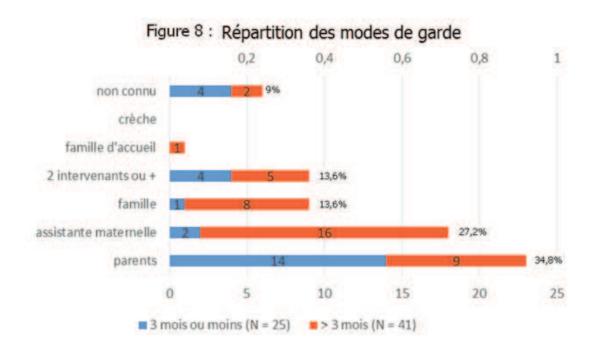
## Rang dans la fratrie

Presque deux tiers des patients inclus (41 patients soit 63%) étaient les premiers enfants du couple, 20 enfants étaient les deuxièmes enfants pour la mère (dont 6 issus d'une seconde union). Cinq enfants étaient les troisièmes de la fratrie (dont 2 issus d'une seconde union). On retrouvait un jumeau et un enfant issu d'une grossesse triple obtenue par fécondation in vitro (3% de grossesses multiples). Ces données n'étaient pas disponibles pour un patient.

## Modes de garde

Aucun des enfants inclus n'était gardé en crèche. Pour 6 enfants (9%), le mode de garde n'était pas connu, ou pas clairement défini par les parents pour un enfant. Vingt-trois enfants (34,8%) étaient gardés par leurs parents. Dix-huit enfants (27,2%) étaient gardés par une assistante maternelle. Neuf (13,6%) étaient gardés en famille : autre personne que les parents (les grands-parents ou arrière-grands-parents, les oncles ou tantes). Neuf enfants (13,6%) étaient gardés par 2 intervenants ou plus (assistante maternelle et famille pour 4, plus de 2 intervenants en dehors des parents pour 5). En outre, un enfant (1,5%) était en famille d'accueil.

Parmi les 66 enfants de la cohorte, les 25 enfants de 3 mois et moins de 3 mois étaient en majorité gardés par leurs parents (14 enfants, soit 56%).



## 2. Antécédents personnels

Quatre enfants (6%) étaient atteints d'une maladie chronique (une maladie d'Ebstein associée à une duplication génomique 17p11,2 ; un syndrome poly malformatif sur délétion 6p25, un syndrome d'alcoolisation fœtale, et un enfant porteur d'une délétion 22q11).

Dans 4 cas (6%) l'enfant n'avait pas de suivi médical régulier.

Il y avait des difficultés alimentaires ou une mauvaise prise de poids pour 3 enfants (4,5%), une hypotrophie dans 12 cas (17,9%). Quatre (6%) présentaient un reflux, et 3 (4,5%) des coliques. Une notion de pleurs fréquents était retrouvée pour 9 enfants (13,6%).

Une notion de chute ou de traumatisme crânien était retrouvée dans 10 cas (15,1%) dont 7 avaient eu lieu dans les 15 jours précédents l'hospitalisation. Deux de ces 10 enfants avaient été hospitalisés à cette occasion. Six enfants (9%) avaient déjà présenté un malaise, justifiant une hospitalisation pour 4 d'entre eux, qui avaient un bilan étiologique négatif.

Dix-neuf patients (28,3%) avaient déjà été hospitalisés, dont 7 au moins 2 fois. Les motifs d'hospitalisation étaient les suivants :

- Hospitalisations apparemment sans lien avec le TCI: prématurité (7 enfants, un n'était pas né dans la région), anoxie périnatale modérée sur un syndrome poly malformatif grave (1 enfant), diarrhées (2 enfants), fièvre (1 enfant), cure de hernie inguinale (2 enfants), mauvaise prise de poids (1 enfant), bronchiolite (4 enfants dont un ayant présenté 3 épisodes hospitalisés dans un contexte de cardiopathie, et une compliquée d'un malaise sévère), hypotonie néonatale (1 enfant né à terme, dans un contexte de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, bilan réalisé à J16 (ETF, EEG) normal, et un examen clinique normalisé à 1 mois de vie).
- Hospitalisations pour lesquelles un TCI pouvait être suspecté :
  - surveillance d'un traumatisme crânien (2 enfants, un survenu à 3 semaines de vie, et l'autre associé à des vomissements et des pétéchies au niveau des paupières, l'ETF et la TDM étaient normales, et le FO retrouvait une légère HR à gauche),
  - malaise (4 enfants avec : un malaise sévère, un enfant ayant présenté pâleur, fixité du regard, agitation, crispation des mains à 2 reprises, 10 jours avant l'hospitalisation étudiée, un malaise associé à des vomissements, et un malaise avec augmentation du PC et érosions cutanées avec TDM normale),
  - lésions érosives péri-orificielles avec défaut de soins appropriés et défaut d'hygiène (1 enfant) 7 jours avant,

- ecchymoses du pouce dans un contexte de gêne respiratoire,
- un enfant pour lequel il avait été observé des signes de négligence et une malnutrition lors d'une hospitalisation en réanimation pour bronchiolite sévère apnéisante. Une information préoccupante avait été réalisée à ce moment.

#### 3. Antécédents familiaux

On retrouvait pour 2 patients le décès d'un nourrisson de la fratrie (un décédé à 1 mois de vie un an avant sans étiologie connue, et un ½ frère décédé à 3 mois étiqueté MSIN avec HR au FO).

On retrouvait un antécédent de fausse-couche spontanée dans un cas, une mort fœtale in utéro, et un enfant dont la maman avait eu deux fausse-couche spontanées et une interruption médicale de grossesse. Il y avait un déni de grossesse, et une proposition d'interruption thérapeutique de grossesse pour suspicion de séroconversion toxoplasmose, pour 2 enfants de l'étude.

## 4. Caractéristiques socio-familiales

Les deux parents étaient sans emploi dans 11 cas (16,6%). La profession des parents n'était connue que dans 8 cas. Ils étaient séparés dans 8 cas (12,1%). Au moins un des parents présentait une pathologie psychiatrique ou des difficultés psychologiques dans 8 cas (12,1%), consommait des toxiques (alcool ou drogues) dans 5 cas (7,5%), était déficient dans 4 cas (6%). Dans 8 cas (12,1%), un des parents avait subi des violences dans l'enfance et il y avait des violences conjugales dans 5 cas (7,5%).

Au moins deux facteurs de risque socio-familiaux associés, énumérés ci-dessus étaient retrouvés dans 22 cas (33,3%). Aucun de ces facteurs de risque socio-familiaux n'était retrouvé dans 31 cas (46,9%).

### C. HOSPITALISATION

#### 1. Admission

#### Mode d'entrée

La plupart des enfants (46 soit 69,6%) étaient adressés par leurs parents. Pour les autres enfants, 11 (17,2%) étaient adressés par l'assistante maternelle pendant le temps de garde, 4 (6,2%) étaient adressés par une autre personne qui prenait soin de l'enfant (la famille

d'accueil, l'éducatrice, le nouveau conjoint de la maman, et un oncle chez lequel l'enfant était hébergé). Trois (4,7%) ont été hospitalisés suite à une consultation ou un examen programmé (cf. ci-dessous : Motifs de consultation). Pour 2 enfants les informations n' étaient pas retrouvées.

Dans 24 cas (36,3%), les enfants arrivaient directement aux urgences (dans la majorité des cas aux urgences pédiatriques (UP) du CHU, mais aussi au service d'accueil des urgences (SAU) de l'hôpital St-Julien, aux UP d'Evreux, au SAU de Dieppe, au SAU de Vernon, au SAU d'Eu, de Dreux ou de Louviers). Dans 17 cas (25,7%), les parents (ou une autre personne) ont appelé le SAMU, et dans 11 cas (24,2 %), ils avaient recours au médecin traitant. Ce dernier a appelé le SAMU pour 5 enfants. Les pompiers étaient intervenus pour 2 enfants. Un patient a consulté le pédiatre, et un l'ophtalmologue en urgence pour l'apparition brutale d'un strabisme.

Seuls 5 enfants ne passaient pas par les urgences pour l'admission (3 hospitalisés en réanimation directement, 2 en néonatologie, et un en neurochirurgie).

#### Motifs de consultation

Les symptômes amenant les parents, ou la personne qui s'occupait de l'enfant, à consulter sont détaillés dans le tableau 1 ci-dessous. Dans plusieurs cas, ils étaient associés.

Tableau 1 : Motifs de consultation	N (%)
Malaise	25 (37,8%)
Vomissements	22 (33,3%)
Convulsions	14 (21,2%)
Changement de comportement (somnolence, pleurs)	13 (19,7%)
Traumatisme crânien	3 (4,5%)
Découverte fortuite sur examen programmé	3 (4,5%)
Arrêt cardio-respiratoire	2 (3%)
Suspicion de fracture	2 (3%)
Strabisme	1 (1,5%)

Pour les découvertes fortuites sur examen programmé il y avait :

- une IRM cérébrale dans le cadre du suivi de prématurité, qui retrouvait des anomalies motivant une hospitalisation pour bilan complémentaire,
- une consultation en génétique (dans le cadre du bilan d'une association syndromique) au cours de laquelle le médecin constatait une augmentation du périmètre crânien avec une fontanelle tendue et un enfant somnolent,
- une consultation en néonatologie dans le cadre du suivi régulier des enfants prématurés, au cours de laquelle les parents rapportaient un changement de comportement et le médecin retrouvait une augmentation trop rapide du périmètre crânien.

Il était noté dans 5 cas (7,5%) que le discours des parents, ou de la personne amenant l'enfant aux urgences, était incohérent.

### 2. Présentation clinique

## • Signes d'hypertension intracrânienne

Dans notre cohorte, deux tiers des enfants (44 soit 66,7%) présentaient des signes d'hypertension intracrânienne. Quatre ont souffert de 2 épisodes d'hypertension intracrânienne durant l'hospitalisation. Pour un enfant la durée de ces signes n'a pas été retrouvée. La durée moyenne des signes d'hypertension intracrânienne était de 7,5 jours (de 1 à 43 jours, la durée la plus longue était retrouvée pour un enfant qui présentait des symptômes légers mais prolongés ; et a finalement eu une intervention neurochirurgicale).

## Augmentation du périmètre crânien

Pour 27 enfants (40,9%), cette donnée n'a pas été retrouvée, avec 10 cas où le périmètre crânien (PC) d'entrée était connu mais sans précision sur la cinétique (4 enfants pour lesquels il n'y avait pas de suivi médical, donc pas de périmètre crânien récent de comparaison). Pour les 39 autres enfants, 22 (33,4% du total et 56,4% des enfants pour lesquels cette donnée était connue) présentaient un décrochage récent de leur courbe de périmètre crânien, et 17 enfants suivaient leur courbe de façon régulière.

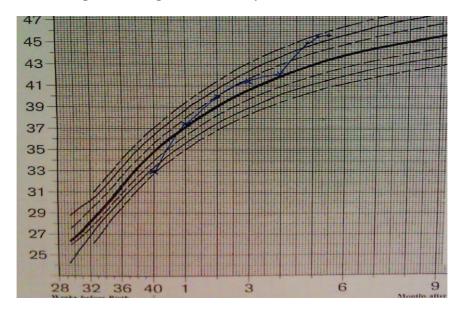


Figure 9 : Augmentation du périmètre crânien

### Lésions cutanées

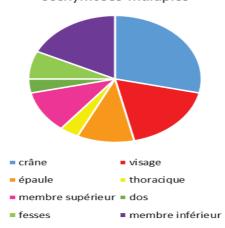
Un enfant présentait des griffures superficielles isolée au niveau du cou. Vingt-et-un enfants (31.8%) présentaient une ou plusieurs ecchymoses.

Dans 8 cas (38%) les ecchymoses étaient uniques.

Tableau 2 : localisation des ecchymoses uniques				
crâne	4			
visage	3			
épaule	1			

Dans 13 cas (59%) elles étaient multiples ou associées à d'autres lésions cutanées : dans 3 cas des pétéchies (du cou, du visage et périorbitaire), dans 2 cas une hémorragie sous-conjonctivale, dans un cas des griffures de la cuisse et dans 2 cas des excoriations au niveau du crâne. Les lésions cutanées multiples sont détaillées dans le tableau 3 (cf. annexe 7).

Figure 10 : Localisation des ecchymoses multiples



### Convulsions

Vingt-neuf enfants de la cohorte (44%) ont présenté des convulsions (motif d'admission ou pendant l'hospitalisation). Il y en avait 10 qui ont eu un seul épisode, 11 deux épisodes, 2 plus de deux épisodes, et 6 (9%) un état de mal convulsif.

#### 3. Gravité initiale

Vingt-trois patients (34,8%) ont été hospitalisés en réanimation médicale ou chirurgicale pour une durée moyenne de 5,9 jours (1-20), préjugeant de la gravité initiale du tableau clinique. Treize patients (19,6%) y ont passé 3 jours ou moins, 10 patients (15%) y ont passé plus de 3 jours.

Deux enfants (3%) ont présenté un arrêt cardio-respiratoire à domicile, un à l'arrivée aux urgences, et un autre des apnées puis une bradypnée extrême avec désaturation. Six enfants (9%) ont présenté un état de mal convulsif.

## 4. Attitude des parents

Il était noté dans 12 cas (18,1%) que les parents présentaient un comportement inadapté lors de la consultation ou pendant l'hospitalisation.

## 5. Examens complémentaires

## Imagerie cérébrale

Tous les enfants ont eu une imagerie cérébrale pendant l'hospitalisation. La répartition des examens d'imagerie cérébrale est détaillée dans le tableau 4.

Tableau 4 : Répartition des examens d'imagerie cérébrale pendant l'hospitalisation

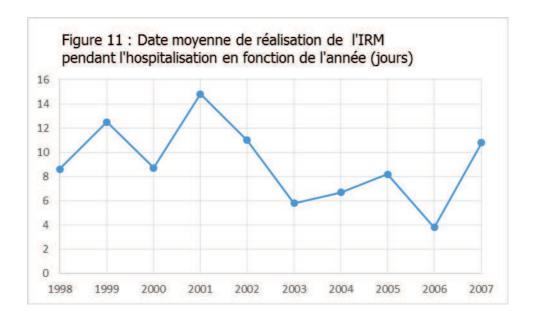
	seule	associée à une TDM	associée à une IRM	associée à	total
ETF	0	0	8 (12%)	TDM+IRM: 2 (3%)	10 (6,6%)
TDM	8 (12%)	-	43 (65%)	ETF+IRM: 2 (3%)	53 (80,3%)
IRM	5 (7,5%)	43 (65%)	-	ETF: 8 (12%) ETF + TDM: 2 (3%)	58 (87,8%)

L'ETF était normale dans un seul cas. Il n'y avait pas plus d'ETF réalisées dans les années plus anciennes.

La TDM cérébrale était réalisée le jour de l'hospitalisation dans 45 cas (68,2%). Pour les autres, elle était réalisée en moyenne à J2.

L'IRM était réalisée en moyenne à 9.1 jours d'hospitalisation (0 - 55).

Le délai de réalisation de l'IRM pendant l'hospitalisation en fonction des années semblait se raccourcir au cours du temps.

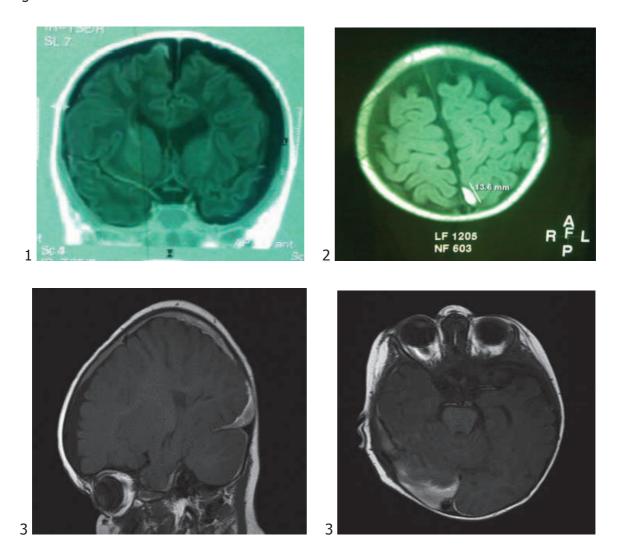


Les enfants n'ayant pas eu de TDM ou une ETF seule avaient une IRM rapidement dans 8 cas sur 10 (entre J0 et J3). Pour les 2 autres, dans un cas l'examen était réalisé à J28 en raison d'une immobilisation pour traction. Dans l'autre cas, l'enfant avait une TDM normale lors de sa précédente hospitalisation 20 jours avant pour malaise.

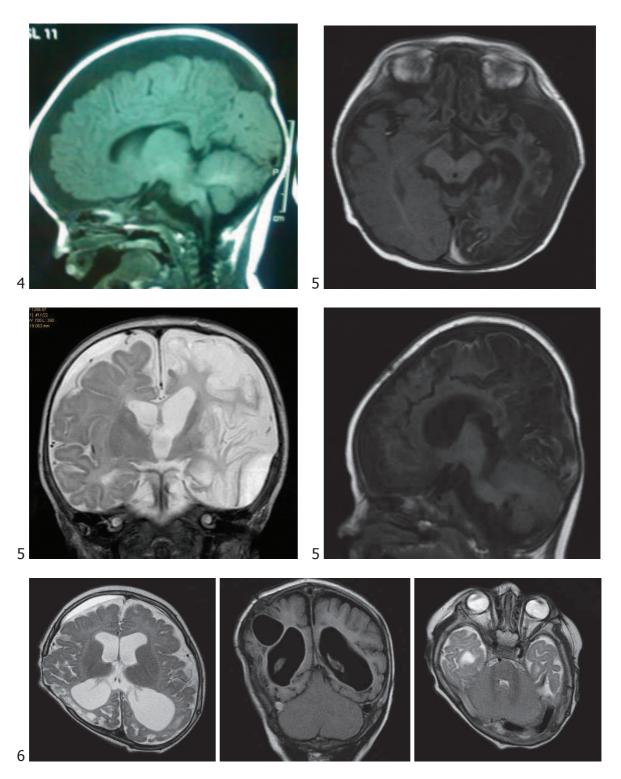
Les lésions constatées à l'imagerie cérébrale (quel que soit son délai par rapport à l'admission) étaient les suivantes :

- Quarante-trois HSD unifocal (65,2%), et 23 HSD plurifocaux (34,8%). Ils étaient isolés dans 20 cas (30,3%). Ils provoquaient un effet de masse modéré dans 8 cas (12,1%), et important dans 3 cas (4,5%) dont 2 compliqués d'un engagement cérébral, et une hydrocéphalie était observée dans 3 cas (4,5%).
- Une atteinte de la tente du cervelet (hémorragie, lacération, arrachement, déchirure) était observée dans 20 cas (30,3%), une hémorragie de la faux du cerveau dans 5 cas (7,5%), et de la fosse postérieure dans 11 cas (16,7%). Dans 5 cas (7,5%) 2 de ces atteintes étaient associées.
- D'autres lésions cérébrales étaient associées dans 23 cas (34,8%) : 6 œdèmes cérébraux, de minime à généralisé, 6 contusions, 5 hémorragies intraparenchymateuses, 2 ischémies, 2 lésions axonales diffuses, 2 atrophies.
- Six enfants (9%) avaient aussi une hémorragie sous-arachnoïdienne, et 2 (3%) une hémorragie méningée.

Figure 12 : IRM cérébrales



- 1. HSD multifocaux d'âges différents : inter-hemisphérique précoce, chronique frontal D et fronto-pariéto temporal g, subaigu tardif en sous-tentoriel (J2).
- 2. Hygrome sous-dural ancien, et HSD fronto-pariétal et inter hémisphérique (J16).
- 3. Hématome sous dural hémisphérique droit associé à une extension à la faux du cerveau et en infratentoriel, et zone ischémique en pariéto-occipital droit.



- 4. HSD bilatéral, petites lésions hémorragiques du corps calleux, des espaces sous arachnoïdiens périoccipitaux g et de la fosse postérieure (J6).
- 5. Hygrome sous-dural bilatéral vraisemblablement post-chirurgical, stigmates d'une hémorragie méningée inter hémisphérique gauche, importantes lésions extensives d'allure ischémique hémisphérique (J33).
- 6. Remaniements chroniques liés à l'HSD bilatéral et aux remaniements ischémo-hémorragiques, présence d'une atrophie cortico sous corticale bilatérale supra tentorielle, responsable d'une dilatation tri ventriculaire et des cavités porencéphaliques, associées à un petit hématome sous dural hémisphérique antérieur droit (IRM à 3 ans).

Pour 5 enfants l'IRM a été réalisée après la sortie (à 4 jours, 15 jours, 1 mois, 8 mois et 15 mois). Pour 3 autres, elle n'a pas été réalisée (un enfant perdu de vue à l'âge de 6 mois, un autre à 10 mois, et un enfant décédé au quatrième jour de l'hospitalisation pour lequel il n'y avait pas de doute diagnostique).

#### EEG

L'examen n'a pas été réalisé pour 13 enfants (19,7%), pour l'un deux il a été réalisé 13 jours après l'hospitalisation, l'enfant a été ré hospitalisé pour des convulsions.

L'EEG a été réalisé en moyenne à 3,1 jours (0 - 41) du début de l'hospitalisation. La délai le plus long était retrouvé pour un enfant arrivé à Glasgow 3, hospitalisé pendant 20 jours en réanimation, avec un monitoring de pression intra crânienne.

L'EEG était normal pour 19 enfants (28,7%), il était aréactif pour 2 enfants (3,7%) ou très pathologique pour 8 enfants (12,1%). On retrouvait une diminution de l'amplitude du tracé pour 8 enfants (12,1%). Il était ralenti pour 6 enfants (11,3%), et à la fois ralenti et asymétrique pour 6 (11,3%). Pour 4 enfants (7,5%) une ou des crises étaient enregistrées. Pour les 2 enfants restants, le tracé de l'un était monotone et un peu hypo actif avec une ébauche de modulation, l'autre était trop rythmique pendant le sommeil, avec des éléments maturatifs mal dessinés.

### Fond d'œil

Un seul enfant n'a pas eu de fond d'œil. Pour les autres, l'examen retrouvait des hémorragies rétiniennes dans 51 cas (78,5%).

Les hémorragies rétiniennes constatées à l'examen ont été classées en 3 types selon les recommandations de la commission d'audition parues en mai 2011 (cf. annexe 2) à l'aide du Dr Leducq, ophtalmologiste du CHU de Rouen spécialisée en pédiatrie et ceux pour lesquels il n'y avait pas assez d'éléments pour conclure ont été mis dans le groupe inclassable.

- Type 1 : 10 enfants (15,4% de l'ensemble des FO)

- Type 2 : 26 enfants (40%)

- Type 3: 10 enfants (15,4%)

- Inclassables : 5 enfants (7,7%)

La date de l'examen n'était pas retrouvée dans 10 cas. Pour les autres, l'examen était réalisé dans les 10 jours sauf dans 2 cas : un à 27 jours et un à 28 jours, ce qui faisait une moyenne de réalisation au 3<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation (0-28).

### Radiographies de squelette entier

Elles n'ont pas été réalisées pour un seul enfant pour lequel une radiographie du crâne faite à l'admission de l'enfant retrouvait une fracture du crâne. Pour 42 enfants (64.6%) il n'y avait pas d'anomalies. Pour 10 enfants (15,4%) les radiographies montraient seulement des signes indirects d'HSD (disjonction des sutures).

Il y avait au moins une fracture pour 13 enfants (20%) : 5 fractures crâniennes, 2 fractures de clavicule, 2 fractures de côtes, 1 enfant avec des fractures de côtes et une de la clavicule, 2 fractures au niveau des membres inférieurs, et un avec une fracture du coude. Parmi eux, les radiographies de 3 enfants montraient également des signes indirects d'HSD.

Et enfin, pour un enfant, les radiographies montraient des anomalies peu marquées, mais de localisation différente (aspect aplati des coins antéro-supérieur des vertèbres L3 et L4, apposition périostée discrète de la diaphyse tibiale droite, et alternance de bandes claires métaphysaires avec petite anomalie de la minéralisation).

Figure 13: Radiographies de squelette





1 Fracture déplacée de la clavicule gauche

2 Fracture spiroïde de la diaphyse fémorale gauche

## • Scintigraphie osseuse

Elle n'était pas réalisée de façon systématique sur cette période. Les résultats n'étaient pas analysables.

## 6. Traitement neurochirurgical

Le recours à un traitement neurochirurgical était nécessaire pour 21 patients (31,8%). Quinze ont eu une dérivation sous duro-péritonéale (une compliquée d'une méningite nécessitant le retrait du drain, pour un patient l'intervention a été réalisée au décours de l'hospitalisation). Trois patients ont eu 2 dérivations sous duro-péritonéales. Deux patients ont eu une chirurgie en urgence (dont un avec une dérivation sous duro-péritonéale 75 jours plus tard). Un enfant a eu une ponction transfontanellaire, et un en a eu 3 suivies d'une dérivation ventriculaire externe, puis d'une dérivation sous duro-péritonéale.

## 7. Information préoccupante et signalement

Une information préoccupante a été réalisée pour 32 enfants (48,6%). Pour 8 d'entre eux, elle a été secondairement transmise au Procureur de la République par l'autorité administrative (Conseil Général), aboutissant à un placement provisoire dans 2 cas. Un de ces enfants a été réhospitalisé 1 mois plus tard pour une fracture inexpliquée, justifiant la transmission d'un signalement au Procureur par l'équipe hospitalière, le Procureur a ordonné un placement provisoire. Pour un autre, un signalement au Procureur a été réalisée par le médecin traitant 2 mois plus tard pour ecchymoses multiples. Cet enfant a par la suite été hospitalisé à 4 ans pour contusions multiples, un placement chez le père a été décidé par l'autorité judiciaire.

Un signalement direct au Procureur a été réalisé pour 23 enfants (34,8%). Une ordonnance de placement provisoire (OPP) a été décidée pour 13 enfants. Parmi ces 23 enfants, un enfant avait déjà fait l'objet d'une information préoccupante 3 semaines avant (ecchymose inexpliquée du pouce).

Pour les 11 autres enfants (16,6%), la notion de l'écrit d'une information préoccupante ou d'un signalement n'a pas été retrouvée.

## D. EVOLUTION A COURT TERME

## 1. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 30,8 jours (3-243). Le séjour le plus court était dû au décès de l'enfant. L'hospitalisation la plus longue (environ 8mois) était liée au contexte social (attente de place en pouponnière spécialisée). La durée d'hospitalisation était supérieure à 30 jours pour 20 patients (30,3%).

### 2. Décès

Deux enfants étaient décédés lors de l'hospitalisation (3%). A noter qu'ils avaient tous les 2 moins de 3 mois. Le premier a été hospitalisé à 5 semaines de vie, c'était le premier enfant d'un couple jeune, décrit comme pleurant beaucoup. La mère était sans emploi, et le père avait été placé dans l'enfance. Il a présenté un tableau de mort subite du nourrisson au domicile, avec arrêt cardio-respiratoire pendant 20 minutes. Il était en état de mort cérébrale à l'arrivée en réanimation. A l'EEG le tracé était inactif, le fond d'œil retrouvait des hémorragies rétiniennes de type 1, et à l'IRM des hémorragies intra crâniennes, des HSD d'âge différents avec une dilacération de la tente du cervelet. L'enfant est décédé au troisième jour d'hospitalisation.

Le second avait 2 mois à son admission, premier enfant d'un couple jeune, hypotrophe à la naissance, gardé au domicile. Il y avait un antécédent d'alcoolisme et de toxicomanie chez le père. L'enfant a également présenté un arrêt cardio-respiratoire au domicile, le père a débuté la réanimation, puis l'enfant a récupéré une activité cardiaque à l'arrivée du SAMU. A l'arrivée en réanimation il avait un score de Glasgow à 3, un hématome sous mandibulaire était noté. Le fond d'œil retrouvait de nombreuses HR bilatérales disséminées au pôle postérieur avec une hémorragie intra vitréenne d'un côté (type 3). La TDM montrait 2 petites lames d'HSD frontales bilatérales, une hémorragie de la faux du cerveau et de la tente du cervelet, et une hémorragie sous-arachnoïdienne au niveau des sillons de la convexité. Les radiographies retrouvaient des signes d'HTIC, des signes de fracture datant de plus de 10 jours de l'hémi thorax droit (arcs postérieurs et clavicule), plutôt en faveur de traumatismes non accidentels que des conséquences de la réanimation et des anomalies métaphysaires du genou gauche en faveur de lésions traumatiques récentes du fémur et du tibia. L'enfant est décédé 4 jours après.

## **E. MODALITES DE SORTIE**

#### 1. Lieu de sortie

Dans la majorité des cas (44 enfants soit 68,7%), les enfants retournaient à leur domicile à l'issue de l'hospitalisation (un enfant antérieurement confié à son oncle par les parents, est reparti chez sa mère sur décision judiciaire). Pour 4 d'entre eux le retour à domicile a été accompagné d'une aide éducative en milieu ouvert (données retrouvées dans les dossiers). Et un autre a ensuite été placé en pouponnière à 28 mois, puis en famille d'accueil jusqu'à au moins 6 ans.

Onze enfants (17,2%) ont été placés en pouponnière, 5 d'entre eux sont ensuite retournés dans leur famille (un à 10 jours, un à 11 mois, 2 à 18 mois, et un à 2 ans), 3 autres ont ensuite été placés en famille d'accueil, parmi eux un a été adopté vers l'âge de 6 ans, les 2 autres enfants sont toujours accueillis en pouponnière sanitaire du fait de leur handicap sévère.

Quatre enfants (6,2%) ont été placés directement en famille d'accueil (un y était encore à 6ans, donnée non connue pour les autres). Un enfant (1,6%) a été confié à ses grands-parents. Pour 4 enfants (6,2%) le lieu de sortie n'était pas connu.

### 2. Contrat de soins

Au CHU de Rouen, depuis 1997, le Dr B. Lerebours, « médecin coordonnateur protection de l'enfance » a mis en place un système de contrat de soins entre l'équipe médicale qui prendra en charge l'enfant après l'hospitalisation, et les parents. Les parents s'engagent à faire suivre l'enfant régulièrement, au moins jusqu'à l'âge de 7 ans même si l'évolution est favorable. Les professionnels médicaux nommément désignés, et contactés par le « médecin coordonnateur protection de l'enfance » (par téléphone et avec un courrier d'accompagnement du contrat qui leur est transmis) sont invités à être particulièrement attentifs à de nouveaux signes de maltraitance, à donner des informations sur le devenir de l'enfant, à rechercher d'éventuelles séquelles lors des examens de suivi, et à signaler au médecin coordonnateur les interruptions de suivi (cf. annexe 8 et 8 bis). Un contrat de soins était réalisé dans 46 cas (71,8%).

### 3. Groupes de sortie d'hospitalisation

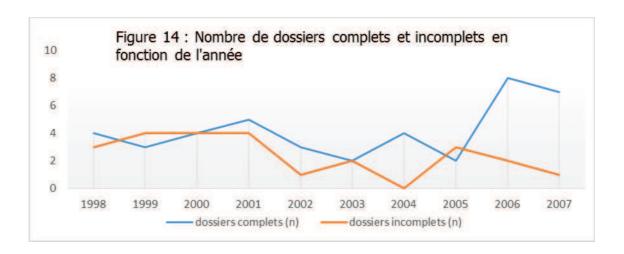
Les 64 patients (les 2 enfants décédés ont été décomptés) ont été classés en 3 groupes suivant l'examen clinique à la sortie d'hospitalisation :

- 35 patients (54,7%) ne présentaient pas d'éléments en faveur d'un mauvais pronostic neurologique ou visuel à la sortie d'hospitalisation (examen clinique considéré comme normal).
- 27 patients (42,1%) présentaient des éléments en faveur d'un mauvais pronostic neurologique à la sortie d'hospitalisation (au moins une anomalie à l'examen clinique).
- 14 enfants (21,8%) présentaient des éléments en faveur d'une pathologie visuelle, dont 12 (18,7%) avec à la fois des éléments en faveur d'un mauvais pronostic neurologique et visuel.

## F. EVOLUTION A LONG TERME

## 1. Données générales

Sur les 66 patients de notre cohorte, nous avons récupéré des données sur leur évolution à l'âge de 6 ans pour 40 d'entre eux (60,6 %), 12 sont toujours suivis au CHU (18,2%). Deux enfants étaient décédés.



Les 24 autres enfants (36,4%) ont été perdus de vue en moyenne à l'âge de 23,7 mois (entre 6 et 48 mois). Pour 2 d'entre eux, nous n'avons aucune information quant à leur devenir depuis leur sortie d'hospitalisation (un enfant d'origine américaine, est retourné y vivre après l'hospitalisation, l'autre a déménagé). Nous savons que 4 autres enfants ont été perdus de vue après avoir déménagé.

Quarante-trois courriers (composés d'une lettre explicative, d'un questionnaire (cf. annexe 6) et d'une enveloppe affranchie) ont été envoyés. Vingt-six courriers (60,4%) ont été adressés aux médecins généralistes, 10 aux médecins de PMI (23,2%), les 7 autres à des pédiatres, aux IME ou aux CAMSP. Les coordonnées des correspondants figuraient dans le dossier du patient ou dans le contrat de soins quand il y en avait un. Sur les 26 questionnaires reçus (60,4%), 20 étaient renvoyés par des médecins généralistes, 13 ne connaissaient pas l'enfant ou l'enfant était perdu de vue depuis de nombreuses années, 1 médecin était retraité et 6 ont pu fournir des données informatives. Un seul médecin de PMI a répondu (mais ne connaissait pas l'enfant). Les 3 pédiatres ont répondu mais les enfants étaient perdus de vue (à 6 mois, à 7 mois et à 30 mois). Les médecins n'ayant pas répondu ont été recontactés, ainsi qu'une pouponnière et 2 CHU proches, ce qui a permis d'avoir des informations supplémentaires pour 4 patients.

Les données de suivi à l'âge de 6 ans des patients du groupe « éléments en faveur d'un mauvais pronostic neurologique ou visuel à la sortie d'hospitalisation » étaient plus souvent complètes (23 cas contre 6 incomplets). Pour les patients du groupe « pas d'éléments en faveur d'un mauvais pronostic neurologique ou visuel à la sortie d'hospitalisation », il y avait autant de dossiers complets qu'incomplets.

Tableau 5 : Données d'évolution à 6 ans complètes ou incomplètes en fonction du groupe de sortie d'hospitalisation

	groupe favorable	groupe défavorable	total
dossiers complets	18	23	41
dossiers incomplets	17	6	23
total	35	29	64

Des données sur l'évolution à long terme ont été obtenues pour 40 enfants, mais parmi eux les 4 enfants atteints d'une maladie chronique ont été exclus.

Deux enfants, perdus de vue à 3 ans, présentaient des séquelles visuelles. Nous avons décidés de les inclure dans l'étude de l'évolution des enfants de notre cohorte. Au final, l'évolution à l'âge de 6 ans a été étudiée pour 38 enfants. (cf. schéma de répartition des enfants p.45).

Un peu plus d'un tiers des enfants étaient perdus de vue à l'âge de 6 ans (24 enfants soit 36,4%). Parmi eux, pour 2 enfants aucune consultation de suivi n'avait été retrouvée (un enfant a quitté le pays, aucune explication pour l'autre). Les enfants étaient en moyenne

perdus de vu à l'âge de 25 mois. Le suivi était régulier au départ, avec dans la plupart des cas une bonne adhésion au contrat de soins.

Les causes des perdus de vue étaient multiples : déménagement, dossiers non retrouvés, ou données incomplètes dans le dossier (les plus vieux dossiers dataient d'il y a 16 ans), ou bases informatiques modifiées, arrêt du suivi par le médecin traitant connu, médecin traitant parti en retraite. Il y a des cas où les coordonnées du médecin données par les parents lors du contrat de soin ou après n'était pas le médecin qui suivait l'enfant (retour de courrier de médecins généralistes mentionnant qu'ils ne connaissaient pas l'enfant ou qu'ils n'avaient retrouvé aucun dossier).

Les dernières données d'évolution connues étaient celles des consultations du CHU, du médecin traitant ou du pédiatre. Ils notaient un examen clinique normal pour 14 enfants, et anormal pour 5 (2 retards de langage, dont un avec violence et agitation, 2 avec séquelles visuelles et un retard moteur pour le dernier), une anxiété était rapportée pour un autre et enfin pour 2 il n'y avait pas de données sur l'examen clinique lors de la consultation.

#### 2. Evolution favorable

Dix-huit enfants (47,4% des 38 pour lesquels l'évolution était connue) avaient une évolution favorable à l'âge de 6 ans. Parmi eux on retrouvait un enfant prématuré, né à 34 SA.

Parmi ces 18 enfants, 11 (29%) ne présentaient pas de séquelles du traumatisme crânien à l'âge de 6 ans, et 7 (18,4%) présentaient des séquelles légères détaillées dans le tableau 6 ci-dessous.

Tableau 6 : Description des atteintes des patients du groupe évolution favorable avec séquelles légères

Type d'atteinte	Motrice	Cognitive	Visuelle	Comportementale
L1 (34SA)	quelques difficultés motricité fine	trouble des apprentissages	0	difficultés psychologiques
L2	décalage en motricité fine, grande fatigabilité	épilepsie secondaire (arrêt ttt à 20m)	0	anxiété
L3	quelques difficultés motricité fine	0	0	anxiété
L4	lenteur d'exécution	0	0	trouble de la concentration, automutilations
L5	dyspraxie visio-spatiale et dysgraphie	0	0	0
L6	0	difficulté en lecture à 6 ans ½	0	0
L7	0	0	0	hyperactivité

L1 à L7 : patients du groupe « séquelles légères »

# 3. Séquelles modérées

Les enfants pour lesquels une socialisation était possible avec des adaptations étaient classés dans le groupe « séquelles modérées ». Les séquelles motrices, cognitives, visuelles, psychologiques et comportementales pouvaient être présentes à des degrés divers, et être isolées, ou associées. Elles sont détaillées dans le tableau 7 ci-dessous. Chez 12 enfants sur 38 (31,6%) des séquelles modérées étaient constatées. Parmi eux 2 étaient des anciens prématurés (un né à 28SA, un né à 31SA).

Tableau 7 : Description des séquelles des patients du groupe modéré

Type d'atteinte	Motrice	Cognitive	Visuelle	Comportementale
M1	hémiplégie	retard des acquisitions	hémianopsie	agitation importante, provocation
M2	dyspraxie	difficulté de compréhension des consignes	champ visuel restreint	trouble d'attention
M3	dyspraxie	épilepsie, difficultés de mémorisation, retard de langage	0	trouble d'attention sévère
M4 (31 SA)	difficultés graphiques	trouble du langage oral (phonologie et compréhension verbale)	0	trouble d'attention
M5	discret retard moteur	retard de langage, retard mental léger	0	difficultés de concentration, souvent opposant
M6	0	0	déficit visuel	accès de colère, agressivité
M7 (33 SA)	0	0	paralysie oculomotrice	0
M8	0	0	paralysie oculomotrice	0
M9	0	retard de langage, retard mental modéré	0	0
M10	0	retard global des acquisitions	0	0
M11 (28 SA)	0	retard global des acquisitions	0	0
M12	0	retard mental modéré	0	0

M1 à M12 : patients du groupe « séquelles modérées »

# 4. Séquelles sévères

Les enfants pour lesquels une vie sociale normale était impossible, et qui nécessitaient une prise en charge spécialisée étaient classés dans le groupe « séquelles sévères ». Deux enfants étaient décédés et 8 enfants (21% des 38 enfants dont l'évolution a été étudiée) souffraient de séquelles sévères à long terme. Leurs atteintes sont détaillées dans le tableau 8 ci-dessous.

Tableau 8 : Description des séquelles des patients du groupe sévère

Type d'atteinte	Motrice	Cognitive	Visuelle	Comportementale
S1	hémiparésie grade Palisano IV *	retard mental sévère	acuité visuelle médiocre	agitation, impulsivité
S2	paralysie cérébrale grade Palisano III * (pas de marche, se déplace sur les fesses)	retard mental sévère, syndrome de West secondaire	acuité visuelle probablement médiocre	0
S3	paralysie cérébrale grade Palisano IV * (pas de station assise)	retard mental sévère	contact visuel mais acuité visuelle inévaluable	stéréotypies, mutilations, agitation, trouble humeur, hétéro- agressivité
S4	Hypotonie axiale importante et périph modérée, marche	quelques mots et phrases adaptées, épilepsie secondaire	cécité	agitation, difficultés de comportement, mise en danger
S5	gêne importante en motricité fine	retard langage sévère	0	impulsivité, trouble attentionnel, excitabilité, labilité humeur
S6	motricité fine délicate, graphisme primitif	retard langage sévère	0	0
S7 (28SA)	hémiparésie, bonne récupération à 6 ans	retard langage sévère	Strabisme convergent satellite de l'hémiparésie	0
S8	0	0	acuité visuelle médiocre	0

S1 à S8 : patients du groupe « séquelles sévères » \* cf. annexe 9 : classification de la paralysie cérébrale de Palisano

## 5. Classification selon le type d'atteinte

- atteinte motrice : 16 enfants (42 %)

sévère dans 3 cas,

modérée dans 5 cas : une dyspraxie sévère, une hypotonie globale, une hémiplégie, un décalage en motricité fine avec une grande fatigabilité, et une dyspraxie visio-spatiale avec dysgraphie,

légère dans 8 cas : 7 enfants dyspraxiques (18,4%), et un retard moteur discret.

atteinte cognitive : 18 enfants (47,3%)

sévère pour 6 enfants : 3 avec retard mental sévère dont un avec un syndrome de West secondaire, et 3 avec retard de langage sévère,

modérée pour 6 enfants : un retard de langage modéré, un retard mental modéré pour 2, et léger pour un, 2 avec un retard global des acquisitions,

légère pour 6 enfants : difficultés d'apprentissages, épilepsie secondaire dans 4 cas

- atteinte visuelle : 9 enfants (23,7%)

sévère dans cas 4 cas (1 cécité et 3 avec acuité visuelle médiocre). Le FO initial retrouvait des HR dans les 4 cas, et était classé en type 1 dans un cas, en type 2 dans un cas, et en type 3 dans 2 cas. Pour un enfant la fonction visuelle était probablement altérée (comportement visuel inadapté), mais non évaluable, le FO initial retrouvait des HR de type 2, et le FO à 3 ans montrait des modifications choriorétiniennes secondaires aux HR.

modérée dans 5 cas : 2 enfants avec paralysie oculomotrice, une hémianopsie dont le FO initial retrouvait des HR de type 2, un strabisme satellite d'une hémiparésie, et une restriction du champ visuel dont le FO initial retrouvait des HR de type 2. Il y avait aussi un cas où l'enfant avait un contact visuel mais l'acuité était inévaluable.

Les 10 cas pour lesquels les HR étaient de type 3 ont évolué de la façon suivante :

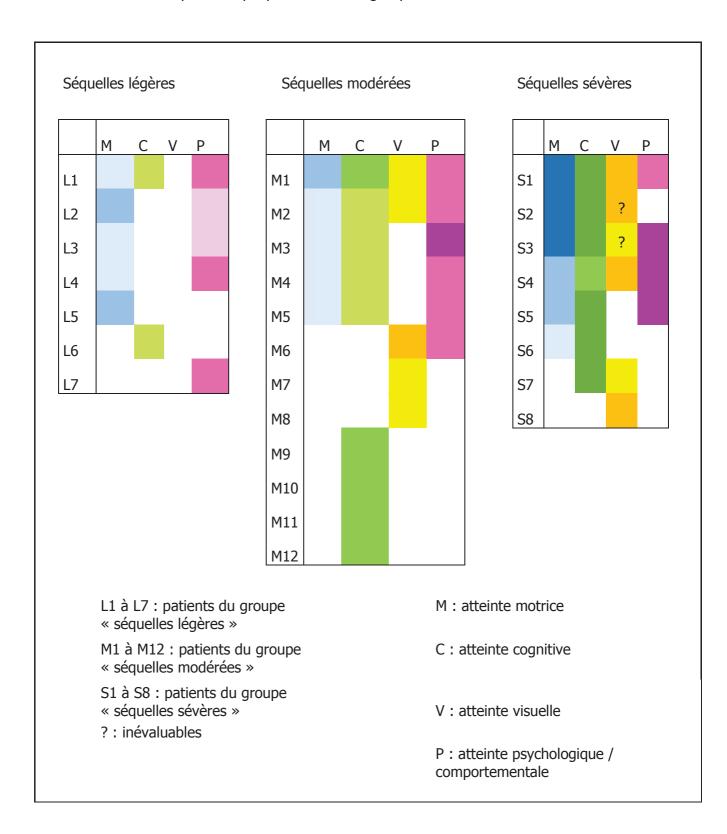
- 4 sans séquelles visuelles (2 avec des données à 5 ans, les 2 autres à 3 ans)
- 1 baisse d'acuité visuelle, 1 cécité,

3 perdus de vue précocement (1 avec remaniement discret pole post OD au FO à 8 mois, 1 avec une nette régression des HR 15 jours après la sortie, un sans aucune données) 1 décès

- atteinte psychologique et comportementale : 15 enfants (39,4%) :
- sévère pour 4 enfants : agitation, mise en danger, automutilations, morsure... et un trouble attentionnel sévère,
- modérée pour 9 enfants : 4 troubles attentionnels modérés, un enfant avec automutilations et troubles de la concentration, 2 enfants avec agitation importante (dont un avec provocation), un enfant avec hyperactivité, accès de colères, crises et agressivité, et un enfant présentait des difficultés psychologiques sans plus de précision,

légère pour 2 enfants : anxiété.

Figure 15 : Répartition des atteintes et de leur gravité pour chaque patient selon le groupe d'évolution



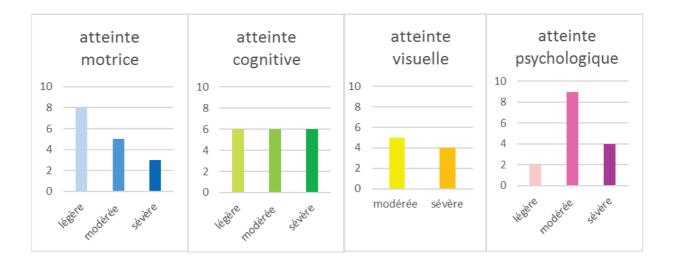


Figure 16 : Répartition du type d'atteinte en fonction de la gravité

### 6. Evolution à long terme en fonction de l'âge lors du traumatisme

Parmi les enfants d'âge inférieur ou égal à 3 mois au moment du diagnostic (24 enfants), 8 (33,3%) sont perdus de vue, pourcentage comparable à celui de la population initiale, 5 avaient une bonne évolution (31,2% des 16 pour lesquels l'évolution était connue versus 47,4%), 7 avaient des séquelles modérées à l'âge de 5-6 ans (43,7% versus 31,6%dans la cohorte totale), 2 avaient des séquelles sévères (12,5% versus 21%), et 2 sont décédés (12,5%, nettement supérieur dans cette tranche d'âge). Il semble que les moins de 3 mois aient une évolution plus défavorable que les enfants plus âgés, avec plus de décès (les 2 décès de la cohorte avaient moins de 3 mois), mais se retrouvent davantage avec des séquelles modérées que sévères. Les résultats sont toutefois à interpréter avec prudence étant donné que les effectifs sont faibles.

### 7. Evolution à long terme en fonction du groupe de sortie d'hospitalisation

Les patients qui ne présentaient pas d'anomalies à l'examen clinique de sortie (pas d'éléments en faveur d'un mauvais pronostic à la sortie) évoluaient dans l'ensemble de manière favorable. Par contre, ceux qui présentaient des anomalies à l'examen clinique de sortie de l'hôpital se retrouvaient de manière équivalente dans un des 3 groupes.

Tableau 9 : Groupe d'évolution à long terme en fonction de l'examen clinique à la sortie d'hospitalisation

	Evolution favorable	Séquelles modérées	Séquelles sévères
Pas d'éléments en faveur d'un mauvais pronostic à la sortie (N = 17)	13	4	1
Eléments en faveur d'un mauvais pronostic (neurologique et/ou visuel) à la sortie (N= 20)	5	8	7

### IV. DISCUSSION

# A. RESULTATS COMPARABLES AUX DONNEES DE LA LITTERATURE

### 1. Données générales

Tableau 10 : Résultats comparables aux données de la littérature

	données de notre étude	données de la littérature	données dans la population générale	thèse Dr de Suremain
âge	5 mois	3,9-5,4 mois		4 mois
sex ratio G/F	2,5	1,3-2,6		1,3
prématurité	12%	11-21%	7-8%	
1er enfant	63%	50-90%	18-22% *	58%
incidence	7 cas/an			6-7 cas/an
durée moyenne de séjour	28 jours	17,4 jours	4,1 jours ¤	21 jours

(4,21,22) \* chiffres de l'INSEE issus du recensement de la population en 2009 × durée moyenne de séjour en pédiatrie au CHU de Rouen sur les années 2003 à 2006.

### 2. Commentaires

### Incidence et prévention

L'incidence retrouvée dans notre étude ne reflétait pas exactement l'incidence des TCI dans la région Haute-Normandie, il existait certainement une sous-évaluation. D'une part, comme l'HSD faisait partie de nos critères d'inclusion, les enfants hospitalisés pour un TCI avéré ou probable sans HSD n'ont pas été retenus dans l'étude. Ils représenteraient 7 à 28% des cas de bébés secoués (46). En fait, il n'y a eu que 3 enfants concernés au CHU sur la période étudiée, qui donc n'ont pas été inclus. D'autre part les enfants hospitalisés dans les hôpitaux périphériques du Havre et d'Evreux ne sont transférés au CHU qu'en cas de nécessité de

rapprochement des services de réanimation pédiatrique et de neurochirurgie, ils n'ont donc pas été comptabilisés s'ils n'étaient pas transférés.

Dans notre étude, il apparaissait une baisse du taux d'incidence entre 2002 et 2005 (diminution d'environ 50% du nombre de cas par an). Il est très probable que cette diminution était la conséquence de la campagne d'information et de prévention menée par le Conseil Général de Seine Maritime en 2002 (cf. annexe 10). Cependant, on constatait qu'à peine 3 ans après la campagne, les taux annuels redevenaient semblables aux taux antérieurs. Cela montre bien l'importance et l'efficacité des campagnes d'information et de prévention, et la nécessité de les poursuivre sur le long terme. Il a été estimé dans plusieurs études qu'entre 25 et 50 % de la population générale n'était pas au courant des dangers liés au secouement d'un bébé. Si tous les acteurs de la périnatalité ne forment pas une chaîne solidaire dans la prise en charge des bébés à venir et après leur naissance, il n'y aura que des actions ponctuelles ou trop tardives. Pour qu'il y ait un soutien continu et un dépistage précoce, rien ne remplacera la concertation entre les différents acteurs et le passage de relais entre les différentes équipes. Il est urgent de faire circuler l'information et de favoriser les interactions entre les maternités, les centres de PMI, les pédiatres de ville, les crèches, les assistantes maternelles, les nourrices, dans un but unique : celui de travailler pour le bien-être du bébé et de ses parents. Il est capital de lancer des campagnes de prévention nationales et durables.

Le premier essai contrôlé randomisé évaluant l'efficacité des matériels d'éducation conçus pour modifier les connaissances et les comportements des jeunes mères par rapport aux pleurs et aux TCI (programme PURPLE) a été réalisé entre 2005 et 2006 à Vancouver, et incluait 2300 mères. Les auteurs mettaient en évidence que les supports de prévention utilisés amélioraient les connaissances des mères, ce qui peut être utile pour réduire les TCI. Les partages d'information avec les soignants sur les dangers des secouements et sur la conduite à tenir (l'éloignement) en cas de pleurs incessants étaient plus élevés pour les mères ayant suivi le programme PURPLE (61).

L'étude de Stewart, réalisée auprès de dix mille parents dans une région du Canada, en 2011 montrait que les parents augmentaient leur connaissances des TCI de 47% grâce à une campagne d'information à la maternité, complétée si besoin par une information à domicile, et une campagne médiatisée (62). En France, peu d'études d'envergure ont été réalisées.

### • Un retentissement important sur la consommation de soins

Les TCI représentent un coût important pour la société, en terme de consommation de soins.

Les hospitalisations sont longues, donc onéreuses. La durée moyenne d'hospitalisation dans notre étude était d'un mois. C'est une pathologie lourde, grave, l'état de l'enfant est souvent inquiétant à l'arrivée (35% des enfants hospitalisés en réanimation, dont presque la moitié y étant restés plus de 3 jours). L'évolution est incertaine. Dans les cas les plus graves, le TCI

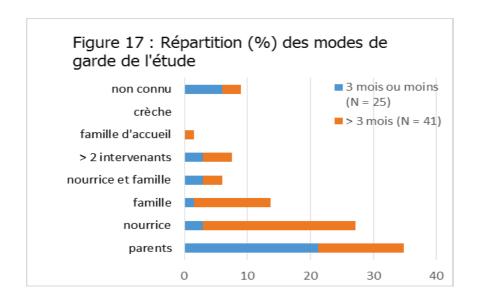
peut entraîner le décès de l'enfant, ou l'handicaper lourdement. Dans les cas plus favorables, l'amélioration de l'enfant peut être lente. La mise en place, durant l'hospitalisation, d'une prise en charge sociale et judiciaire, et d'un accompagnement psychologique est nécessaire. Il est aussi nécessaire d'organiser les rééducations éventuelles et le suivi.

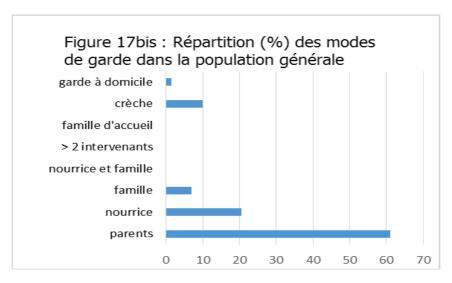
Le suivi doit être régulier et prolongé, même pour les enfants dont l'évolution et favorable, et encore davantage pour les enfants avec des séquelles modérées ou sévères. Ces derniers ont besoin de consultations encore plus rapprochées, d'une prise en charge spécialisée, de rééducation, d'appareillage parfois, et resteront souvent handicapés ou avec une autonomie limitée à l'âge adulte.

Les TCI et les coûts engendrés seraient évitables. La réduction de l'incidence des TCI ne pourra passer que par l'information sur les risques de secouements, de tous les adultes en contact avec des nourrissons, par le biais de campagnes de prévention. Un investissement dans des campagnes de prévention permettrait de réduire l'incidence des TCI et ainsi, de limiter leur impact sur la consommation de soins.

### 3. Modes de garde

Les modes de garde des enfants de notre cohorte correspondaient à ce qui est décrit dans la littérature en cas de TCI. En revanche, ils étaient différents de ceux de la population générale.





source Dress - chez les enfants de moins de 3 ans -2007

Aucun enfant victime de TCI n'était gardé en crèche, ce qui correspond aux données de la littérature. Ce phénomène peut être expliqué par le fait que l'auxiliaire n'est pas seule face au bébé et à ses pleurs, elle fait partie d'une équipe. Ceci lui permet d'avoir un relais, indispensable en cas de pleurs incessants et difficilement supportés. De plus, les personnes prenant soin de l'enfant sont des professionnels ayant eu une formation adaptée. Il faudrait donc d'une part favoriser l'accueil des jeunes enfants en crèche (ne représente que 10% des modes de garde)

D'autre part il serait nécessaire de former et d'accompagner les assistantes maternelles sur les TCI. En effet, plus d'un quart des enfants de notre cohorte étaient gardés par une assistante maternelle. Les enfants étaient adressés en consultation par l'assistante maternelle dans 17,2% des cas, les symptômes de l'enfant survenaient durant leur temps de garde. Les assistantes maternelles tiennent donc une place importante dans les TCI. Elles pourraient participer à l'information et l'éducation des parents, repérer des signes d'alertes, ou elles-mêmes être l'auteur des faits. Une formation à ce sujet est indispensable. On pourrait, par exemple, imaginer de mettre en place une évaluation de leurs connaissances après un stage de formation de quelques jours (légalement, après avoir été agréées, les assistantes maternelles n'ont pas d'évaluation de leurs compétences).

On remarque que 38% des enfants de notre cohorte étaient gardés par leurs parents contre 62% dans la population générale. Etant donné le jeune âge des enfants de notre cohorte (moins de 6 mois dans trois quarts des cas), nous aurions pu imaginer que le nombre d'enfants gardés par leurs parents serait supérieur à celui de la population générale.

# B. RESULTATS DIFFERENTS DES DONNEES DE LA LITTERATURE

Tableau 11 : Résultats différents des données de la littérature

	données de l'étude	données littérature	données population générale	données thèse Dr de Suremain (63)	données thèse Dr Goldman (64)
grossesses multiples	3%	5%	1,5%		
pleurs	13,6%		20-25%	37%	
EEG : normal comitial tracé plat	28,7% 7,5% 3,7%	11% 28% 1%		30% 36%	30% 31% 9%
FO: présence d'HR	78,5%	80%		80%	78,5%
- type 1	15,4%				6,5%
- type 2	40%				14%
- type 3	15,4%				58%
intervention neurochirurgicale	32%	60%		16,7%	60%
prise en charge sociale :					
- Signalement	83%	60%			53,4%
- AEMO	6%	20%			

(3,63-65)

### 1. Les pleurs

Les pleurs sont souvent considérés comme le principal facteur déclenchant de TCI (31,32). La seule donnée de comparaison chiffrée retrouvée dans la littérature était celle de la thèse du Dr de Suremain. Les coliques par exemple, systématiquement associées aux pleurs, toucheraient 20 à 25% des nourrissons (66). La fréquence des pleurs retrouvée dans notre étude semble faible au regard de ces éléments : on s'attendrait en effet à trouver un taux au moins égal, voire supérieur à celui de la population générale. Il y a certainement des cas où l'enfant pleurait beaucoup mais cela n'a pas été notifié dans le dossier médical ou dans les comptes rendus, et des cas où la question n'a pas été posée aux parents.

La tolérance des parents aux pleurs de l'enfant est très variable, d'autant que d'autres facteurs peuvent intervenir (le manque de sommeil, la reprise du travail, une fragilité psychologique). Il n'y a souvent aucune raison apparente à ces pleurs inconsolables, ce qui peut provoquer chez l'entourage des sentiments de frustration, d'exaspération et de colère. Toute consultation pour pleurs d'un nourrisson ne devrait pas avoir pour seul but de trouver la cause des pleurs. Il est indispensable de pouvoir soutenir les parents et les autres personnes amenées à prendre soin d'un nourrisson pour faire face à des pleurs incessants. Les consultations en PMI ou en cabinet de pédiatrie doivent non seulement répondre aux symptômes du bébé et à la demande de ses proches, mais aussi accompagner les parents dans leurs difficultés quotidiennes et leur proposer un lieu d'accueil. C'est en se sentant «bien traités », sans être jugés, qu'ils feront part de leur vécu. Il est capital de pouvoir évaluer le ressenti et les réactions des parents à ces pleurs, et de leur donner des outils, et des ressources dans le cas où les pleurs deviendraient insupportables. L'information sur les pleurs des nouveau-nés et les réactions à adopter, ainsi que les séquelles des secouements, devraient être expliquées en maternité, puis dans toute visite médicale des premiers mois. Le rôle des professionnels de santé est d'entourer ces personnes et de leur proposer du soutien en cas de situation difficile.

### 2. FO et HR

Le taux d'HR au FO est comparable à ce qui est décrit dans la littérature, mais la répartition est différente de celle retrouvée dans la thèse du Dr Goldman (seule étude retrouvée décrivant cette répartition) (64). Cela peut être expliqué en partie par les FO pour lesquels il n'était pas possible de donner un type (7,7%). Par ailleurs, dans les 2 études les HR ont été classées à posteriori à partir de la classification de 2011, qui n'existait pas encore au moment de la réalisation des FO. Il y a de ce fait un caractère subjectif dans nos classifications.

Il faut également tenir compte de l'évolution de la technique de réalisation du FO sur les 10 années de l'étude : monoculaire initialement puis binoculaire pour les cas les plus récents, ce qui permet un meilleur relief, une fiabilité supérieure et une bonne reproductibilité.

### 3. Prise en charge sociale

### Des écrits encore insuffisants

Dans notre étude, le diagnostic de TCI par secouement était hautement probable ou probable pour tous les enfants retenus. Selon les recommandations de l'HAS parues en 2011 (cf. paragraphe Prise en charge sociale dans la partie I), un signalement aurait donc dû être retrouvé dans 100% des cas. Mais, ce taux était de 83%, ce qui est néanmoins supérieur aux chiffres de la littérature (53 à 60%).

En 2013, la CRIP du Val-de-Marne constate que les professionnels de santé ne représentent que 6% des appels reçus, et les médecins libéraux seulement 1% (36).

### Freins et réticences aux signalements

Des réticences à la reconnaissance des mauvais traitements infligés aux enfants et à leur signalement peuvent exister. « Les raisons sont multiples : il s'agit avant tout d'un défaut de formation initiale pour repérer les signes de maltraitance » (36).

« Par ailleurs, les médecins ne connaissent pas toujours le rôle des CRIP départementales. Et puis, ils n'osent peut-être pas engager une procédure contre des familles qu'ils suivent parfois depuis longtemps » (36).

« Quand les familles sont issues de leur classe sociale, ils peinent encore plus à signaler » (36). La personne suspectée comme auteur des faits peut faire partie d'une institution, ou occuper une position sociale importante. Les médecins constituent pourtant un maillon essentiel dans le signalement des risques encourus par les mineurs.

La charge émotionnelle provoquée par une situation de maltraitance risque d'entraîner le professionnel à se sentir démuni, choqué, inquiet voire déstabilisé. Cette situation douloureuse peut créer :

- des attitudes paralysantes : identification du professionnel aux parents, solitude du professionnel face aux familles,
- des réflexes de défense : le doute, la banalisation, le refus de voir la maltraitance.

Il est important pour le médecin de l'enfant de ne pas rester seul face à cette situation, et que la décision de transmettre un écrit soit prise en équipe.

« La peur du signalement abusif est un autre obstacle majeur. Les médecins libéraux en particulier ont une « véritable hantise » d'engager leur responsabilité » (36).

Le signalement n'est pas susceptible d'entraîner des conséquences juridiques dommageables, hors le cas où il serait assimilé à une dénonciation calomnieuse. Dans les recommandations de l'HAS en 2014 sur le repérage et la conduite à tenir en cas de maltraitance (22), il est rappelé que « protéger l'enfant est un acte médical et une obligation légale, le médecin (...) n'a pas à être certain de la maltraitance, ni à en apporter la preuve, pour alerter l'autorité compétente ». Il doit fonder sa suspicion sur un faisceau d'arguments.

« Aucune poursuite ni sanction n'est possible si le signalement est effectué selon les règles : constatation et description de lésions sans interprétation quant à leur origine, discours des divers protagonistes rapportés entre guillemets, utilisation du mode conditionnel, pas de dénonciation de personne, pas de nom cité » (22).

Les médecins peuvent craindre d'enfreindre le secret professionnel (36).

La loi du 5 mars 2007 réformant la protection de l'enfance donne un cadre légal au partage d'informations concernant « *les mineurs en danger ou risquant de l'être»*, elle aménage le secret professionnel pour permettre de mettre en place des mesures de protection. Ce partage doit se faire dans des conditions strictement définies.

En matière de protection de l'enfance, il faut impérativement rappeler aux médecins leurs obligations en précisant que la dérogation légale au respect du secret médical les met à l'abri de toute poursuite pour violation du secret, à la condition expresse de ne dénoncer que les faits et non leurs auteurs allégués (60).

• Les risques de l'absence de signalement

Le risque de l'ensemble de ces éléments est un défaut d'objectivité dans l'évaluation de la situation, voire un défaut de signalement.

Si aucun signalement n'est fait,

- il ne peut pas y avoir de mise en place des mesures de protection de l'enfant (12).
- il ne peut pas y avoir d'enquête pénale permettant d'établir plus précisément les faits et d'identifier éventuellement les auteurs (12).
- il pourrait être reproché au médecin son inaction, selon l'article 223-6 du Code Pénal qui réprime la non-assistance à personne en danger (22).
- il pourrait également être reproché au médecin une infraction à l'article 44 du Code de Déontologie médicale.
- Les médecins qui ne signalent pas risquent 5 ans de prison et 75000 euros d'amende (36).

Dans le doute, le médecin peut demander conseil par téléphone à la CRIP de son département ou au conseil départemental de l'Ordre des médecins.

### Contrat de soins et AEMO

L'enfant rentrait à domicile dans la majorité des cas (69%). Sur l'ensemble de notre cohorte, 83% des enfants avaient un contrat de soins. La mise en place d'une assistance éducative en milieu ouvert (AEMO) n'a été retrouvée que dans 6% des cas, contre 20% dans la littérature. On peut penser que les autorités administratives ou judiciaires ont considéré que la mise en place par l'équipe hospitalière de ce contrat de soins « médico-psychologique » accepté par les parents, pouvait remplacer une décision d'assistance éducative. Le contrat de soins, dans lequel les parents s'engageaient à poursuivre le suivi de l'enfant jusqu'à l'âge de 7 ans même si l'évolution était favorable, n'a été respecté ni par les parents, ni par les professionnels nommément impliqués dans le contrat, dans 35% des cas.

L'AEMO qui vise à rétablir la place éducative des parents et à renouer les liens familiaux apparait donc indispensable à mettre en place parallèlement, malgré l'adhésion apparente des parents et des soignants au renforcement du suivi médico-psychologique par le contrat.

### 4. Evolution à court et à long terme

### Mortalité

Notre taux de mortalité était inférieur aux données de la littérature (5,55,57,67). Il se rapprochait davantage de celui de la thèse de Mireau.

Les explications possibles sont les suivantes :

- Biais de recrutement : des taux de mortalité élevés étaient retrouvés pour des études réalisées en soins intensifs de neurochirurgie, ou en réanimation pédiatrique, puisque la gravité initiale des patients diffère (taux supérieur d'état de mal épileptique, de coma...) (49).
- Seuls les enfants hospitalisés ont été inclus dans notre cohorte. Ceux décédés à domicile ou pendant le transport n'étaient pas pris en compte même s'ils avaient été admis aux urgences et éventuellement autopsiés.
- Il est également possible que des décès sur suspicion de TCI soient arrivés directement en médecine légale dans le cadre de procédures judiciaires. Sur la période de notre étude, parmi les 20 enfants pour lesquels une autopsie médico-légale avait été réalisée, aucune conclusion de maltraitance n'aurait été retenue (diagnostic de MSIN, ou d'infection) à l'issue de l'autopsie. Cependant nous

n'avons pas pu avoir accès aux conclusions des examens anatomo-pathologiques réalisés sur les pièces d'autopsie, en raison de leur caractère médico-légal.

- Nous n'avons pas non plus obtenu, malgré notre demande auprès du médecin responsable du service de PMI du département, de données sur le nombre de décès d'enfants de moins d'un an survenus dans le département sur la période étudiée.
- Pour avoir une idée plus exhaustive de la réalité du taux de mortalité par TCI dans notre département, un important travail de recoupement des données médicales, administratives, et judiciaires apparaît indispensable.

### Evolution à long terme

**Globalement,** l'évolution à long terme dans notre cohorte était moins sévère que ce qui était décrit dans la littérature (cf. tableau 11). Chez les patients suivis plus de cinq ans, l'évolution était jugée favorable dans 47% des cas de notre étude, *versus* 8 à 36% des patients dans la littérature (26) (à l'exception du chiffre retrouvé dans la thèse de Mireau : 62%) (4).

Les principales séquelles étaient un retard de développement psychomoteur, un déficit moteur à type d'hémiplégie ou quadri hémiplégie spastique (13% dans notre étude *versus* 15 à 64% dans la littérature), une épilepsie souvent réfractaire (10,5% versus 11 à 32%), des troubles du langage (15,8% dans notre étude versus 37 à 64%) (57).

Tableau 12 : Récapitulatif des taux de mortalité et de l'évolution dans la littérature, et dans notre étude

	N	moment de l'évaluation		évolution favorable (%)	handicap modéré (%)	handicap sévère (%)	séquelles neuro- logiques	séquelles visuelles
Barlow, 2005	25	5 ans	11	32	28	40	60	48
King, 2003	364	sortie et à 6 mois	19	7 (295 suivis)	48	12	55	65
Minns, 2005	837	revue de 18 études	20-40%	24	25	39		40
Mireau, 2005	404	6 mois	5	62	18	19		13
Starling, 2004	80	sortie	19	12		88		
Talvik, 2007	26	4,6 ans	15	9	70	21		18
notre étude	66	5-6 ans	3	47 (40 suivis)	31,5	21		23,7

(3,4,14,30,50,19)

### Commentaires du tableau:

- Les catégories suivantes : évolution favorable, handicap modéré, handicap sévère, séquelles neurologiques, et séquelles visuelles sont indiquées en pourcentage par rapport au nombre de survivants.
- Dans l'étude canadienne de King et coll (19), l'existence de séquelles neurologiques et visuelles étaient évaluée à la sortie. L'évolution était évaluée 6 mois après la sortie : dans 48% des cas, l'enfant présentait un handicap modéré ou sévère (sans plus de précision) et dans 12% des cas l'enfant était dans le coma ou dans un état végétatif. Puis, les auteurs rapportaient que « dans 85% des cas, les patients nécessitaient des soins multidisciplinaires ».
- Dans l'étude de Starling (50), il est mentionné que 71% des patients (soit 88% des survivants) étaient handicapés à la sortie, sans préciser la gravité de l'atteinte.

### Les différences observées pourraient être expliquées par :

- L'hétérogénéité dans la durée du suivi des patients selon les études (de la sortie de l'hôpital, à 6 ans). Les enfants sont en effet bien trop jeunes à la sortie de l'hôpital, ainsi que 6 mois plus tard, pour évaluer de façon fiable l'existence d'un handicap, et les troubles cognitifs n'apparaissent que bien plus tard (cf. cidessous paragraphe trouble des apprentissages),
- Un biais de recrutement, donc une population initiale plus ou moins grave selon le service d'hospitalisation,
- La variabilité des méthodes et des critères d'évaluation : examen clinique neurologique et psychologique, WISC, Modified GOS (Glasgow Outcome Scale, lors d'un entretien téléphonique), échelles PCPC (Pediatric Cerebral Performance Category) et POPC (Pediatric Outcome Performance Category), (cf. annexe 12), handicap léger, modéré ou sévère,
- Un nombre important de perdus de vue,
- La limitation de l'information obtenue par la qualité de la documentation du dossier médical, et des courriers des correspondants.

Un **déficit visuel** était retrouvé dans 23,7% des cas durant notre étude, *versus* 13 à 48% des patients dans la littérature (4,55,57), et jusqu'à 65% dans l'étude de King (19). Dans l'étude de King, l'existence d'un handicap visuel était définie dès la sortie de l'hôpital comme « une déficience visuelle documentée ou soupçonnée ». Cependant l'examen de sortie était

réalisé sur un enfant jeune (âge médian de 4,6 mois), chez lequel l'acuité visuelle n'est pas évaluable de façon fiable (étant incertaine jusqu'à l'âge de 2 ans). Dans notre étude l'évaluation de l'acuité visuelle était réalisée après 2 ans, et l'existence d'une déficience visuelle avérée était donc plus fiable.

Par ailleurs, dans notre étude le type d'HR au FO initial n'était pas corrélé au pronostic visuel, possiblement en rapport avec des erreurs d'interprétation des examens (et donc des erreurs de classement). Il est également envisageable que la classification de l'HAS en 2011 ne soit pas parfaitement adaptée aux réalités cliniques (difficultés de classement évoquée par les ophtalmologues eux-mêmes).

Concernant **les séquelles psychologiques, et les troubles du comportement,** une agitation, un déficit attentionnel, un défaut d'inhibition ou défaut d'initiative étaient rapportés dans 23 à 59% des cas dans la littérature (55,57). Dans notre étude, cela concernait 39,5% des patients. De manière générale, il y a certainement une sous-évaluation de la part des séquelles psychologiques entrainées par les TCI. En effet, elles ne sont pas forcément évoquées spontanément par les familles, et le médecin peut ne pas les rechercher (par oubli ou par manque de temps ou par un moindre intérêt des séquelles psychologiques par rapport aux séquelles neuromotrices). Dans les cas où ces difficultés sont abordées lors de la consultation, elles sont difficiles à évaluer par les médecins, comportant une part de subjectivité et dépendant du vécu de ces troubles par la famille. Enfin, elles peuvent être parfois discutées sans être mentionnées dans les courriers ou les dossiers médicaux.

Des **difficultés d'apprentissage** d'origine multifactorielle (atteintes des fonctions exécutives, déficit mnésique, troubles attentionnels, déficit visuel), majorées par des troubles du comportement, peuvent également apparaître à distance. Elles sont souvent démasquées lorsque les exigences environnementales augmentent, notamment à l'âge de la scolarisation. Il est donc nécessaire d'attendre de nombreuses années avant d'apprécier l'ensemble des séquelles. Par ailleurs, chez ces enfants, des difficultés d'apprentissage liées au TCI peuvent apparaître sans atteinte neuromotrice auparavant, rendant le lien de causalité plus difficile à établir. Cette situation est probablement encore plus fréquente lorsque l'enfant est pris en charge par des professionnels non sensibilisés au risque de survenue de telles difficultés en cas de TCI. L'antécédent de TCI peut également avoir été « oublié » et non mentionné (car encore vécu comme un événement très douloureux), ou minimisé par les parents ou les professionnels puisque l'enfant allait bien jusqu'ici. Il est donc indispensable d'insister auprès des parents et des différents professionnels de santé amenés à prendre en charge ces patients sur l'importance du suivi à long terme (jusqu'à au moins 7 ans), comme le contrat de soin médico-psychologique le préconise.

Enfin, il est important de rappeler qu'un tiers des enfants qui n'avaient pas d'élément en faveur d'un mauvais pronostic à la sortie de l'hôpital a développé des séquelles modérées ou sévères (cf. Tableau 8 dans la partie Résultats III F8). Cela met bien en évidence la difficulté de prédire l'évolution des nourrissons victimes de TCI à la sortie de l'hôpital, sur des éléments cliniques, et encore une fois la nécessité de suivre ces enfants au long cours.

### 5. Perdus de vue

Il y avait 36% de perdus de vue dans notre étude, survenant en moyenne à l'âge de 25 mois. Il est possible que ce phénomène soit lié à la diminution de l'anxiété des parents quant au développement psychomoteur de leur enfant, et qu'après l'âge de 2 ans (développement du langage), si l'examen était rassurant, les parents ne voyaient plus l'intérêt de poursuivre la prise en charge. Peut-être avaient-ils aussi peur des mesures judiciaires au début de la prise en charge, ce qui était moins le cas à distance ? Enfin, étant donnée la longue durée de suivi dans notre étude, le risque de perdus de vue était d'autant plus important. Si on s'était intéressé au devenir de ces enfants à l'âge de 2 ans, il n'y aurait eu que 15,6% de perdus de vue. On peut espérer que les enfants perdus de vue ont évolué favorablement, mais parmi eux, 3 présentaient cependant des anomalies lors du dernier examen clinique. A contrario, on peut penser que les enfants qui continuaient à être suivi régulièrement au CHU étaient ceux qui avaient des séquelles.

### C. RESULTATS NUANCES

### 1. Motif de consultation et périmètre crânien

Le motif de consultation et les symptômes présentés par l'enfant étaient dans la majorité des cas non spécifiques (37,8% de malaises, 33,3% de vomissements, 19,7% de changement de comportement, 21% de convulsions). Le pronostic est aggravé par le retard au diagnostic et donc au traitement : consultation tardive par l'entourage de l'enfant ou méconnaissance du syndrome par le médecin.

Dans presque 35% des cas, on ignorait si les enfants présentaient une augmentation du périmètre crânien, alors qu'il y avait « seulement » 4 enfants sans suivi médical régulier, donc sans périmètre crânien récent de comparaison. Pourtant, la prise du PC fait partie de l'examen clinique systématique du nourrisson. La constatation d'une augmentation récente du périmètre crânien associée à des symptômes non spécifiques orienterait plus rapidement vers l'hypothèse d'un HSD. La mesure du PC et le suivi de son évolution sur la courbe est capitale dans toute consultation pédiatrique.

### 2. Facteurs de risque

Aucun facteur de risque socio-familial (chômage, séparation parentale, violences dans l'enfance, violences conjugales, pathologie psychiatrique ou difficultés psychologiques, consommation de toxiques, déficience) n'était retrouvé dans 31 cas (46,9%). Les données disponibles à ce jour, bien que parcellaires et parfois contradictoires dans les différentes études, suggèrent que les éléments suivants constituent des facteurs de risque de TCI: premiers-nés, prématurité, enfant issu d'une grossesse compliquée, grossesse multiple, parents ayant une histoire présente ou passée d'abus de substances psychoactives ou de violence familiale et/ou ayant une méconnaissance des stratégies de gestion de la relation avec leur nourrisson (4,15). Cet acte de violence peut aussi survenir sans qu'il y ait de tels facteurs de risque socio-familiaux, comme le montre nos résultats.

### 3. Examens complémentaires

### ETF

Dans notre étude 10 ETF ont été réalisées durant l'hospitalisation. L'ETF ne fait pas partie du bilan paraclinique recommandé en cas de suspicion de SBS. Cet examen est limité par la taille de la fontanelle antérieure, le parenchyme périphérique et les espaces péri cérébraux restent souvent mal explorés, et un épanchement de petite taille peut passer inaperçu. Enfin, l'examen garde un caractère opérateur dépendant malgré sa standardisation. Dans notre étude, les ETF réalisées ont permis de mettre en évidence 90% des HSD. On peut penser que les HSD étaient de grande taille et/ou que les radiologues étaient particulièrement performants. Quoi qu'il en soit, dans tous les cas, une TDM ou une IRM a été réalisée ensuite, l'ETF n'est donc jamais suffisante (39). Elle ne permet pas d'éviter la réalisation du ou des autres examens d'imagerie, et sa réalisation dans les suspicions de SBS semble donc une perte de temps, à la fois pour le radiologue et pour le patient.

### TDM

Le scanner cérébral constitue l'examen de première intention pour établir le diagnostic et déterminer la prise en charge immédiate. Dans notre étude, il a été réalisé dans 80% des cas, les autres enfants ayant bénéficié d'une IRM précoce en général. Le TDM est sensible pour objectiver les lésions hémorragiques : HSD, hémorragie sous-arachnoïdienne, plus rarement hémorragies du parenchyme cérébral. Il précise aussi l'importance de l'œdème (12,15,68).

### IRM

Certaines lésions cérébrales sont décrites dans la littérature de manière plus fréquente que dans notre série (55,57) :

- La localisation des HSD : plurifocaux (84% dans la littérature *versus* 35% dans notre série) ou unifocaux (15% versus 65%),
- L'atteinte de la tente du cervelet : 58% versus 30%,
- La présence d'une hémorragie de la faux du cerveau : 64% *versus* 7,5%,
- La présence d'une hémorragie de la fosse postérieure : 17% versus 9,5%,
- L'existence d'une hémorragie méningée (hémorragie sous-arachnoïdienne) : 70% à 76% (21% dans l'étude de Foerster (69)) *versus* 12%.

Par contre, l'engagement cérébral (3%), l'ischémie et l'œdème (12% *versus* 12 à 30%), et les contusions intra parenchymateuses (9%) sont comparables aux descriptions de la littérature (4,64).

La qualité des images produites par l'IRM a nettement progressé dans les vingt ans qui ont suivi son arrivée en France, entre 1980 et 2000 (70), mais les études prises pour comparaison étaient réalisées sur des périodes similaires à notre période d'étude. Les différences observées dans les lésions cérébrales ne sont donc pas liées à une amélioration de la qualité de l'imagerie. Dans notre étude, les imageries n'ont pas été relues à posteriori par les radiologues. Le biais de recrutement lié au type de service d'admission des différentes études, pourrait aussi expliquer ces différences.

### 4. Récupération des données d'évolution

A partir de 2006, il y avait davantage de dossiers complets concernant l'évolution des enfants. Les enfants ont-ils été mieux suivis après 2005 ? Ou les dossiers plus récents permettaient-ils de récupérer d'avantage d'informations ?

Nous avons été particulièrement interpellés par le fait qu'aucune donnée de suivi n'ait été récupérée par le biais des médecins et puéricultrices des centres de PMI. En effet, la participation aux actions de prévention des mauvais traitements et de prise en charge des mineurs maltraités fait partie intégrante de leurs missions définies par le Conseil Général. D'autre part, ils sont en « première ligne » dans le contrat de suivi mis en place. Il est donc très étonnant qu'aucune donnée de suivi n'ait pu être retrouvée par l'intermédiaire du service de PMI.

### **D. POPULATIONS PARTICULIERES**

### 1. Les prématurés

Ils représentaient 12% des patients de notre cohorte (8 enfants). Pour chacun de ces patients, il convient d'essayer de savoir si les séquelles observées dans leur évolution étaient liées à la prématurité ou au TCI subi dans les 2 premières années de vie.

Tableau 13 : Evolution des prématurés

Terme	données néonatales	séquelles de prématurité	séquelles du TCI	séquelles de prématurité et du TCI	groupe d'évolution
34 SA	hypotonie axiale modérée, ETF et EEG normaux		trouble concentration	trouble des apprentissages, trouble praxique	léger
33 SA	examen normal		paralysie oculomotrice	troubles moteurs transitoires, résolutifs avant 1 an	modéré
31 SA	DBP, HSE bilatérale		retard psycho- moteur léger à la sortie,	retard de langage modéré, dysgraphie, trouble attention+++	modéré
28 SA	DBP, CIV, ETF et EEG normaux, examen neuro normal			retard des apprentissages, troubles cognitifs modérés	modéré
28 SA	MMH, EEG et ETF normaux	LPV	examen d'entrée inquiétant, examen de sortie anormal, paralysie oculomotrice	retard des acquisitions, retard de langage massif, hémiparésie (bonne récupération à 6 ans)	sévère

DBP : dysplasie broncho-pulmonaire, CIV : communication inter ventriculaire, MMH : maladie des membranes hyalines, HSE : hémorragie sous épendymaire, LPV : leucomalacie péri-ventriculaire

Deux enfants prématurés ont été perdus de vue rapidement et n'influencent donc pas nos résultats. Il s'agissait d'un enfant né à 34 SA perdu de vue dès la sortie de l'hôpital, et un autre né à 30 SA, perdu de vue à 11 mois (retard de développement psychomoteur à l'examen des 10 mois).

Un autre, né à 32 SA, a été perdu de vue à 4 ans (il présentait un retard de langage et une épilepsie partielle) et n'a donc pas non plus été présenté dans nos résultats.

Dans les 5 cas où les données d'évolution étaient connues, il est impossible de déterminer si les séquelles sont liées au TCI ou à la prématurité, notamment au niveau cognitif (cf. tableau 13). Les biais de confusion sont donc inévaluables. Il est toutefois nécessaire de les évoquer car ils représentent 13% des patients pour lesquels l'évolution était connue.

### 2. Les enfants atteints d'une maladie chronique ou d'une maladie génétique

Ils représentaient 6% des enfants de notre cohorte. L'évolution de ces enfants n'a pas été étudiée dans les résultats car pour ces 4 enfants il est également impossible de faire la part des choses entre les séquelles liées à leur maladie ou au TCI subi dans la petite enfance. On retrouvait :

- Un enfant atteint d'un syndrome d'alcoolisation fœtale, qui a évolué vers un retard cognitif modéré. Il n'est pas possible de savoir si les difficultés présentées sont en rapport avec le syndrome d'alcoolisation fœtale ou avec le TCI subi dans la petite enfance.
- Un enfant porteur d'une duplication 17p11.2 (syndrome de Potocki-Lupski), associant une cardiopathie d'Ebstein, des troubles autistiques avec troubles du comportement sévères et un retard majeur des acquisitions (5,71). Ce tableau a été particulièrement aggravé par les séquelles d'hémorragies cérébro-méningées liées à la maltraitance subie dans la petite enfance.
- Un enfant avec une délétion 6p25 : syndrome poly malformatif grave associant dysmorphie, surdité, et malvoyance. L'évolution a été marquée par une atteinte rétinienne sévère (en lien avec l'anomalie chromosomique), un retard mental sévère (lié à la fois au TCI et au syndrome génétique), et une atteinte motrice sévère avec diplégie spastique (niveau V Palisano, cf. annexe 9 (72)), probablement liée au TCI car non décrite dans ce syndrome (mais il existe peu de publications, prévalence <1/1000000).</li>
- Un enfant atteint d'une délétion 22q11.21 (plus petite que la délétion habituelle) associée à une petite délétion sur le chromosome 16 (16p13.3). Elle a développé

un syndrome de West 4 mois après l'hospitalisation pour TCI. Les données à 6 ans retrouvaient un retard mental modéré avec microcéphalie, un retard de langage, des difficultés d'apprentissage, une maladresse psychomotrice, une lenteur idéo-motrice, une attention labile, et une basse vision. L'IRM réalisée à 6 ans retrouvait une atrophie corticale en temporo-occipital et des anomalies de signaux en occipital en lien avec les secouments. Des difficultés d'apprentissage, de mémorisation et un déficit d'attention sont très fréquemment rencontrés dans la délétion 22q11. Environ 80% des enfants porteurs de la délétion 22q11 présentent un déficit intellectuel léger à modéré. Ils ont une difficulté à manipuler les petits objets et présentent une certaine lenteur dans la réalisation des actions. Ces troubles cognitifs sont également bien décrits dans les séquelles de TCI, et le syndrome de West majore ces troubles. Il est donc impossible de faire la part des choses entre ce qui est lié à l'anomalie génétique, au SBS ou au syndrome de West concernant les troubles cognitifs. Par contre, la microcéphalie et les anomalies visuelles sont *a priori* en lien avec le TCI.

### 3. Syndrome de West

Il est établi que le syndrome de West survient dans la grande majorité des cas sur un cerveau pathologique. Deux enfants de notre cohorte ont présenté un syndrome de West dans leur évolution. L'un deux présentait une atteinte cognitive sévère due au SBS, probablement majorée secondairement par le syndrome de West. L'autre enfant (évolution détaillée ci-dessus) était porteur d'une délétion 22q11, et présentait un retard mental moyen. Les séquelles cognitives sont donc liées dans ce cas à la fois au TCI, à la micro délétion 22q11, et au syndrome de West.

### V. CONCLUSION

Alors que le secouement des nourrissons n'était pas considéré comme dangereux dans notre société jusqu'au XXe siècle, nous savons aujourd'hui que l'évolution des enfants victimes de TCI est souvent défavorable, avec dans notre série 3% de décès et 21% de polyhandicap à 6 ans. Les enfants qui survivent ont des séquelles neurologiques et cognitives extrêmement hétérogènes. Certains enfants se retrouvent dès l'hospitalisation avec de lourds handicaps. Pour d'autres, il faudra attendre l'âge de la scolarisation pour que les séquelles, dont ils étaient apparemment indemnes jusqu'alors, se démasquent. Dans notre étude, un tiers des enfants qui n'avaient pas d'élément en faveur d'un mauvais pronostic à la sortie de l'hôpital ont évolué avec des séquelles. Il est absolument nécessaire de suivre les enfants victimes de TCI sur une longue durée pour pouvoir évaluer réellement leur devenir.

L'amélioration du dépistage des TCI permettrait de prendre en charge ces enfants plus précocement. Le diagnostic précoce est rendu difficile du fait de la grande variabilité clinique, et du manque de spécificité des signes présentés. Il ne doit pas être ignoré devant des signes neurologiques frustres tels que des épisodes de malaises, des vomissements, ou un changement de comportement. Il est nécessaire de sensibiliser l'ensemble des acteurs médicaux à être attentif à ces signes possiblement liés à un TCI. L'association à une augmentation récente du périmètre crânien (mesure du périmètre crânien non retrouvée dans 25% des cas de notre étude) permet d'orienter plus rapidement vers le diagnostic. La mesure du périmètre crânien fait partie de l'examen clinique de tout nourrisson. En cas de suspicion de TCI, la TDM cérébrale est l'examen de première intention. La systématisation des protocoles d'examens à réaliser pourrait aider au bilan lésionnel.

L'évaluation médico-psycho-sociale de l'enfant et de son environnement familial durant l'hospitalisation est indispensable. Elle permet, en équipe, d'évaluer la situation de l'enfant, de déterminer le degré de probabilité du diagnostic de TCI, et l'existence d'un danger pour l'enfant, et en fonction de ces éléments de décider de la réalisation d'un signalement. L'existence d'un médecin coordonnateur au CHU de Rouen depuis de nombreuses années a montré que notre taux de réalisation d'écrits était élevé (83%), comparativement aux données de la littérature. La collaboration avec les services administratifs et judiciaires est nécessaire en vue d'une double prise en charge.

L'amélioration du suivi, et ainsi de la prise en charge, est également indispensable et nécessite une collaboration pluridisciplinaire (sur le plan médical) et pluri-institutionnelle et en réseau. Un meilleur lien entre les acteurs médicaux et sociaux permettrait de diminuer le nombre d'enfants perdus de vue (36% dans notre étude) et d'optimiser la prise en charge rééducative. Par ailleurs, nous avons montré que la mise en place d'un contrat de soins médico-psychologique était insuffisante à elle seule, pour permettre un suivi optimal, et que davantage de mesures éducatives seraient probablement bénéfiques.

La réduction de l'incidence des TCI ne pourra passer que par des campagnes d'information, de prévention, et de sensibilisation nationales et durables, adressées à la fois aux parents, qui sont sans cesse nouveaux, et à tous les acteurs de la périnatalité, et de la petite enfance, qui sont multiples. Il est indispensable de poursuivre l'éducation de la population sur le long terme, car les TCI et les séquelles qu'ils engendrent sont facilement évitables.

## **VI. LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Répartition du temps de pleurs journalier des nourrissons	27
Figure 2 : Les secouements	28
Figure 3 : Mouvements d'accélération-décélération de la tête	29
Figure 4: Veines du cerveau	30
Figure 5 : Représentation du mécanisme à l'origine des lésions médullaire par Hadley et coll	31
Figure 6 : Nombre de patients inclus par an	44
Figure 7 : Nombre de garçons et de filles inclus par an	46
Figure 8 : Répartition des modes de garde	47
Figure 9 : Augmentation de la courbe de périmètre crânien	52
Figure 10 : Localisation des ecchymoses multiples	53
Figure 11 : Date moyenne de réalisation de l'IRM pendant l'hospitalisation	54
Figure 12 : IRM cérébrales	56
Figure 13 : Radiographies du squelette	59
Figure 14 : Nombre de dossiers complets et incomplets en fonction de l'année	63
Figure 15 : Répartition des atteintes et de leur gravité pour chaque patient selon le groupe d'évolution	71
Figure 16 : Répartition du type d'atteinte en fonction de la gravité	72
Figure 17 : Répartition des modes de garde de l'étude (%)	76
Figure 17bis : Répartition des modes de garde dans la population générale	77

## **VII. LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1: Motifs de consultation	50
Tableau 2 : Localisation des ecchymoses uniques	52
Tableau 3 : Description des lésions cutanées multiples	104
Tableau 4 : Répartition des examens d'imagerie cérébrale réalisés pendant l'hospitalisation	54
Tableau 5 : Données d'évolution complètes ou incomplètes en fonction du groupe de sortie d'hospitalisation	64
Tableau 6 : Description des atteintes des patients avec séquelles légères	66
Tableau 7 : Description des séquelles des patients du groupe modéré	67
Tableau 8 : Description des séquelles des patients du groupe sévère	68
Tableau 9 : Groupe d'évolution à long terme en fonction de l'examen clinique à la sortie	73
Tableau 10 : Résultats comparables aux données de la littérature	74
Tableau 11 : Résultats différents des données de la littérature	78
Tableau 12 : Récapitulatif de l'évolution dans la littérature et dans notre étude	84
Tableau 13 : Evolution des prématurés	90

## VIII. ANNEXES

Annexe 1 : Critères diagnostiques de TCI par secouement, selon l'HAS	98
Annexe 2 : Classification selon Defoort-Dhellemmes des hémorragies rétiniennes	99
Annexe 3 : Campagne d'affichage « 119 Allô enfance en danger »	99
Annexe 4: 98000 enfants en danger	100
Annexe 5 : Modèle type de signalement de sévices à mineur	101
Annexe 6 : Questionnaire médecin	103
Annexe 7 : Description des lésions cutanées multiples (tableau 3)	104
Annexe 8 : Contrat de soin type	105
Annexe 8 bis : Courrier type adressé aux médecins prenant en charge l'enfant	106
Annexe 9 : Le système de classification de la fonction motrice globale de la paralysie cérébrale	107
Annexe 10 : Plaquette d'informations parents Seine-Maritime	108
Annexe 11 : Campagne de prévention Francilienne	109
Annexe 12 : Score PCPC et POPC	110

## ANNEXE 1 : CRITERES DIAGNOSTIQUES DE TCI PAR SECOUEMENT SELON L'HAS



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 Française de l'Imagerie Pédiatrique et Prénatale (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 cœxistence de ces 3 éléments fait porter le diagnostic de traumatisme crânien infligé, vraisemblablement par secousses.

### 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.

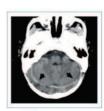
### Le diagnostic de traumatisme crânien infligé par secouement est possible si :

- 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 ecchymose 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



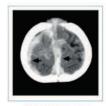
TCI par secouement.

Aspect typique d'HSD

plurifocal de la tente du cervelet



TCI par secouement / Aspect typique d'HSD plurifocal : Interhémisphérique (hyperdense) et péricérébral 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

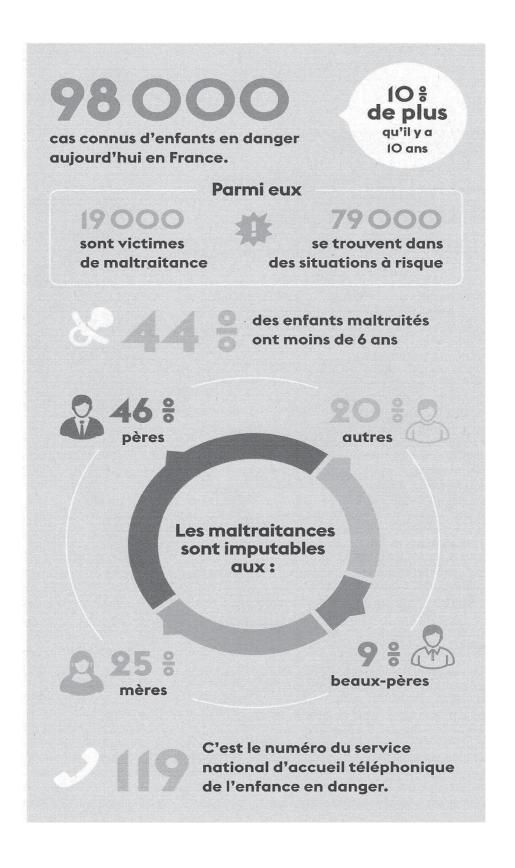
## ANNEXE 2 : CLASSIFICATION SELON DEFOORT-DHELLEMMES DES HEMORRAGIES RETINIENNES

Type 1	Hémorragies intrarétiniennes, en flammèches, en taches ou ponctiformes, situées au pôle postérieur de l'œil
Type 2	Hémorragies en dôme prérétiniennes, de petite taille, localisées au pôle postérieur de l'œil, autour de la papille et le long des arcades vasculaires, ou en moyenne périphérie.
	Elles sont isolées ou associées à des HR de type 1

## ANNEXE 3 : CAMPAGNE D'AFFICHAGE « 119 Allô enfance en danger »



### **ANNEXE 4: 98000 ENFANTS EN DANGER EN 2014** (37)



# ANNEXE 5 : MODELE TYPE DE SIGNALEMENT DE SEVICES A MINEUR (Conseil National de l'Ordre des Médecins)

Cachet du médecin

## **SIGNALEMENT**

Je certifie avoir examiné ce jour (en toutes lettres) :		
- date (jour de la semaine et chiffre du mois) :		
- année :		
- heure :		
neare r		
L'enfant :		
- nom:		
- prénom :		
- date de naissance (en toutes lettres) :		
- sexe :		
- adresse :		
- nationalité :		
Accompagné de (noter s'il s'agit d'une personne majeure ou mineure, inccoordonnées de la personne et les liens de parenté éventuels avec l'enfar - la personne accompagnatrice nous a dit que :	nt) :	ii possible les
		•
- l'enfant nous a dit que :		
«		-
	»	
Cachet		
du médecin		

Examen clinique fait en présence de la personne accompagnatrice :  Oui
Non
(rayer la mention inutile)
- description du comportement de l'enfant pendant la consultation :
- description des lésions s'il y a lieu (noter le siège et les caractéristiques sans en préjuger l'origine)
Compte-tenu de ce qui précède et conformément à la loi, je vous adresse ce signalement.
Signalement adressé au procureur de la République
Fait à, le
Signature du médecin ayant examiné l'enfant :

## **ANNEXE 6: QUESTIONNAIRE MEDECIN**

Nom de l'enfant	Evolution de l'enfant		
	(Pour les items suivants, si oui précisez si possible et donner l'âge de début des troubles)	possible et don	ner l'âge
Nom du médecin	A. Séquelles ophtalmologiques :	Ino	NON
Consultation à l'âge de 6 ans (ou dernière consultation si l'enfant avait moins de 6 ans)	B. Traitement antiépileptique : Si oui, depuis quand ?	Ino	NON
Date :	C. Anomalies motrices:	Ino	NON
Conditions de vie			
- L'enfant vit-il chez ses parents ? OUI NON			
Si non précisez :	D. Retard mental :	Ino	NON
- Scolarité? NORMALE ETABLISSEMENT ADAPTE	Si oui, précisez : LEGER	MODERE	SEVERE
Niveau :			
	E. Troubles du comportement ou psychologiques:	chologiques :	
		Ino	NON

### **ANNEXE 7: DESCRIPTION DES LESIONS CUTANEES MULTIPLES**

Tableau 3 : Description des lésions cutanées multiples

E frontale ancienne et pétéchies du visage

E épaule G, fesse G et excoriations du crâne

E fronto-pariétale étendue et hémorragie sous-conjonctivale

E du visage (trace de gifle), dos, épaule, basi thoracique D et membre inférieur G

E cuir chevelu et fronto-orbitaire à D, et petite hémorragie conjonctivale D

2 hématomes du cuir chevelu d'allure ancienne avec éraflures en regard et E sousmentonnière G

2E de la joue D

E des cuisses avec 2 traces de griffure, et purpura péri orbitaire

céphalhématome pariéto-occipital droit 10 \* 3cm, multiples petites E d'âge différent sur tout le corps et pétéchies du cou

E du front, épaule, hanche et pied G

2E longilignes sur avant-bras D

1E de joue G, 1E de cuisse G, 1E de fesse D et 1E du genou D

2E linéaires, parallèles à la face dorsale du poignet D, d'environ 2 cm, et 2 autres traces identiques à la face externe du bras G, et E frontale G

E: ecchymose, G: gauche, D: droit

### **ANNEXE 8: CONTRAT DE SOIN TYPE**

Docteur B. LEREBOURS Pédiatrie Sociale Hôpital Charles Nicolle

### **Contrat de prise en charge de : Prénom Nom**

à l'issue de l'hospitalisation du JJ/MM au JJ/MM/AA

### Le suivi devra être poursuivi jusqu'à l'âge de 7 ans.

### 1) Surveillance clinique : en alternance

- Une consultation par mois avec **le médecin traitant ou le pédiatre (Dr....)** habituel de l'enfant. Les rendez-vous seront pris par la famille.
- Suivi régulier avec **le pédiatre hospitalier spécialisé en neuro-pédiatrie (Dr....)** : premier rendez-vous inscrit sur le contrat ; le rythme de surveillance dépendant des séquelles.
- Suivi régulier avec **le neurochirurgien (Dr....)** si hypertension intracrânienne « limite » et si dérivation neurochirurgicale. Premier rendez-vous inscrit sur le contrat ; le rythme de surveillance dépendant des séquelles.
- Toutes les autres semaines, une consultation de PMI à mettre en place avant la sortie avec le médecin de PMI concerné.

### 2) Surveillance ophtalmologique:

- Une consultation tous les 15 jours avec le médecin ophtalmologue qui a examiné l'enfant au cours de l'hospitalisation (**Dr.....**)

### 3) Kinésithérapie de stimulation motrice : (si nécessaire)

- Une à 2 séances par semaine

### 4) Entretiens d'aide psychologique

 Avec le psychologue ayant mené les entretiens dans le service de pédiatrie. Premier rendez-vous inscrit sur le contrat.

Date: Le JJ/MM/AAAA

Les parents : M et Mme...... Le médecin référent : Dr......

## ANNEXE 8 BIS : COURRIER TYPE ADRESSE AUX MEDECINS PRENANT EN CHARGE L'ENFANT

Rouen, le JJ MM AAAA

Monsieur ou Madame le Dr ..... adresse

Enfant NOM Prénom Né(e) le ...... Domicilié(e) avec sa mère/son père/ses deux parents : adresse du domicile

Cher confère/consœur

Vous trouverez ci-joint, le contrat de surveillance médico-psycho-sociale concernant le (la) jeune NOM Prénom, établi avec ses parents, à l'issue de son hospitalisation.

Résumé de l'hospitalisation (motif, principaux résultats des examens complémentaires : imagerie cérébrale, du fond d'œil, radiographies du squelette en cas de fracture)

En l'absence de toute cause traumatique retrouvée, le diagnostic de traumatisme crânien infligé par secouement est donc « probable ».

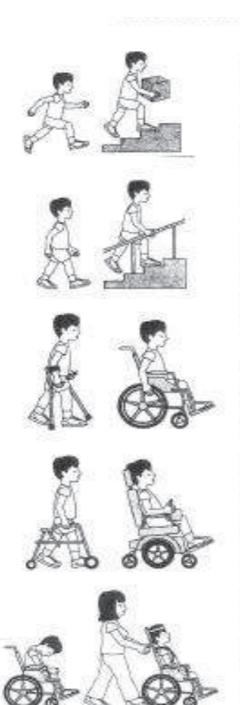
Comme d'habitude j'ai expliqué aux parents l'importance du suivi à long terme jusqu'à l'âge minimum de 7 ans.

Je vous remercie de bien vouloir m'avertir rapidement si vous perdiez de vue cet enfant.

Cordialement.

Dr B Lerebours.

# ANNEXE 9: LE SYSTÈME DE CLASSIFICATION DE LA FONCTION MOTRICE GLOBALE DE LA PARALYSIE CÉRÉBRALE (72)



Description et illustration pour les enfants de 6 à 12 ans

#### Niveau |

Marche sans limitation ; difficultés dans les activités motrices globales plus évoluées.

Les enfants marchent en intérieur et extérieur, et montent les escaliers sans difficultés. Ils réalisent des activités motrices globales telles que courir et sauter mais avec une vitesse, un équilibre et une coordination altérés.

#### Niveau II

Marche sans aide technique, difficultés à la marche à l'extérieur et dans les lieux publics.

Les enfants se marchent en intérieur et en extérieur, montent les escaliers en se tenant à une rampe mais sont en difficultés lors des déplacements en terrains accidentés ou en pente ainsi que dans les foules ou les espaces restreints.

#### Niveau III

Marche avec aide technique, difficultés à la marche à l'extérieur et dans les lieux publics.

Les enfants marchent en intérieur et en extérieur sur terrain plat avec une aide technique. Certains enfants peuvent monter les escaliers en se tenant à une rampe. Les enfants propulsent un fauteuil roulant manuel ou sont déplacés par une tierce personne pour les longues distances ou à l'extérieur en terrains accidentés.

### Niveau IV

Déplacement autonome difficile ; les enfants sont déplacés par une tierce personne ou utilisent un fauteuil roulant électrique à l'extérieur.

Les enfants peuvent marcher sur de courtes distances avec un cadre mais se déplacent essentiellement en fauteuil roulant à la maison, à l'école ou dans les lieux publics.

### Niveau V

L'autonomie de déplacement est extrêmement limitée même avec une aide technique.

Les troubles moteurs limitent le contrôle volontaire des mouvements et la capacité des enfants à maintenir leur tête et leur tronc contre pesanteur. Tous les aspects de la fonction motrice sont limités. Les enfants n'ont pas la possibilité d'un déplacement autonome et sont déplacés par une tierce personne.

# ANNEXE 10 : PLAQUETTE D'INFORMATION PARENTS (Campagne de prévention du Conseil Général de Seine Maritime 2002)

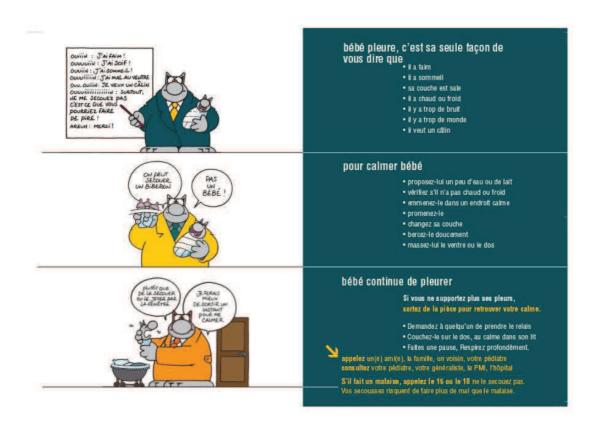




### **ANNEXE 11: CAMPAGNE DE PREVENTION**

### (Centre Ressource Francilien du Traumatisme Crânien)





## **ANNEXE 12: SCORES PCPC ET POPC** (73)

Table 1
Paediatric cerebral performance category (PCPC) scale

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

Table 2
Paediatric overall performance category (POPC) scale

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

### REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Roche AJ, Fortin G, Labbé J, Brown J, Chadwick D. The work of Ambroise Tardieu: the first definitive description of child abuse. Child Abuse Negl. avr 2005;29(4):325-34.
- 2. Caffey J. On the theory and practice of shaking infants. Its potential residual effects of permanent brain damage and mental retardation. Am J Dis Child 1960. août 1972;124(2):161-9.
- 3. Renier D. Le bébé secoué: Le traumatisme crânien du nourrisson. Karthala; 2001. 192 p.
- 4. Mireau E. Syndrome du bébé secoué. Hématome sous-dural du nourrisson et maltraitance, à propos d'une série de 404 cas. [Internet] [Thèse pour le doctorat en médecine]. Paris V, Paris; 2005. Disponible sur: http://campus.neurochirurgie.fr/IMG/These\_Mireau\_bebe\_secoue.pdf
- 5. Bonnier C. [Outcome after non-accidental head injury in children]. Arch Pédiatrie Organe Off Sociéte Fr Pédiatrie. juin 2006;13(6):531-3.
- 6. Synthèse bibliographique issue de l'audition publique sur le diagnostic de secouement [Internet]. 2011. Disponible sur: http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-09/bb\_secoue\_audition\_publique\_synthese\_bibliographique\_sofmer.pdf
- 7. Caffey J. Multiple fractures in the long bones of infants suffering from chronic subdural hematoma. Am J Roentgenol Radium Ther. août 1946;56(2):163-73.
- 8. Kempe CH, Silverman FN, Steele BF, Droegemueller W, Silver HK. The battered-child syndrome. JAMA. 7 juill 1962;181:17-24.
- 9. American Academy of Pediatrics: Committee on Child Abuse and Neglect. Shaken baby syndrome: rotational cranial injuries-technical report. Pediatrics. juill 2001;108(1):206-10.
- 10. Christian CW, Block R, Committee on Child Abuse and Neglect, American Academy of Pediatrics. Abusive head trauma in infants and children. Pediatrics. mai 2009;123(5):1409-11.
- 11. Parks SE, Annest JL, Hill HA. Pediatric Abusive Head Trauma: Recommended Definitions for Public Health Surveillance and Research. National Center for Injury Prevention and Control Division of Violence Prevention (CDC) [Internet]. 2012. Disponible sur: http://www.cdc.gov/ViolencePrevention/pdf/PedHeadTrauma-a.pdf

- 12. Recommandations de la commission d'audition et Recommandations aux professionnels HAS/SOFMER issues de l'Audition publique sur le diagnostic de secouement. [Internet]. 2011. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-09/syndrome\_du\_bebe\_secoue\_recommandations\_de\_la\_commission\_d\_audition.pdf
- 13. Defoort-Dhellemmes S. Texte d'expert.
- 14. Sieswerda-Hoogendoorn T, Boos S, Spivack B, Bilo RAC, van Rijn RR. Educational paper: Abusive Head Trauma part I. Clinical aspects. Eur J Pediatr. mars 2012;171(3):415-23.
- 15. Rapport d'orientation issu de l'Audition publique sur le diagnostic de secouement. [Internet]. 2011. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-09/syndrome\_du\_bebe\_secoue\_rapport\_dorientation\_de\_la\_commission\_daudition.pdf
- 16. Protection de l'enfance: Une plus grande vulnérabilité des familles, une meilleure coordination des acteurs, Observatoire national de l'action sociale décentralisée. 2007; Disponible sur: http://www.cnape.fr/files/rapports/250.pdf
- 17. Jos J. Enfants maltraités. Encyclopédie médico-chirurgicale, Pédiatrie. Elsevier. 2001. p. 126.
- 18. Barlow KM, Minns RA. Annual incidence of shaken impact syndrome in young children. Lancet. 4 nov 2000;356(9241):1571-2.
- 19. King WJ, MacKay M, Sirnick A, Canadian Shaken Baby Study Group. Shaken baby syndrome in Canada: clinical characteristics and outcomes of hospital cases. CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can. 21 janv 2003;168(2):155-9.
- 20. Duhaime AC, Gennarelli TA, Thibault LE, Bruce DA, Margulies SS, Wiser R. The shaken baby syndrome. A clinical, pathological, and biomechanical study. J Neurosurg. mars 1987;66(3):409-15.
- 21. Hettler J, Greenes DS. Can the initial history predict whether a child with a head injury has been abused? Pediatrics. mars 2003;111(3):602-7.
- 22. Talvik I, Alexander RC, Talvik T. Shaken baby syndrome and a baby's cry. Acta Paediatr Oslo Nor 1992. juin 2008;97(6):782-5.
- 23. Maltraitance chez l'enfant: repérage et conduite à tenir, HAS [Internet]. 2014. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-11/fiche\_memo\_maltraitance\_enfant.pdf
- 24. Duhaime AC, Christian CW, Rorke LB, Zimmerman RA. Nonaccidental head injury in infants--the « shaken-baby syndrome ». N Engl J Med. 18 juin 1998;338(25):1822-9.
- 25. Sirotnak AP, Krugman RD. Physical abuse of children: an update. Del Med J. juill 1997;69(7):335-43.

- 26. Fulton DR. Shaken baby syndrome. Crit Care Nurs Q. août 2000;23(2):43-50.
- 27. Agir contre la maltraitance. Guide juridique à l'usage des professionnels de l'Enfance. Enfance et Partage. [Internet]. 2014. Disponible sur: http://www.enfance-et-partage.org/IMG/pdf/Guide\_juridique\_Agir\_contre\_la\_maltraitance\_leger.pdf
- 28. 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.
- 29. Bourillon A. Enfants victimes de sévices. Pédiatrie pour le praticien. 6ème édition. 2011. p. p.149-57.
- 30. Lopes NRL, Eisenstein E, Williams LCA. Abusive head trauma in children: a literature review. J Pediatr (Rio J). oct 2013;89(5):426-33.
- 31. 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. janv 2006;30(1):7-16.
- 32. 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 JDBP. août 2007;28(4):288-93.
- 33. Bosher C, Vabres N. Pleurs du nouveau-né. Pédiatrie pour le praticien. 6ème édition. Elsevier masson; 2011. p. 797.
- 34. Adamsbaum C, Grabar S, Mejean N, Rey-Salmon C. Abusive head trauma: judicial admissions highlight violent and repetitive shaking. Pediatrics. sept 2010;126(3):546-55.
- 35. Laurent-Vannier A. [Shaken baby syndrome: what's new in the diagnosis of shaking, the mechanism, and judicial matters]. Arch Pédiatrie Organe Off Sociéte Fr Pédiatrie. mars 2012;19(3):231-4.
- 36. Case ME, Graham MA, Handy TC, Jentzen JM, Monteleone JA, National Association of Medical Examiners Ad Hoc Committee on Shaken Baby Syndrome. Position paper on fatal abusive head injuries in infants and young children. Am J Forensic Med Pathol. juin 2001;22(2):112-22.
- 37. Rapport du Conseil National de l'Ordre des Médecins Dossier maltraitance de l'enfant : ouvrir l'oeil et intervenir. 2015.
- 38. Maxeiner H. Demonstration and interpretation of bridging vein ruptures in cases of infantile subdural bleedings. J Forensic Sci. janv 2001;46(1):85-93.
- 39. Adamsbaum C, Merzoug V, Cohen P-A. Imagerie du syndrome de sévices à enfant. Pediatrie. Elsevier Masson. 2007. p. G 40.

- 40. Hadley MN, Sonntag VK, Rekate HL, Murphy A. The infant whiplash-shake injury syndrome: a clinical and pathological study. Neurosurgery. avr 1989;24(4):536-40.
- 41. Morad Y, Kim YM, Armstrong DC, Huyer D, Mian M, Levin AV. Correlation between retinal abnormalities and intracranial abnormalities in the shaken baby syndrome. Am J Ophthalmol. sept 2002;134(3):354-9.
- 42. Levin AV. Retinal hemorrhage in abusive head trauma. Pediatrics. nov 2010;126(5):961-70.
- 43. Jayawant S, Rawlinson A, Gibbon F, Price J, Schulte J, Sharples P, et al. Subdural haemorrhages in infants: population based study. BMJ. 5 déc 1998;317(7172):1558-61.
- 44. Ettaro L, Berger RP, Songer T. Abusive head trauma in young children: characteristics and medical charges in a hospitalized population. Child Abuse Negl. oct 2004;28(10):1099-111.
- 45. 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. Ann Phys Rehabil Med. juin 2009;52(5):436-47.
- 46. Barkovich AJ, Raybaud C. Brain and spine injuries in infancy and childhood. Pediatric Neuroimaging. Fifth. Lippinkott, Williams, Wilkins; 2012. p. 346-51.
- 47. Mungan NK. Update on shaken baby syndrome: ophthalmology. Curr Opin Ophthalmol. sept 2007;18(5):392-7.
- 48. Pierre-Kahn V, Roche O, Dureau P, Uteza Y, Renier D, Pierre-Kahn A, et al. Ophthalmologic findings in suspected child abuse victims with subdural hematomas. Ophthalmology. sept 2003;110(9):1718-23.
- 49. Lind K, Laurent-Vannier A, Toure H, Brugel D-G, Chevignard M. [Outcome after a shaken baby syndrome]. Arch Pédiatrie Organe Off Sociéte Fr Pédiatrie. avr 2013;20(4):446-8.
- 50. 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. mai 2004;158(5):454-8.
- 51. Duhaime AC, Alario AJ, Lewander WJ, Schut L, Sutton LN, Seidl TS, et al. Head injury in very young children: mechanisms, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age. Pediatrics. août 1992;90(2 Pt 1):179-85.
- 52. Fanconi M, Lips U. Shaken baby syndrome in Switzerland: results of a prospective follow-up study, 2002-2007. Eur J Pediatr. août 2010;169(8):1023-8.

- 53. Johnson AR, DeMatt E, Salorio CF. Predictors of outcome following acquired brain injury in children. Dev Disabil Res Rev. 2009;15(2):124-32.
- 54. 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.
- 55. Barlow KM, Thomson E, Johnson D, Minns RA. Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. Pediatrics. août 2005;116(2):e174-85.
- 56. Lo TYM, McPhillips M, Minns RA, Gibson RJ. Cerebral atrophy following shaken impact syndrome and other non-accidental head injury (NAHI). Pediatr Rehabil. mars 2003;6(1):47-55.
- 57. Jayawant S, Parr J. Outcome following subdural haemorrhages in infancy. Arch Dis Child. avr 2007;92(4):343-7.
- 58. Duhaime AC, Christian C, Moss E, Seidl T. Long-term outcome in infants with the shaking-impact syndrome. Pediatr Neurosurg. juin 1996;24(6):292-8.
- 59. Stipanicic A, Nolin P, Fortin G, Gobeil M-F. Comparative study of the cognitive sequelae of school-aged victims of Shaken Baby Syndrome. Child Abuse Negl. mars 2008;32(3):415-28.
- 60. La Protection de l'enfance Signalement et information préoccupante. Conseil national de l'Ordre des médecins. [Internet]. 2010 oct. Disponible sur: http://www.conseil-national.medecin.fr/sites/default/files/protection%20de%20l'enfance.pdf
- 61. Barr RG, Barr M, Fujiwara T, Conway J, Catherine N, Brant R. Do educational materials change knowledge and behaviour about crying and shaken baby syndrome? A randomized controlled trial. CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can. 31 mars 2009;180(7):727-33.
- 62. Stewart TC, Polgar D, Gilliland J, Tanner DA, Girotti MJ, Parry N, et al. Shaken baby syndrome and a triple-dose strategy for its prevention. J Trauma. déc 2011;71(6):1801-7.
- 63. De Suremain N. Le syndrome de l'enfant secoué: à propos de 33 observations de lésions cérébrales hémorragiques traumatiques non accidentelles. [Rouen]; 1999.
- 64. Goldman N. Syndrome du bébé secoué: pronostic cognitif à l'âge scolaire [Internet] [doctorat en médecine]. Lille 2; 2013. Disponible sur: http://pepite-depot.univ-lille2.fr/nuxeo/site/esupversions/d07a6760-f864-4318-bcd0-c615a01cf07b
- 65. Betz P, Puschel K, Miltner E, Lignitz E, Eisenmenger W. Morphometrical analysis of retinal hemorrhages in the shaken baby syndrome. Forensic Sci Int. 5 mars 1996;78(1):71-80.

- 66. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiau J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. Gastroenterology. avr 2006;130(5):1519-26.
- 67. Talvik I, Männamaa M, Jüri P, Leito K, Põder H, Hämarik M, et al. Outcome of infants with inflicted traumatic brain injury (shaken baby syndrome) in Estonia. Acta Paediatr Oslo Nor 1992. août 2007;96(8):1164-8.
- 68. André C, Adamsbaum C, Kalifa G. Échographie transfontanellaire. Radiologie et imagerie medicale. Elsevier. 1997. p. A 30.
- 69. 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. J Pediatr. avr 2009;154(4):573-7.
- 70. Magnin I, Darasse L. CNRS Le journal. oct 2011;260-1.
- 71. Barr RG, Rivara FP, Barr M, Cummings P, Taylor J, Lengua LJ, et al. Effectiveness of educational materials designed to change knowledge and behaviors regarding crying and shaken-baby syndrome in mothers of newborns: a randomized, controlled trial. Pediatrics. mars 2009;123(3):972-80.
- 72. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. avr 1997;39(4):214-23.
- 73. López-Herce J, García C, Rodríguez-Núñez A, Domínguez P, Carrillo A, Calvo C, et al. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. Resuscitation. janv 2005;64(1):79-85.

### HEMATOME SOUS-DURAL DU NOURRISSON ET TRAUMATISME CRANIEN INFLIGE PAR SECOUEMENT : ETUDE DE 66 CAS ET DE LEUR EVOLUTION

Objectifs de l'étude – Les traumatismes crâniens infligés représentent 135 à 200 cas par an en France. Environ deux tiers des enfants évoluent vers un handicap significatif à court ou à moyen terme. L'objectif principal de l'étude était d'évaluer les séquelles des enfants victimes de traumatisme crânien infligé. Les objectifs secondaires étaient de décrire la population étudiée, sa présentation clinique et para clinique, et d'étudier la prise en charge sociale.

Méthode – Nous avons inclus tous les patients de moins de 2 ans consécutivement hospitalisés pour hématome sous-dural avec un diagnostic de traumatisme crânien infligé au Centre Hospitalier Universitaire de Rouen entre janvier 1998 et décembre 2007. Nous avons étudié, de façon rétrospective, les caractéristiques de l'enfant et de sa famille, la présentation clinique et para clinique, et l'évolution à l'âge de 6 ans. Concernant les enfants pour lesquels aucune donnée de suivi n'était retrouvée, un courrier a été adressé au médecin traitant, au pédiatre ou au centre de PMI. Le critère de jugement principal était l'insertion sociale et l'autonomie à l'âge de 6 ans.

Résultats – Soixante-six enfants répondaient aux critères d'inclusion. Ils avaient en moyenne 5 mois à l'admission et étaient des garçons dans 71,6% des cas. Deux enfants (3%) étaient décédés pendant l'hospitalisation. L'évolution à l'âge de 6 ans a pu être étudiée pour 38 enfants. Dix-huit enfants (47%) avaient une évolution favorable, parmi eux 7 (18,4%) présentaient des séquelles légères. Chez 12 enfants (31,6%) des séquelles modérées étaient constatées. Huit enfants (21% des survivants) souffraient de séquelles sévères à long terme.

Conclusion - Un suivi pluridisciplinaire et sur le long terme des enfants victimes de traumatisme crânien infligé est indispensable. Le renforcement de la collaboration avec les institutions socio-judiciaires locales, amélioreraient la prise en charge globale de ces enfants. La réduction de l'incidence du SBS ne pourra passer que par des campagnes de prévention nationales et durables.

*Mots-clés* – Traumatisme crânien infligé, syndrome du bébé secoué, nourrisson, hématome sous-dural, évolution, signalement, protection de l'enfance, prévention