



HAL
open science

Prise en charge des nourrissons victimes du syndrome du bébé secoué admis en réanimation pédiatrique au CHU de Caen de 2009 à 2019

Charlotte Roulland

► **To cite this version:**

Charlotte Roulland. Prise en charge des nourrissons victimes du syndrome du bébé secoué admis en réanimation pédiatrique au CHU de Caen de 2009 à 2019. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02495815

HAL Id: dumas-02495815

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02495815>

Submitted on 2 Mar 2020

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.

UNIVERSITÉ de CAEN NORMANDIE

UFR SANTÉ

Année 2018/2019

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le :

21 octobre 2019

par

Melle Charlotte ROULLAND

Née le 06 mai 1991 à Coutances (*Manche*)

TITRE DE LA THÈSE :

**PRISE EN CHARGE DES NOURRISSONS VICTIMES DU SYNDROME DU BEBE
SECOUE ADMIS EN REANIMATION PEDIATRIQUE
AU CHU DE CAEN DE 2009 A 2019.**

Président : Monsieur le Professeur GUILLOIS Bernard

Membres : Madame le Professeur ADAMSBAUM Catherine

Monsieur le Professeur MOUTEL Grégoire

Monsieur le Docteur GABEREL Thomas

Madame le Docteur LETOUZE Nolwenn

Directeur de thèse : Madame le Dr LETOUZE Nolwenn

Année Universitaire 2018/2019**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M.	ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M.	ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M.	AOUBA Achille	Médecine interne
M.	BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
M.	BIBEAU Frédéric	Anatomie et cytologie pathologique
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BROUARD Jacques	Pédiatrie
M.	BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme	CHAPON Françoise	Histologie, Embryologie
Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	COQUEREL Antoine	Pharmacologie
M.	DAO Manh Thông	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DEFER Gilles	Neurologie
M.	DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M.	DENISE Pierre	Physiologie
M.	DERLON Jean-Michel <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2020</small>	Neurochirurgie
Mme	DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes
M.	DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M.	DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale
Mme	ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie
M.	ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie

Mme	FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
M.	FISCHER Marc-Olivier	Anesthésiologie – réanimation et médecine péri-opératoire
M.	GÉRARD Jean-Louis	Anesthésiologie – réanimation et médecine péri-opératoire
M.	GUILLOIS Bernard	Pédiatrie
Mme	GUITTET-BAUD Lydia	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	HABRAND Jean-Louis	Cancérologie option Radiothérapie
M.	HAMON Martial	Cardiologie
Mme	HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M.	HANOUS Jean-Luc	Anesthésiologie – réanimation et médecine péri-opératoire
M.	HULET Christophe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M.	HURAUULT de LIGNY Bruno <small>Éméritat jusqu'au 31/01/2020</small>	Néphrologie
M.	ICARD Philippe	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M.	JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie
Mme	JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
M.	JOUBERT Michael	Endocrinologie
Mme	KOTTLER Marie-Laure	Biochimie et biologie moléculaire
M.	LAUNOY Guy	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	LE COUTOUR Xavier	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	LE HELLO Simon	Bactériologie-Virologie
Mme	LE MAUFF Brigitte	Immunologie
M.	LEPORRIER Michel <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2020</small>	Hématologie
M.	LEROY François	Rééducation fonctionnelle
M.	LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M.	MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M.	MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M.	MARTINAUD Olivier	Neurologie
M.	MAUREL Jean	Chirurgie générale
M.	MILLIEZ Paul	Cardiologie
M.	MOREAU Sylvain	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M.	MOUTEL Grégoire	Médecine légale et droit de la santé
M.	NORMAND Hervé	Physiologie
M.	PARENTI Jean-Jacques	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	PELAGE Jean-Pierre	Radiologie et imagerie médicale
Mme	PIQUET Marie-Astrid	Nutrition
M.	QUINTYN Jean-Claude	Ophtalmologie
M.	RAVASSE Philippe	Chirurgie infantile
M.	REZNIK Yves	Endocrinologie
M.	ROD Julien	Chirurgie infantile
M.	ROUPIE Eric	Médecine d'urgence
Mme	THARIAT Juliette	Radiothérapie

M.	TILLOU Xavier	Urologie
M.	TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
M.	TROUSSARD Xavier	Hématologie
Mme	VABRET Astrid	Bactériologie - Virologie
M.	VERDON Renaud	Maladies infectieuses
Mme	VERNEUIL Laurence	Dermatologie
M.	VIADER Fausto	Neurologie
M.	VIVIEN Denis	Biologie cellulaire

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

PROFESSEUR ASSOCIÉ DES UNIVERSITÉS A TEMPS PLEIN

M.	VABRET François	Addictologie
----	-----------------	--------------

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

M.	de la SAYETTE Vincent	Neurologie
Mme	DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne	Dermatologie
Mme	LESCURE Pascale	Gériatrie et biologie du vieillissement
M.	SABATIER Rémi	Cardiologie

PRCE

Mme	LELEU Solveig	Anglais
-----	---------------	---------

Année Universitaire 2018 / 2019**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
Mme	BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M.	BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme	BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M.	BOUVIER Nicolas	Néphrologie
M.	COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	DE BOYSSON Hubert	Médecine interne
Mme	DEBRUYNE Danièle <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2019</small>	Pharmacologie fondamentale
Mme	DERLON-BOREL Annie <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2020</small>	Hématologie
Mme	DINA Julia	Bactériologie - Virologie
Mme	DUPONT Claire	Pédiatrie
M.	ÉTARD Olivier	Physiologie
M.	GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M.	GRUCHY Nicolas	Génétique
M.	GUÉNOLÉ Fabian	Pédopsychiatrie
M.	HITIER Martin	Anatomie - ORL Chirurgie Cervico-faciale
M.	ISNARD Christophe	Bactériologie Virologie
M.	LEGALLOIS Damien	Cardiologie
Mme	LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
Mme	LEPORRIER Nathalie <small>Éméritat jusqu'au 31/10/2020</small>	Génétique
Mme	LEVALLET Guénaëlle	Cytologie et Histologie
M.	LUBRANO Jean	Chirurgie générale
M.	MITTRE Hervé	Biologie cellulaire
M.	REPESSÉ Yohann	Hématologie
M.	SESBOÛÉ Bruno	Physiologie
M.	TOUTIRAIS Olivier	Immunologie

M. VEYSSIERE Alexis

Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	ABBATE-LERAY Pascale	Médecine générale
M.	COUETTE Pierre-André (fin 31/08/19)	Médecine générale
M.	LE BAS François (fin 31/08/19)	Médecine générale
M.	SAINMONT Nicolas (fin 31/08/19)	Médecine générale
Mme	NOEL DE JAEGHER Sophie (fin 31/08/2021)	Médecine générale

REMERCIEMENTS

Au Professeur Bernard GUILLOIS, de nous faire l'honneur de présider le jury de cette thèse. Soyez assuré de nos sincères remerciements.

Au Professeur Catherine ADAMSBAUM, de nous faire l'honneur d'avoir accepté notre invitation. Merci d'avoir pris de votre temps pour venir juger ce travail.

Au Professeur Grégoire MOUTEL, d'avoir accepté de participer au jury de cette thèse. Soyez assuré de notre reconnaissance.

Au Docteur Thomas GABEREL, d'avoir accepté avec enthousiasme de prendre part au jury de cette thèse.

Au Docteur Nolwenn LETOUZE, d'avoir accepté de diriger ce travail. Merci pour ta disponibilité, ton soutien, ta gentillesse et ton optimisme infaillible.

Au Docteur Mikael JOKIC, d'avoir relu et corrigé la totalité de ce travail. Merci pour vos conseils.

A l'équipe de réanimation pédiatrique, au Docteur JOKIC, au Docteur VILLEDIEU, au Docteur LETOUZE, au Docteur BROSSIER et au Docteur PORCHERET, de m'avoir transmis vos connaissances et votre expérience dans cette discipline. Merci pour votre soutien, votre bienveillance et votre confiance. Je suis impatiente de vous rejoindre pour ces deux années à venir.

Au Docteur David BROSSIER, d'avoir consacré du temps pour construire mon projet professionnel et de m'avoir amenée à faire cet inter-CHU. Merci pour ta disponibilité.

A l'équipe des urgences pédiatriques, au Docteur CHARPENTIER, au Docteur LUCKSENBERG et au Docteur ECKART d'avoir conforté mon attrait pour les urgences pédiatriques. Merci pour votre bienveillance.

Aux services d'urgences pédiatriques et de réanimation pédiatrique du CHU de Lille, de m'avoir accueillie dans vos équipes respectives. J'ai énormément appris à vos côtés. A mes co-internes, Charlotte, Émilie, Chloé et Agathe, on aura fait une sacrée équipe !

Au Docteur Floriane SANZ. Dès mes premiers pas d'interne, ton professionnalisme et ta rigueur ont été exemplaires pour moi. Merci de m'avoir épaulée et de continuer à le faire malgré les kilomètres qui nous séparent.

Au service de pédiatrie du CH de Cherbourg, au Docteur MAUGARD, au Docteur SARRAF et au Docteur KARIM, de m'avoir accompagnée dans mes débuts d'internat. Merci pour votre gentillesse et votre bonne humeur. J'ai adoré travailler avec vous.

A toutes les équipes médicales et paramédicales, de m'avoir guidée ces dernières années avec bienveillance.

A mes amis, aux loubards. Pour tous les bons moments passés ensemble et ceux à venir.

A mes parents. Bien que notre temps libre ne nous permette pas de nous voir aussi souvent qu'on le souhaite, savoir que je peux compter sur vous à n'importe quel moment est une chance inestimable. Merci pour les valeurs et l'éducation que vous m'avez transmises. Merci de m'avoir toujours soutenue et de m'avoir permis d'arriver au bout de ces études. Merci pour tout.

A mes frères et sœur. C'est un bonheur de pouvoir compter les uns sur les autres.

A mes grands-parents. Merci pour votre bienveillance et votre soutien constant.

A ma deuxième famille. J'ai beaucoup de chance de vous avoir rencontré. Merci de m'avoir accueillie parmi vous. Merci tout particulièrement à Clémence d'avoir pris le temps de relire ce travail.

A Pierre. Merci de prendre soin de moi au quotidien. Ta présence à mes côtés est une force incroyable. Je suis fière de nous, fière du chemin que nous avons parcouru, fière de ce que nous sommes devenus.

ABREVIATIONS

ACM : Artère Cérébrale Moyenne

ACR : Arrêt Cardio-Respiratoire

AEMO : Aide Éducative en Milieu Ouvert

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CRFTC : Centre Ressources Francilien du Traumatisme Crânien

CRH : Compte Rendu d'Hospitalisation

DATU : Département d'Accueil et Traitement des Urgences

DSDE : Dérivation Sous-Durale Externe

DSDP : Dérivation Sous-Duro-Péritonéale

DTC : Doppler Transcrânien

EEG : Électroencéphalogramme

FO : Fond d'œil

GCS : Glasgow Coma Scale

HAS : Haute Autorité de Santé

HD : Hémodynamique

HR : Hémorragies Rétiniennes

HSD : Hématome Sous-Dural

HTIC : Hypertension Intracrânienne

IP : Indice de Pulsatilité

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

ITI : Incapacité Totale de Travail

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

NC : Non Connu

OP : Œdème Papillaire

OPP : Ordonnance de Placement Provisoire

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PPC : Pression de Perfusion Cérébrale

PPPSBS : Programme Périnatal de Prévention du Syndrome du Bébé Secoué

PIC : Pression Intracrânienne

PMI : Protection Maternelle et Infantile

PTF : Ponction Transfontanelle

RGO : Reflux Gastro-Oesophagien

SAMU : Service d'Aide Médical d'Urgence

SBS : Syndrome du Bébé Secoué

SFAR : Société Française d'Anesthésie Réanimation

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

SSH : Sérum Salé Hypertonique

TC : Traumatisme Crânien

TCI : Traumatisme Crânien Infligé

TCA : Traumatisme Crânien Accidentel

TCNA : Traumatisme Crânien Non Accidentel

UMJ : Unité Médico-Judiciaire

Vd : Vitesse Diastolique

FIGURES

<u>Figure 1</u> : Illustration du mouvement antéro-postérieur du cerveau dans la boîte crânienne	p5
<u>Figure 2</u> : Relation volume intracrânien et PIC : Courbe de Langfitt_	p7
<u>Figure 3</u> : GCS chez l'enfant, en fonction de l'âge	p8
<u>Figure 4</u> : Scanner cérébral chez un nourrisson de 30 mois, victime de secousses	p12
<u>Figure 5</u> : Scanner cérébral chez un nourrisson de 2 mois victime de secousses	p12
<u>Figure 6</u> : Reconstruction 3D chez un nourrisson de 6 mois victime de secousses avec impact crânien	p13
<u>Figure 7</u> : IRM cérébrale chez un nourrisson de 2 mois, victime de secousses	p14
<u>Figure 8</u> : IRM cérébrale chez un nourrisson de 3 mois, victime de secousses	p15
<u>Figure 9</u> : IRM cérébrale chez un nourrisson de 3 mois victime de secousses	p15
<u>Figure 10</u> : Classification des hémorragies rétiniennes	p17
<u>Figure 11</u> : Fracture fémorale gauche chez un nourrisson de 5 mois	p19
<u>Figure 12</u> : Fracture de la 5 ^{ème} et 6 ^{ème} cote avec cals osseux sur la 7 ^{ème} cote gauche_	p19
<u>Figure 13</u> : Fracture humérale droite chez un nourrisson de 1 mois : scintigraphie et corrélation radiographique	p20
<u>Figure 14</u> : Suites administratives et judiciaires du signalement	p24
<u>Figure 15</u> : Pleurs physiologiques du nourrisson de moins de 6 mois	p26
<u>Figure 16</u> : The Period of PURPLE Crying	p27
<u>Figure 17</u> : Campagne de prévention « il ne faut jamais secouer un bébé »	p28
<u>Figure 18</u> : Extrait du carnet de santé (Version 2018)	p28
<u>Figure 19</u> : Diagramme en flux	p37
<u>Figure 20</u> : Répartition annuelle des patients	p38
<u>Figure 21</u> : Répartition selon l'âge et le sexe	p39
<u>Figure 22</u> : Répartition selon le rang dans la fratrie	p40
<u>Figure 23</u> : Symptomatologie du malaise	p42
<u>Figure 24</u> : Symptomatologie non aiguë évoquant le diagnostic	p43
<u>Figure 25</u> : Examen clinique initial	p46
<u>Figure 26</u> : Lésions observées au scanner cérébral	p47
<u>Figure 27</u> : Résultats de l'IRM cérébrale	p48
<u>Figure 28</u> : Caractéristiques de l'examen ophtalmologique	p49
<u>Figure 29</u> : Caractéristiques des DTC	p50
<u>Figure 30</u> : Techniques neurochirurgicales	p55
<u>Figure 31</u> : Évolution à la sortie d'hospitalisation : décès - séquelles	p58
<u>Figure 32</u> : Décision judiciaire à la sortie d'hospitalisation_	p67

TABLEAUX

<u>Tableau n°1</u> : Données descriptives de la population des décès	p60
<u>Tableau 2</u> : Caractéristiques principales et analyse univariée des facteurs de risques potentiels de séquelles ou de décès	p68
<u>Tableau 3</u> : Régression logistique des facteurs de risques significatifs de séquelles ou de décès	p70

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION.....	1
2. GENERALITES SUR LE SYNDROME DU BEBE SECOUE.....	3
2.1. Histoire médicale.....	3
2.2. Définition.....	4
2.3. Physiopathologie.....	5
2.4. Diagnostic	8
2.4.1. Signes cliniques.....	8
2.4.2. Signes paracliniques.....	11
2.4.3. Certitude diagnostique.....	21
2.5. Pronostic.....	22
2.6. Aspects juridiques.....	23
2.7. Prévention	26
3. MATERIEL ET METHODES.....	32
3.1. Lieu et type d'étude.....	32
3.2. Considérations réglementaires et éthiques.....	32
3.3. Objectifs	32
3.4. Population étudiée.....	33
3.4.1. Critères d'inclusion.....	33
3.4.2. Critères d'exclusion.....	33
3.5. Méthode.....	33
3.5.1. Sélection des dossiers.....	33
3.5.2. Recueil de données.....	34
3.6. Analyse statistique.....	35
4. RESULTATS.....	36
4.1. Sélection des dossiers.....	36
4.2. Analyse descriptive.....	38

4.2.1. Données démographiques.....	38
4.2.2. Facteurs de risque lié à l'enfant.....	40
4.2.3. Facteurs de risque lié à l'environnement.....	41
4.2.4. Situation clinique révélant le diagnostic.....	42
4.2.5. Évaluation clinique.....	45
4.2.6. Évaluation paraclinique.....	47
4.2.7. Diagnostic.....	52
4.2.8. Prise en charge médicale.....	53
4.2.9. Prise en charge neurochirurgicale.....	55
4.2.10. Évolution à la sortie d'hospitalisation.....	58
4.2.11. Analyse des décès.....	60
4.2.12. Prise en charge judiciaire.....	67
4.3. Analyse univariée.....	68
5. DISCUSSION.....	71
5.1. Principaux résultats de l'étude.....	71
5.2. Forces et limites de l'étude	72
5.3. Comparabilité de nos résultats, issus de l'analyse descriptive.....	74
5.3.1. Données démographiques.....	74
5.3.2. Prise en charge diagnostique et recommandations de la HAS.....	78
5.3.3. Prise en charge médico-chirurgicale en réanimation pédiatrique.....	81
5.3.4. Prise en charge judiciaire.....	86
5.3.5. Facteurs pronostiques du devenir neurologique.....	88
5.3.6. Devenir des patients.....	91
6. CONCLUSION.....	93
7. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	94
8. ANNEXES.....	102

1. INTRODUCTION

La lutte contre les violences faites aux enfants est inscrite depuis trois décennies dans la convention internationale des droits de l'enfant (1). La protection de l'enfant constitue un enjeu majeur du système de santé français, qui s'engage ainsi à « assurer à l'enfant la protection et les soins nécessaires à son bien-être ». Pourtant, la maltraitance à l'encontre des enfants persiste et, est probablement très largement sous-estimée.

Le syndrome du bébé secoué (SBS) compte parmi les multiples formes de maltraitance. Ce syndrome survient après le secouement violent d'un nourrisson, le plus souvent âgé de moins d'un an. En France, on estime qu'un nourrisson en est victime tous les deux jours (2). Bien que certains facteurs de risque soient établis, ce traumatisme crânien infligé (TCI) par secouement peut survenir dans n'importe quel foyer, souvent suite à l'exaspération face aux pleurs de l'enfant. Induites par le mécanisme de secousses, des lésions cérébrales, oculaires et parfois médullaires surviennent, engendrant des séquelles graves et parfois le décès.

Le SBS doit donc être considéré comme un traumatisme crânien (TC) grave nécessitant le recours à une prise en charge urgente, dans un centre adapté.

Au cours des dix dernières années le service de réanimation polyvalente – soins continus pédiatriques du centre hospitalier universitaire (CHU) de Caen a été amenée à prendre en charge ces patients victimes de secousses.

L'identification du SBS, sa prise en charge diagnostique et judiciaire sont guidées par les recommandations de bonnes pratiques de la Haute Autorité de Santé (HAS). La prise en charge thérapeutique se base sur les recommandations de la prise en charge des TC graves.

La constatation de prises en charge médico-chirurgicales variables selon les centres de réanimation pédiatrique, mais aussi au sein d'un même centre, peut mettre en difficulté les équipes soignantes.

Nous avons choisi de reprendre les données des patients victimes de secouement, et hospitalisés en réanimation pédiatrique au cours de la dernière décennie, afin d'analyser leurs caractéristiques, les modalités de leur prise en charge diagnostique, médico-chirurgicale et judiciaire et leur devenir immédiat à la sortie d'hospitalisation.

2. GENERALITES SUR LE SYNDROME DU BEBE SECOUE

2.1. Histoire médicale

Dans la littérature médicale c'est en 1860, qu'Ambroise Tardieu, professeur de médecine légale à Paris, décrit le syndrome de l'enfant battu fondé sur l'autopsie de 32 enfants victimes de violences physiques parentales (3). Il décrit alors le premier signe typique de secouement : l'hématome sous-dural (HSD).

En 1930, David Sherwood publie une série d'hémorragies rétiniennes associées aux HSD chez des nourrissons de moins de 1 an (4).

En 1972, après avoir rapporté une série de nourrissons atteints d'HSD et de fractures des os longs, et en accord avec le neurochirurgien anglais A.Norman Guthkelch, qui associe secousses et HSD, le radiologue et pédiatre John Caffey relie l'ensemble de cette symptomatologie aux secousses. C'est le « whiplash-shaking infant syndrome »(5–7).

Les difficultés pour reconnaître et diagnostiquer ce syndrome sont soulignées notamment en 1987 par Michel Roussey (8). Il contribue grâce à ses travaux à la sensibilisation des pédiatres et des médecins autour de « l'enfant secoué ».

2.2. Définition

Le syndrome du bébé secoué (SBS) est un traumatisme crânien non accidentel (TCNA) ou TCI. Il représente 1% des mauvais traitements physiques de l'enfant (9).

Il survient lorsqu'un nourrisson est violemment secoué dans un mouvement de va et vient alors qu'il est tenu par le tronc, les épaules ou les bras, le plus souvent pour calmer des pleurs. Par définition, un nourrisson est un enfant âgé de moins de 2 ans.

Le secouement seul, ou associé à un impact, provoque de graves conséquences (10). Il peut entraîner des séquelles neurologiques et visuelles permanentes, voire la mort.

Il est décrit comme l'un des gestes les plus meurtriers à l'encontre des nouveau-nés et le plus à risque de conséquences neurologiques graves par rapport à des enfants subissant d'autres abus physiques ou des situations de négligence (11). Une étude française de 2014 rapporte que 2,9 enfants, de moins d'un an, décèdent à la suite de secousses pour 100 000 naissances (12).

Le coût humain de ce syndrome en fait un enjeu majeur du système de santé.

2.3. Physiopathologie

- **Agression cérébrale primaire**

Le nourrisson est particulièrement vulnérable aux secousses. Au cours de ce mouvement, l'extrémité céphalique décrit une courbe autour d'un axe de rotation représenté par la base du cou. La force de rotation exprimée est donc bien plus importante que celle appliquée au niveau du thorax de l'enfant : c'est le coup de fouet « whiplash ». Cette rotation est peu freinée par le nourrisson en raison, d'une part, du poids relativement élevé de sa tête par rapport au reste du corps (estimé à 10%), et d'autre part de la faiblesse de la musculature de la nuque et de l'inactivation de la fonction de contrôle postural de la tête.

Figure 1 : Illustration du mouvement antéro-postérieur du cerveau dans la boîte crânienne



Les secousses entraînent, par leur mouvement d'accélération-décélération antéro-postérieur, une mobilisation du cerveau à l'intérieur de la boîte crânienne. Il est d'autant plus important à cet âge que la base du crâne est relativement plate, ce qui permet des mouvements de rotation plus amples du cerveau avec un phénomène coup/contrecoup du tissu cérébral contre la boîte crânienne, à l'origine de contusions cérébrales. Ce mouvement est également responsable d'un étirement des axes vasculaires et notamment des veines ponts qui vont se rompre et créer des Hémorragies Sous-Arachnoïdiennes (HSA) et sous-durales diffuses, périphériques et profondes. Le tissu cérébral, riche en eau et pauvre en myéline, va se retrouver cisailé, entraînant des lésions axonales d'étirement.

L'American Academy of Pediatrics écrivait en 1993 que les secousses devaient être suffisamment violentes pour qu'un observateur puisse les identifier comme dangereuses (13). Les traumatismes de la vie quotidienne telles que les chutes de faible hauteur ou un simple jeu (un des principaux mécanismes allégués par les auteurs) ne peuvent pas entraîner ces lésions. Une étude de 2010 regroupant 29 aveux de secousses a montré que 100% des auteurs décrivaient des gestes d'une extrême violence. Un impact était associé dans 24% des cas (14). Dans 55% des cas le secouement est répété de 2 à 30 fois (et 10 fois en moyenne) avant que le diagnostic soit posé. Ces répétitions, perdurant parfois pendant des mois, sont justifiées par les auteurs de secousses comme le moyen de stopper les pleurs de l'enfant.

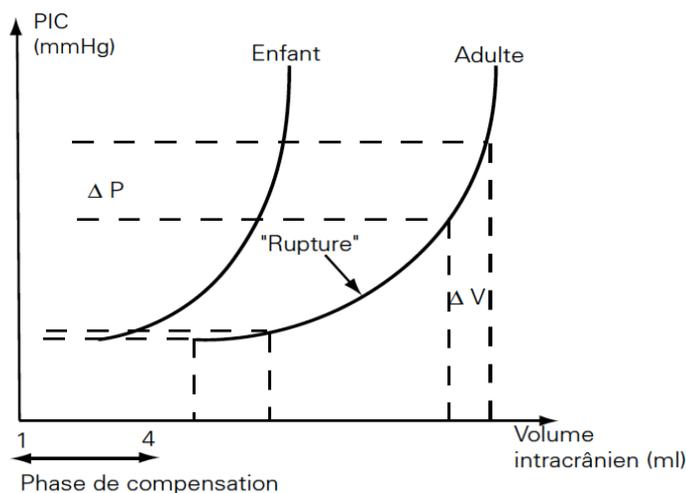
Le lien entre l'élargissement des espaces péri-cérébraux et la survenue d'HSD a longtemps été controversé. L'hypothèse de son effet prédisposant à la survenue d'HSD n'a pas été confirmée par la littérature. Au contraire, dans un modèle mathématique, Raul émet l'hypothèse que l'hydrocéphalie externe a un effet amortisseur donc protecteur vis-à-vis du traumatisme (15). Certaines études mettent en avant que cet élargissement pourrait d'ailleurs être secondaire à un TC antérieur.

- **Agression cérébrale secondaire**

L'œdème cérébral consécutif aux agressions cérébrales primitives est responsable d'une augmentation de la pression intracrânienne (PIC).

Bien que les sutures crâniennes ne soient pas encore ossifiées et que les fontanelles soient encore présentes, leur distension est possible uniquement en cas de sollicitation progressive. Dans le cas de secousses, donc de lésions aiguës, la dure mère et le crâne offrent une distensibilité quasi-nulle. L'augmentation du volume intracrânien engendre une augmentation exponentielle de la PIC. La courbe de Langfitt illustre le modèle de compliance cérébrale de l'enfant, qui est inférieure à celle de l'adulte (16).

Figure 2 : Relation volume intracrânien et PIC : courbe de Langfitt



En cas d'augmentation de la PIC, la pression de perfusion cérébrale (PPC) diminue. L'apport des nutriments nécessaires au tissu cérébral n'est plus assuré : c'est l'ischémie cérébrale secondaire, facteur aggravant du pronostic neurologique de ces enfants.

La prise en charge de ces enfants traumatisés crâniens doit donc être précoce et agressive afin de bloquer cette cascade physiopathologique.

Par ailleurs, les secousses peuvent être responsables d'atteintes extra-crâniennes :

- lésions oculaires telles que des hémorragies rétiniennes (HR) ou intra-vitréennes, compromettant le pronostic visuel de l'enfant ;
- lésions médullaires cervico-thoraciques ;
- d'atteintes ostéo-articulaires avec fractures costales des arcs postérieurs avec ecchymoses aux points de pressions thoraciques;

2.4. Diagnostic

2.4.1. Signes cliniques

L'enfant peut être retrouvé mort dans les cas les plus dramatiques, ou être victime d'un malaise grave avec défaillance cardio-respiratoire (arrêt cardio-respiratoire, bradycardie, apnée) et/ou détresse neurologique (coma, convulsion, hypotonie).

Deux scores d'évaluation de la gravité initiale de ces patients peuvent être utilisés :

- Le Glasgow Coma Score (GCS) : Décrit en 1974 par Jennett et Teasdale, il permet d'évaluer l'état de conscience d'un patient à partir de 3 critères ; la réponse oculaire verbale et motrice (17). Cette classification clinique a été adaptée au domaine pédiatrique par Reilly et al. en 1988 (18). Son calcul à la phase initiale de la prise en charge des TC est recommandé par les sociétés savantes puisqu'il permet de définir leur gravité et de guider la thérapeutique. Ainsi, le TC grave est défini par un GCS \leq 8.

Figure 3 : GCS chez l'enfant, en fonction de l'âge

Score de Glasgow en fonction de l'âge.		
Échelle de Glasgow standard (> 5 ans)	Échelle de Glasgow de 2 à 5 ans	Échelle de Glasgow de 0 à 2 ans
<i>Ouverture des yeux</i>		
4 – Spontanément	4 – Spontanément	4 – Spontanément
3 – Aux stimuli verbaux	3 – Aux stimuli verbaux	3 – Aux stimuli verbaux
2 – Aux stimuli douloureux	2 – Aux stimuli douloureux	2 – Aux stimuli douloureux
1 – Aucune réponse	1 – Aucune réponse	1 – Aucune réponse
<i>Réponse verbale</i>		
5 – Est orienté et parle	5 – Mots appropriés, sourit, fixe, suit du regard	5 – Agit normalement
4 – Est désorienté et parle	4 – Mots appropriés, pleure, est consolable	4 – Pleure
3 – Paroles inappropriées	3 – Hurle, est inconsolable	3 – Hurllements inappropriés
2 – Sons Incompréhensibles	2 – Gémit aux stimuli douloureux	2 – Gémissements (<i>grunting</i>)
1 – Aucune réponse	1 – Aucune réponse	1 – Aucune réponse
<i>Réponse motrice</i>		
6 – Répond aux demandes	6 – Répond aux demandes	6 – Mouvements spontanés intentionnels
5 – Localise ta douleur	5 – Localise la douleur	5 – Se relire au toucher
4 – Se retire à la douleur	4 – Se retire à la douleur	4 – Se retire à la douleur
3 – Flexion à la douleur (décérébration)	3 – Flexion à la douleur (décérébration)	3 – Flexion à la douleur (décortication)
2 – Extension à la douleur (décérébration)	2 – Extension à la douleur (décérébration)	2 – Extension à la douleur (décérébration)
1 – Aucune réponse	1 – Aucune réponse	1 – Aucune réponse

- Le score de PRISM (Pediatric RiSk of Mortality) : Basé sur des variables physiologiques recueillies au cours des 24 premières heures de l'admission, il a été établi en 1988 par Pollack et al. pour estimer le risque de mortalité(19). C'est donc en pédiatrie un bon indicateur de la gravité des patients.

A l'inverse, les symptômes témoins d'une installation progressive de l'hypertension intracrânienne (HTIC) peuvent être insidieux expliquant le retard diagnostique. L'enfant peut présenter une pâleur inhabituelle, une modification du comportement, des pleurs, un faciès douloureux, une irritabilité et/ou une altération du tonus. Parfois au premier plan, des signes digestifs tels que des difficultés alimentaires et des vomissements peuvent être associés.

L'anamnèse retrouve le plus souvent une histoire changeante ou incompatible avec les lésions constatées ou avec l'âge de l'enfant et son développement moteur.

L'examen clinique recherche un bombement de la fontanelle, une modification de la courbe du périmètre crânien à type de macrocrânie ou d'accélération de la vitesse de croissance, et des lésions traumatiques sentinelles de localisation atypique et/ou de survenue inadaptée pour l'âge de l'enfant (20).

Lorsque le diagnostic de SBS est confirmé, des signes précurseurs sont retrouvés dans 27% des cas (ecchymoses, fractures, perte de poids) (14). L'étude de 2010 de Sheets, confirme ces données (ecchymoses 80%, lésions intrabuccales 11% et fractures 7%) et rapporte dans 41,9% des cas le caractère connu de ces lésions sentinelles par les médecins sans qu'elles soient reliées à un traumatisme infligé (21).

Une revue de la littérature de 2014 montre une prévalence élevée de la maltraitance chez les nourrissons de moins de 12 mois ayant une fracture fémorale (16,7% à 35,2%) (22). Elle est estimée chez le nourrisson de plus de 12 mois entre 1,5% et 6%.

Une revue de la littérature de 2016, montre une prévalence encore plus élevée de la maltraitance chez le nourrisson de moins de 12 mois ayant une fracture costale (67 à 82%) (23). Elle est estimée chez le nourrisson de plus de 12 mois à 28%.

La détection du SBS et a fortiori de l'enfant maltraité reste difficile. La constatation de lésions inhabituelles chez un nourrisson doit alerter le médecin.

2.4.2. Signes paracliniques

- **Scanner cérébral**

Il est l'examen de première intention dans un contexte d'urgence diagnostique (24).

Facilement accessible de par sa rapidité et l'absence de sédation nécessaire, il peut être répété si besoin, et permet de détecter les lésions hémorragiques (HSD, HSA et hémorragies intra parenchymateuses) avec une bonne sensibilité et spécificité. Il permet la visualisation de marqueurs de gravité tels que l'œdème et l'engagement cérébral témoins d'HTIC. Sa sensibilité pour détecter les fractures cranio-faciales est meilleure que l'imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale (25).

Les HSD ont des caractéristiques particulières dans le contexte du SBS. Habituellement pluri focaux, bilatéraux et fins, ils sont parfois associés à des HSA. Ils recouvrent la convexité hémisphérique et s'accumulent dans la scissure inter hémisphérique, à la base de la tente du cervelet et de la faux du cerveau. Les hyperdensités au vertex traduisent l'hémorragie de la fosse postérieure suite à l'arrachement des veines ponts. Les thromboses secondaires de ces vaisseaux peuvent être visualisées par des hyperdensités tubulaires au sommet de l'encéphale (26).

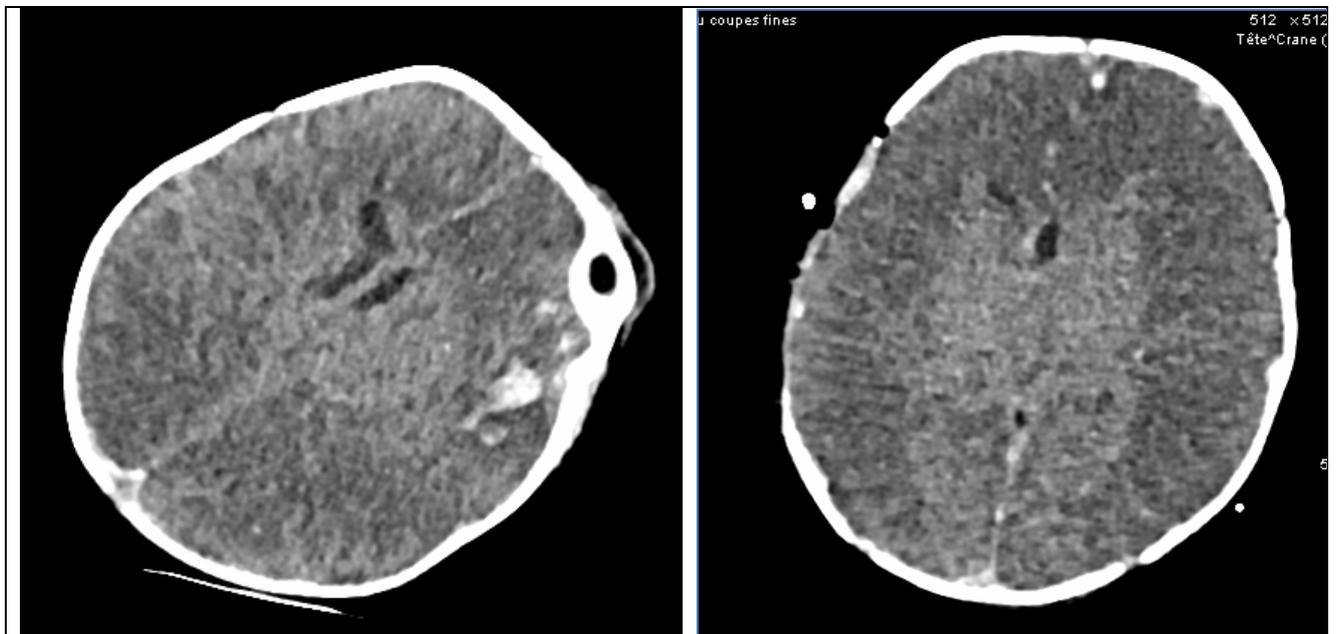
En plus de son intérêt diagnostique, cette imagerie permet d'aiguiller la prise en charge médico-chirurgicale.

Figure 4 : Scanner cérébral chez un nourrisson de 30 mois, victime de secousses :



Œdème cytotoxique diffus, engagement temporal, HSD droit et hémorragie du sillon inter hémisphérique

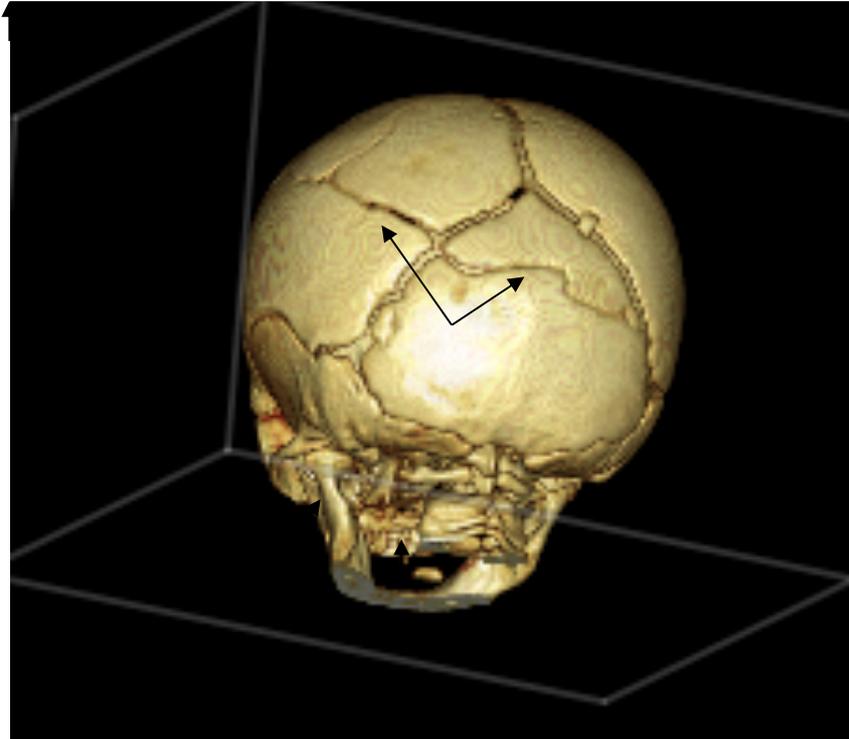
Figure 5 : Scanner cérébral chez un nourrisson de 2 mois victime de secousses.



HSA fronto-pariétal gauche. Hypodensité parenchymateuse cortico-sous-corticale et profonde, temporo-occipitale et à moindre degré fronto-pariétale du côté gauche. Léger effet de masse avec effacement du ventricule latéral gauche, discrète déviation de la ligne médiane vers la droite estimée à 4 - 5 mm.

Contrôle à H72 d'une craniectomie : Hypodensité cérébrale diffuse et effacement des cornes frontales des ventricules latéraux secondaires à l'œdème cérébral diffus. Inversion des contrastes entre substance blanche et grise, pouvant faire évoquer une mort encéphalique

Figure 6 : Reconstruction 3D chez un nourrisson de 6 mois victime de secousses avec impact crânien.



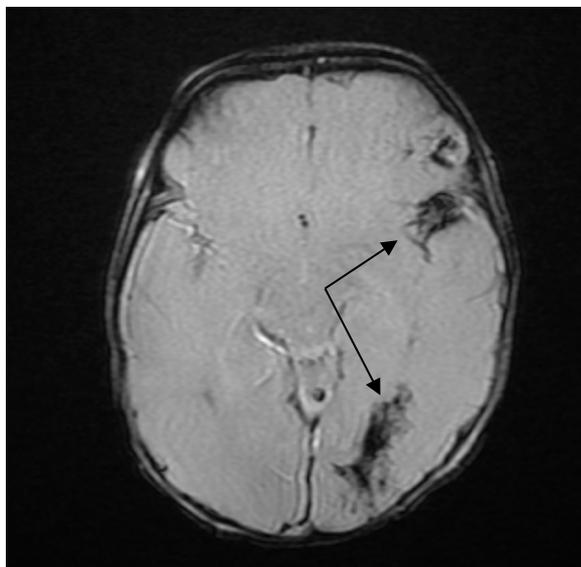
Fracture de l'os pariétal étendue à l'os occipital en passant par la suture lambdoïde

- **IRM cérébrale**

L'intérêt de l'IRM cérébrale est de confirmer le diagnostic en visualisant plus précisément les lésions extraparenchymateuses (HSD de petite taille, thrombose des veines ponts au vertex). Elle apporte des informations pronostiques essentielles. En effet, en raison de sa supériorité pour la visualisation du parenchyme, elle met en évidence les lésions hypoxo-ischémiques, les lésions axonales et les contusions parenchymateuses. Elle élimine les hémorragies sur malformations vasculaires et anévrismes cérébraux. Elle permet également l'exploration médullaire à la recherche de lésions axonales diffuses du tronc cérébral et de la moelle cervicale haute ou d'hématomes épiduraux de la jonction crânio-cervicale.

Chez l'enfant instable, elle doit être réalisée dès que l'état clinique le permet et si possible au cours de la première semaine. Chez l'enfant asymptomatique mais à risque de lésions subaiguës ou chroniques infra cliniques, elle doit être réalisée en 1^{ère} intention.

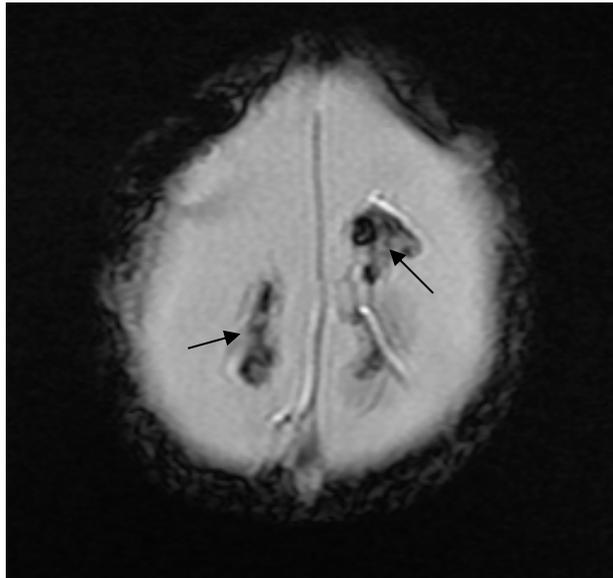
Figure 7 : IRM cérébrale chez un nourrisson de 2 mois, victime de secousses :



Séquence T2 écho de gradient :

Anomalies du signal de type hémorragique en franc hyposignal, touchant les espaces sous-arachnoïdiens supra-tentoriels et la vallée sylvienne gauche. Lésions compatibles avec des contusions oedémato-hémorragiques corticales et sous corticales basifrontales antérieures latérales gauche, et occipitales gauche. Discret engagement sous-falcorien vers la droite (3 mm).

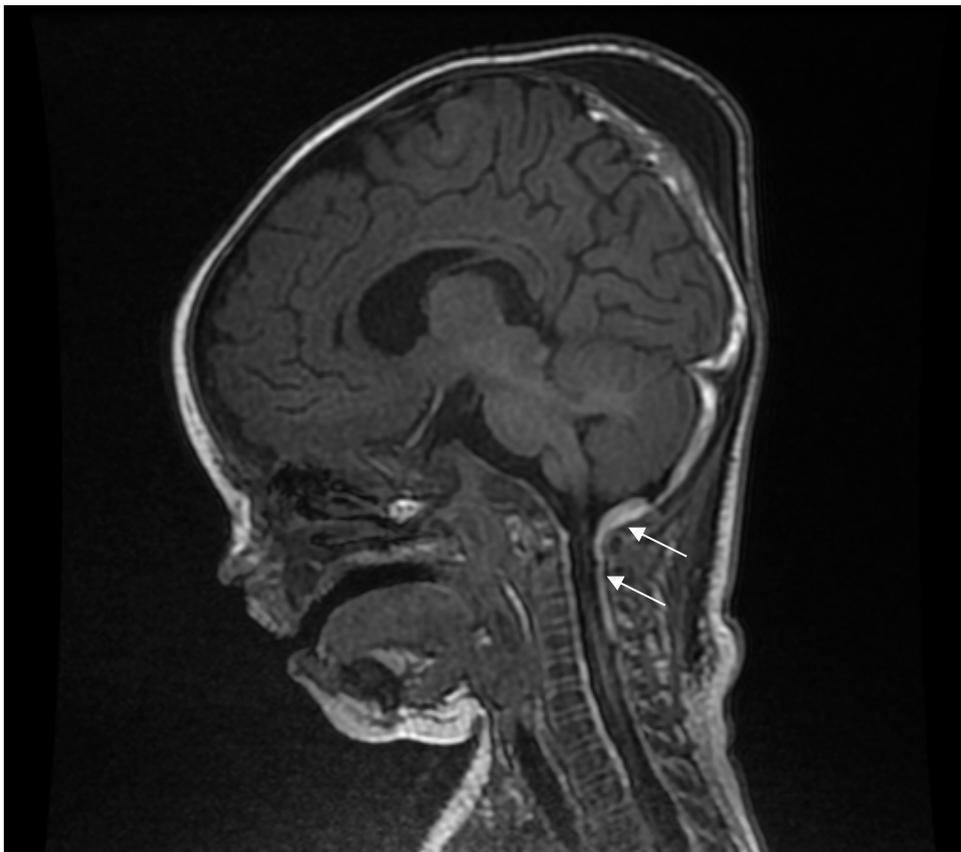
Figure 8 : IRM cérébrale chez un nourrisson de 3 mois, victime de secousses :



Séquence T2 écho de gradient :

Hyposignal au sommet du crâne compatible avec des thromboses des veines pontes.

Figure 9 : IRM cérébrale chez un nourrisson de 3 mois victime de secousses :



Séquence sagittale T1 :

Hématome épidual de la jonction crano-cervicale issu de la fosse postérieure.

- **Examen ophtalmologique**

Un fond d'œil doit être réalisé le plus précocement possible, idéalement dans les 48 premières heures. Il peut mettre en évidence des HR, intra vitréennes, ou un œdème papillaire (OP).

Selon la littérature, les HR sont présentes dans 85% des cas (27,28). Leur absence n'élimine donc pas le diagnostic de SBS. Leur prévalence augmente pour les enfants décédés et leur sévérité est corrélée à celle du TCI (29) .

Une revue de la littérature de 2010 décrit l'aspect quasi-pathognomonique des HR sévères du nourrisson dans le cadre du SBS (30). Elles touchent la périphérie d'une ou de plusieurs couches de la rétine, ce qui les différencie des HR retrouvées dans les contextes traumatiques de haute cinétique.

Dans 75% des cas les victimes de secousses présentent des hémorragies intra et pré rétiniennes. Elles sont uniquement intra rétiniennes pour les 25% restants. Dans une étude de 2016, les auteurs ont analysé la cinétique de résorption de ces hémorragies (31). Les lésions pré rétiniennes persistent souvent plusieurs semaines alors que les lésions intra rétiniennes se résolvent entièrement ou de moitié dans les 1 à 2 semaines. Binenbaum met ainsi en avant l'intérêt de réaliser l'examen ophtalmologique dans le meilleur délai possible. Du fait de leurs fugacités, l'examen doit aboutir à une classification des lésions selon l'étude de Bhardwaj et si possible à la prise de photographies ou à défaut de schémas (32).

Figure 10 : Classification des hémorragies rétiniennes

D'après l'étude de Bhardwaj JAAPOS 2014	<i>Bhardwaj et al. Grading system for retinal hemorrhages in abusive head trauma: clinical description and reliability study. JAAPOS 2014; 18(6):523-8</i>	Noter selon FO et/ou rétinographie
Localisation	1 : pôle postérieur	
	2 : périphérie	
Extension	A : légère : hémorragies peu nombreuses	
	B : modérée : hémorragies nombreuses mais inférieures à 50% de la surface rétinienne	
	C : sévère : hémorragies nombreuses supérieures à 50% de la surface rétinienne	
Morphologie	i : uniquement hémorragies intra rétiniennes	
	li : extension extra rétinienne et pré rétinienne, sous la membrane limitante interne, sous rétinienne, vitrénne	
Lésions sévères	R : rétinosis hémorragique	
	P : pli rétinien	

- **Électroencéphalogramme (EEG)**

Examen systématique dans le bilan étiologique d'une première crise convulsive, il est aussi recommandé dans le contexte de secousses afin de ne pas méconnaître d'activité électrique épileptique infraclinique. Son intérêt est majeur chez l'enfant sédaté puisqu'il peut facilement être répété au lit du patient, permettant ainsi d'adapter les thérapeutiques antiépileptiques. Son délai de réalisation n'est pas précisé et dépend de l'appréciation du clinicien.

En dehors de l'analyse de l'activité épileptique, il peut être révélateur de souffrances cérébrales (tracé lent, mal organisé) et dans les cas les plus graves d'absence d'activité cérébrale (tracé plat et aréactif).

- **Bilan biologique sanguin**

En dehors des bilans biologiques réalisés dans le cadre de la prise en charge réanimatoire, la biologie minimale recommandée doit comprendre :

- Une numération de formule sanguine (NFS) à la recherche d'une anémie ou d'une anomalie plaquettaire ;
- Une exploration de l'hémostase à la recherche d'une coagulopathie ;
- Un dosage des enzymes hépatiques et pancréatiques à la recherche d'un traumatisme abdominal sous-jacent ;

La recherche de maladies métaboliques telles que l'acidurie glutarique de type 1 et la maladie de Menckes ne doivent pas être systématique en l'absence de signes cliniques évocateurs (33).

- **Échographie abdominale**

Depuis 2017, sa réalisation doit être systématique dans le cadre du bilan de maltraitance. Elle peut montrer des fractures des organes pleins tels que le foie, le pancréas ou la rate.

- **Radiographies du squelette complet**

Elles doivent être réalisées selon les recommandations de l'American Academy of Radiopediatrics, en présence d'un radiologue sénior, à la recherche de fractures métaphysaires récentes ou anciennes (34). En cas d'image douteuse ou d'une forte suspicion clinique non confirmée par les radiographies, un contrôle des clichés à distance ou une scintigraphie peuvent être réalisés.

Les fractures dans le cadre d'une ostéogenèse imparfaite sont diaphysaires contrairement à celles observées en cas de maltraitance.

Figure 11 : Fracture fémorale gauche chez un nourrisson de 5 mois



Figure 12 : Fracture de la 5^{ème} et 6^{ème} cote avec cals osseux sur la 7^{ème} cote gauche

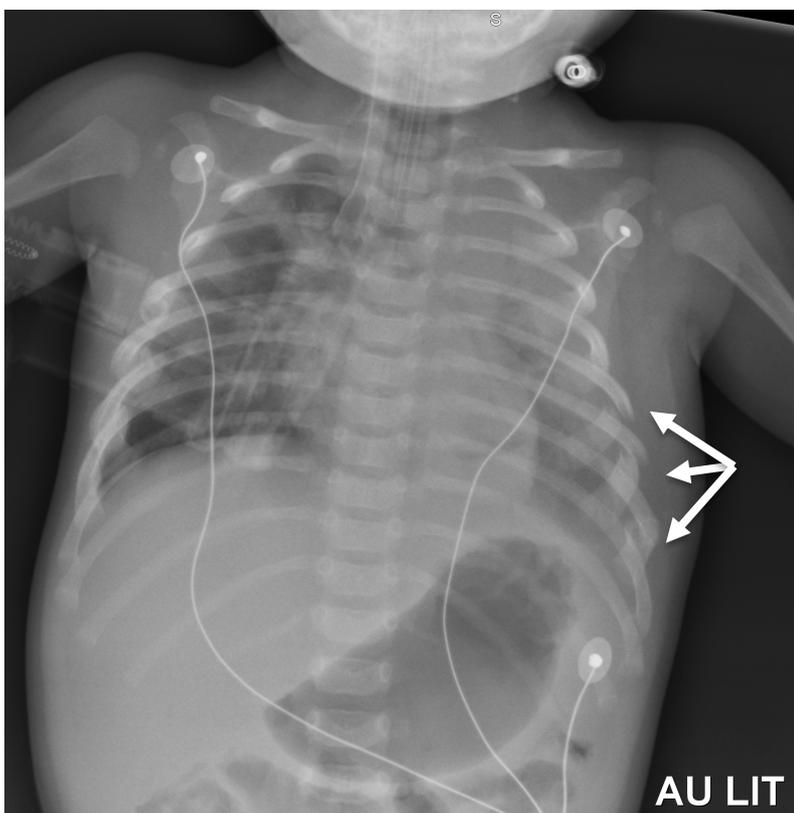
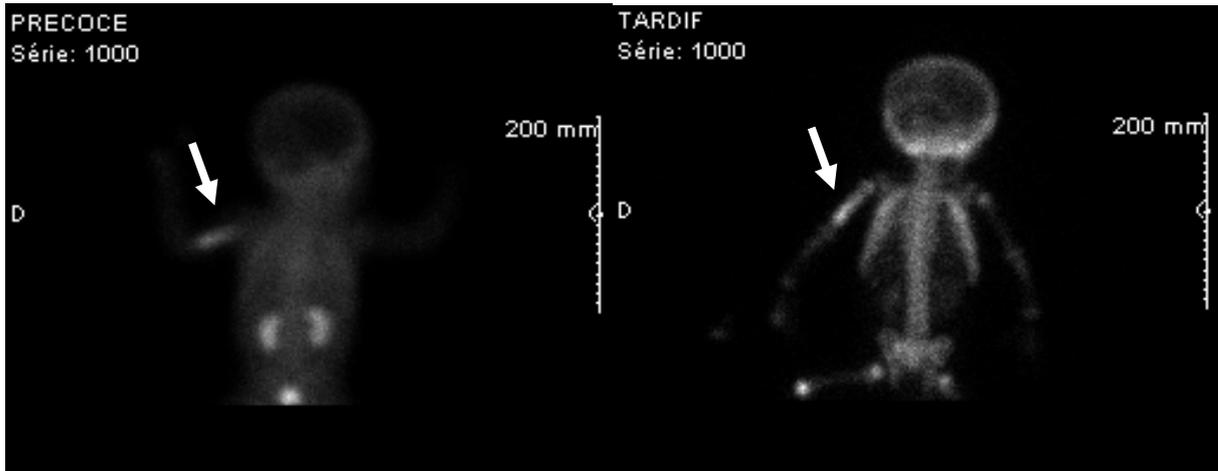
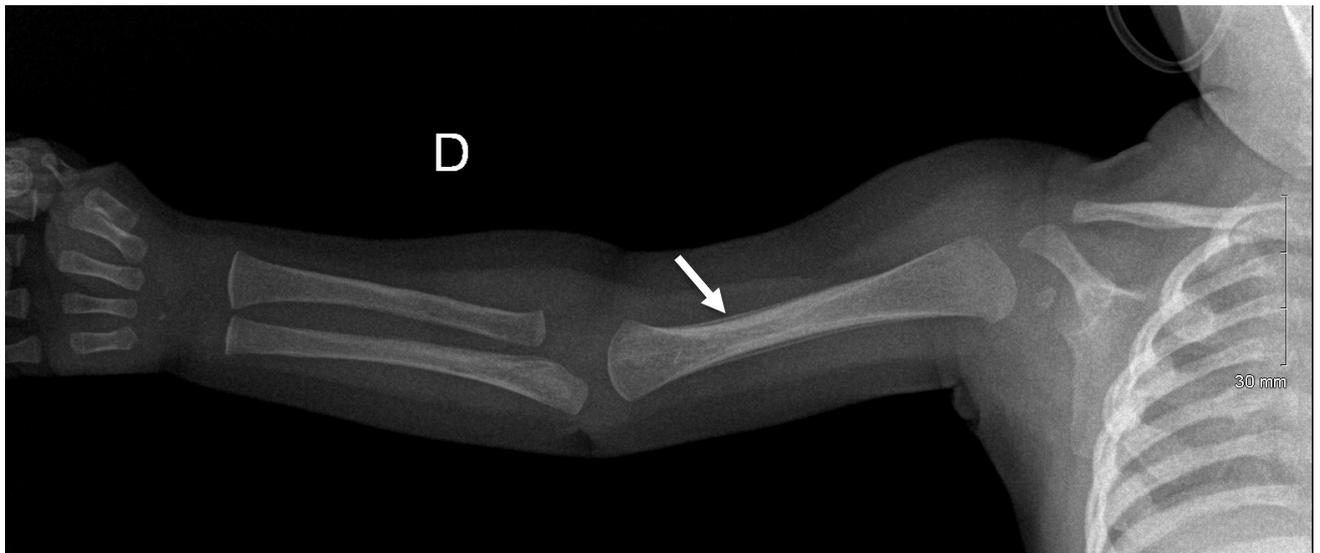


Figure 13 : Fracture humérale droite chez un nourrisson de 1 mois : scintigraphie et corrélation radiographique.



Scintigraphie : Temps précoce : accumulation du traceur, temps tardif : hyperfixation de l'humérus droit.



Radiographie : Apposition périostée humérale droite localisée à la moitié inférieure, aspect compact des corticales réalisant un léger rétrécissement du canal médullaire.

2.4.3. Certitude diagnostique

La certitude du diagnostic de TCNA par secouement est difficile à établir et engendre des suites judiciaires non négligeables. Pour guider les praticiens, la HAS a établi des seuils de probabilité en fonction des signes retrouvés au terme du bilan clinique et paraclinique.

Dans tous les cas, une histoire clinique absente, fluctuante ou incompatible avec les lésions constatées doit être associée.

Le diagnostic est « certain » en cas de :

- HSD plurifocaux ET caillots au vertex (traduisant la rupture de veines ponts) ;
- HSD plurifocaux ET HR ;
- HSD unifocal ET lésions cervicales et/ou médullaires ;

Le diagnostic est « probable » en cas de :

- HSD plurifocal isolé
- HSD unifocal ET HR limitées au pôle postérieur
- HR périphériques et/ou touchant plusieurs couches de la rétine

Le diagnostic est « possible » en cas de :

- HSD unifocal isolé

Le diagnostic peut être écarté en cas de :

- HSD unifocal, (d'autant plus s'il est associé à une fracture linéaire et une ecchymose en regard) ET une histoire clinique compatible avec les lésions et l'âge de l'enfant

2.5. Pronostic

La mortalité est estimée selon plusieurs études entre 11 et 36% (35). La morbidité est élevée avec des déficits dans de nombreux domaines. Les séquelles les plus souvent et précocement retrouvées sont les déficits moteurs (15 à 64% d'hémiplégie ou de tétraplégie), les épilepsies souvent réfractaires (11 à 32%), les microcéphalies en lien avec une atrophie corticale (61 à 100%) et les troubles visuels (18 à 48%) (36).

Certaines séquelles telles que les troubles du développement psychomoteur ne se révèlent qu'à l'âge scolaire, période la plus révélatrice au regard de l'augmentation de la complexité des apprentissages.

Une étude de 2007 a évalué les capacités cognitives et adaptatives d'enfants de 3 ans ayant eu un TCI (37). Soixante pourcent d'entre eux avait un déficit des capacités cognitives et 40% un déficit des capacités adaptatives. Une étude de 2006 a comparé des enfants âgés d'environ 5ans½ et ayant eu un TCI à un groupe contrôle apparié (38). Ceux victimes de TCI avaient un QI significativement plus bas. La moitié d'entre eux avaient redoublé au moins une fois ou faisaient leur scolarité au sein de classes spécialisées. Le risque de résultats scolaires défavorables était 18 fois plus élevé que dans le groupe contrôle. Une étude menée en 2007 sur 23 enfants suivis jusqu'à l'âge de 8 ans montrait que seulement 35% d'entre eux suivaient une scolarité normale, 78 % des enfants bénéficiaient encore de rééducation (kinésithérapie, orthophonie, psychomotricité ou psychologique) (39).

Les capacités les plus souvent altérées sont les fonctions exécutives, les troubles du langage (37 à 64%), de l'attention, du comportement et des émotions. Ces difficultés, parfois combinées, ont donc un impact sur leur scolarité, et probablement, à l'âge adulte, sur leur intégration sociale et professionnelle. Ainsi, le suivi neurologique de ces enfants doit être systématique et prolongé.

2.6. Aspects juridiques

Le médecin est soumis au secret professionnel. Il risque un an d'emprisonnement et 15000 euros d'amende en l'enfreignant (Article 226-13 du Code pénal) (40).

Cependant, l'obligation du respect du secret professionnel n'est pas applicable lors de la constatation de sévices présumant des violences physiques, sexuelles ou psychiques, et ceci sans accord préalable de la victime, uniquement s'il s'agit d'un mineur.

Dans ce cas, selon l'article 226-14 du Code pénal, le signalement aux autorités compétentes ne peut faire l'objet de sanction (41). Au contraire, le médecin est tenu de signaler la situation, sans quoi il encourt cinq ans d'emprisonnement et 75000 euros d'amende pour non-assistance à personne en danger. (Article 223-6 du Code Pénal) (42).

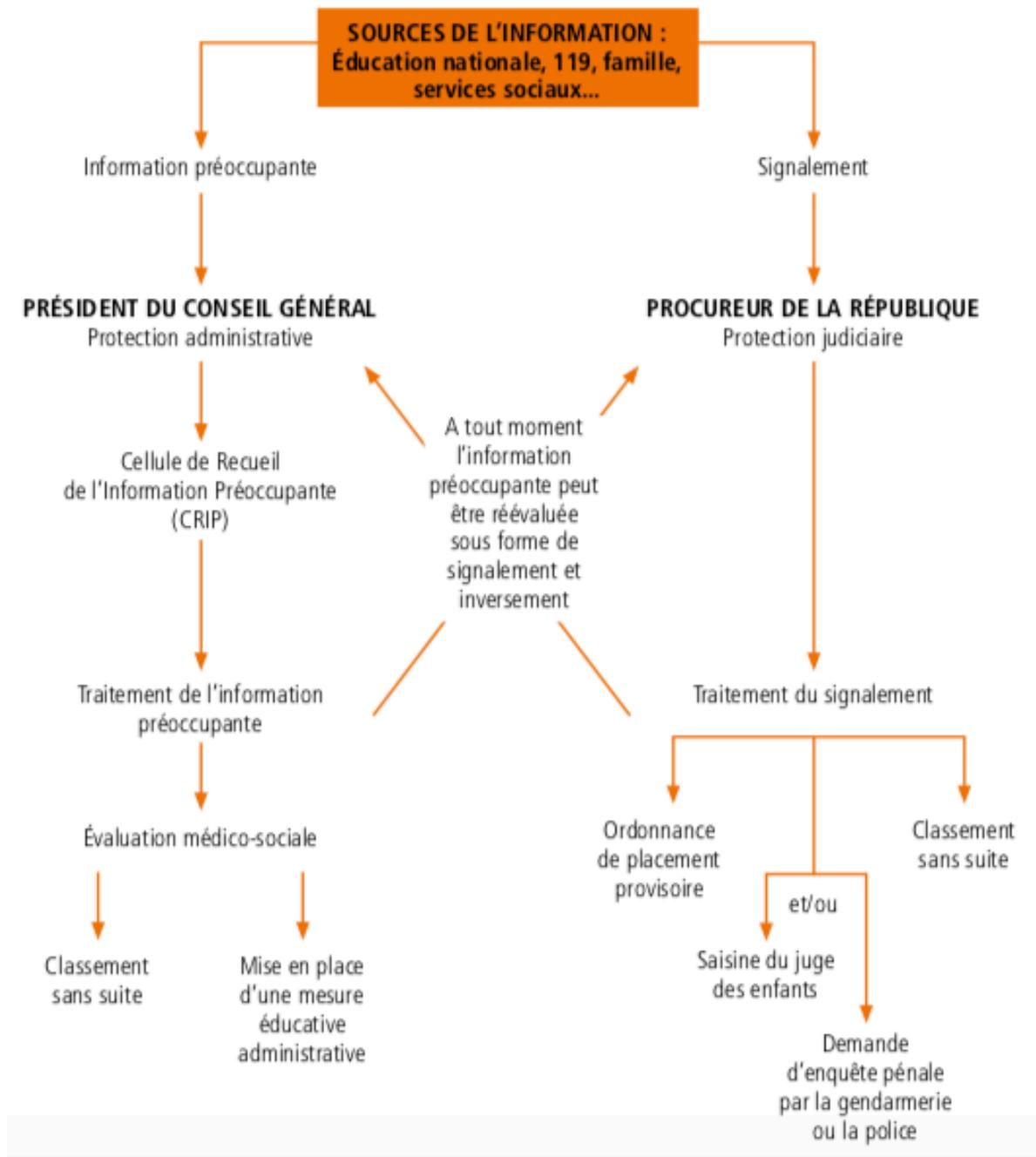
L'obligation de protection, notamment chez le mineur, apparaît via l'article 44 du Code de déontologie médicale (43). Le médecin est tenu de mettre en œuvre les moyens adéquats pour protéger un mineur victime de sévices ainsi que les enfants à risque de l'être (fratrie, enfants gardés par l'auteur potentiel des faits) en alertant les autorités judiciaires, médicales ou administratives.

Un enfant « en risque de danger » doit faire l'objet d'une « information préoccupante » transmise à la Cellule de Recueil des Informations Préoccupantes (CRIP). Un enfant « en danger » nécessite une protection judiciaire et doit faire l'objet d'un signalement au Procureur de la République (44). En cas de décès avec suspicion de maltraitance, le médecin doit établir un obstacle médico-légal et en informer le Procureur de la République.

Le signalement doit être envoyé dans les meilleurs délais au Procureur de la République et au président du conseil général. Les parents doivent en être informés.

Les suites administratives et judiciaires sont décrites dans la figure 14.

Figure 14 : Suites administratives et judiciaires du signalement (45)



La procédure pénale, déclenche une enquête dans le but d'identifier l'auteur des faits et d'accéder pour la victime à une indemnisation financière.

La procédure civile concerne directement la protection de l'enfant. Le Procureur de la République peut, s'il l'estime nécessaire, prononcer une Ordonnance de Placement Provisoire (OPP), sans appel, d'une durée de 8 jours, et pouvant être prolongée. Il décide, de même, de la saisine du juge des enfants qui dans un second temps, prononcera la nécessité éventuelle d'un placement ou de l'instauration de mesures d'assistance éducative.

Au 31 décembre 2015, en France, 240460 enfants étaient concernés par des mesures judiciaires (46). 6% des enfants étaient directement placés, 47% étaient confiés à l'aide sociale à l'enfance (ASE) à la suite de mesures judiciaires et 46% pouvaient regagner leur domicile avec mise en place d'aide éducative en milieu ouvert (AEMO).

Selon l'article 40-1 et 40-2 du code de procédure pénale, le Procureur de la République doit informer en retour le professionnel ayant fait le signalement des suites données et de l'issue du traitement (47,48).

Le secouement est une infraction pénale. A ce titre et selon l'article 222-14 du code pénal (49), modifié par la loi n°2010-769 du 9 juillet 2010 – art.25 (50), l'auteur de ces violences sur mineur encourt :

- 30 ans de réclusion criminelle lorsqu'elles ont entraîné la mort de la victime
- 20 ans de réclusion criminelle lorsqu'elles ont entraîné une infirmité permanente
- 10 ans d'emprisonnement et 150 000 euros d'amende lorsqu'elles ont entraîné des blessures graves (incapacité totale de travail (ITT) pendant plus de 8 jours)
- 5 ans d'emprisonnement et 75 000 euros d'amende lorsqu'elles ont entraîné des blessures moins graves (ITT pendant moins de 8 jours)

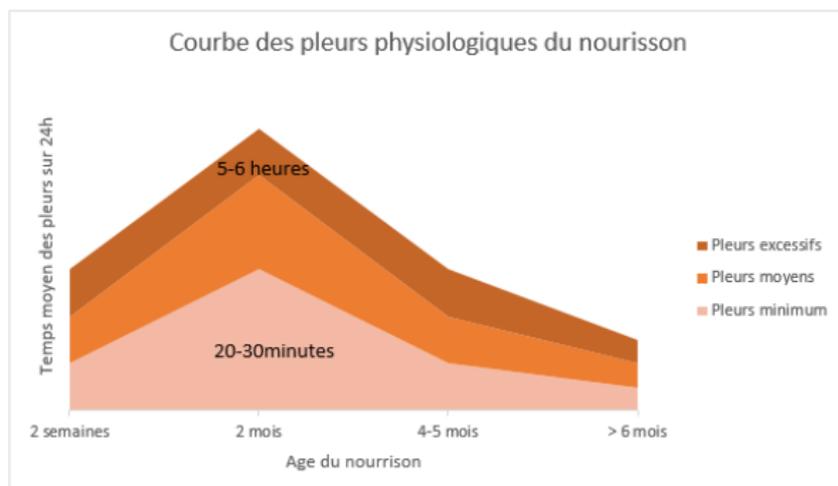
2.7. Prévention

La prévention du SBS a débuté dans les années 1980. Le premier programme de prévention, a été créé en 1990 dans l'Ohio, était intitulé « Don't shake a baby » (51). Il s'agissait d'une campagne d'information sur les dangers des secousses chez un nouveau-né.

En 2002, le CHU de Sainte Justine a lancé un Programme périnatal de prévention du syndrome du bébé secoué (PPPBSBS) (52). La première phase de ce travail consistait à délivrer en maternité les informations autour de ce syndrome, à partir de cartes des pleurs, de la colère et du SBS (Annexe n°1). Avant le retour au domicile, les parents établissaient un plan d'action dans le cas où ils se sentiraient dépassés par les pleurs de leur enfant. La seconde phase s'appuyait sur un thermomètre de la colère (Annexe n° 2), créé à partir de témoignages de parents dans un contexte de pleurs excessifs. L'objectif était de sensibiliser et de rassurer les parents quant à l'expression de leur colère en identifiant des stratégies adaptatives.

De nombreuses études ont montré que les pleurs entraînent épuisement et colère pouvant ainsi mener au secouement (53). Une étude de 2006 avait montré la superposition de la courbe des pleurs physiologiques du nourrisson à celle des hospitalisations pour secousses (54).

Figure 15 : Pleurs physiologiques du nourrisson de moins de 6 mois (55)



Les pleurs sont pourtant un phénomène de maturation physiologique du développement du nourrisson (56). Les chercheurs ont caractérisé ces pleurs typiques. Ils sont imprévisibles, inconsolables, commencent et cessent sans raison apparente, et se concentrent en fin d'après-midi et dans la soirée

En 2004, aux Etats-Unis le « National Center on Shaking Baby Syndrom » a développé un programme basé sur la connaissance des caractéristiques de cette période. Le programme appelé « PURPLE : Peak of crying, Unexpected, Resists soothing, Pain-like face, Long-lasting, Evening » informe les parents de leurs caractéristiques dans le but de limiter l'anxiété, la frustration et parfois la culpabilité engendrée par ces pleurs (57).

Figure 16: The Period of PURPLE Crying (57)



**The Period of
PURPLE
Crying®**
A New Way To Understand Your Baby's Crying

The Letters in PURPLE Stand for

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

En France, une campagne de prévention primaire « Il ne faut jamais secouer un bébé, secouer peut tuer ou handicaper à vie » illustrée par Philippe Geluck a été relayée auprès du grand public en 2005 (Annexe n° 3).

Figure 17 : Campagne de prévention « il ne faut jamais secouer un bébé »



Figure 18 : Extrait du carnet de santé (Version 2018)

Ses pleurs



Votre bébé peut pleurer en moyenne jusqu'à 2 heures par jour. C'est pour lui une manière de s'exprimer, d'attirer votre attention. Vous apprendrez progressivement la signification de ses pleurs : faim, sommeil, inconfort, besoin d'un câlin, etc.

Si vous êtes déconcerté(e), si vous ne supportez plus ses pleurs, ne criez pas et, surtout, **ne le secouez pas.**

Secouer un bébé peut le laisser handicapé à vie.

En cas d'exaspération : couchez votre bébé dans son lit (sur le dos), quittez la pièce et demandez l'aide d'un proche (famille, ami, voisin...) ou d'un professionnel.



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

A la suite du plan d'action interministériel de mobilisation et de lutte contre la violence faite aux enfants lancé le 1^{er} mars 2017, le carnet de santé a été réactualisé en 2018 (58).

Internet a contribué au développement de la prévention primaire. On y retrouve des chapitres dédiés notamment sur le site officiel de la périnatalité (59), ainsi que sur le site de l'assurance maladie (60) . Un site à visée du grand public entièrement consacré au SBS a été créé (61). Il met en avant 10 messages clefs, essentiels à retenir.

Les difficultés des premiers mois au domicile avec un nourrisson restent taboues et peuvent expliquer le désarroi des jeunes parents qui n'arrivent pas toujours à exprimer leur ressenti. Créé en 2008, par Enfance et Partage (62), « Allo parents bébé » est un numéro vert national, anonyme et gratuit d'aide et de soutien à la parentalité (Annexe n°5). Parmi les 30000 appels reçus, 80% concernent les thèmes de la vie quotidienne du nourrisson dont les pleurs. 25% des échanges ont été considérés par les écoutantes comme de véritables appels de détresse. Leur mission hormis l'écoute et le soutien est de pouvoir orienter les parents vers les structures adaptées.

Sur le plan régional, de nombreuses campagnes d'informations ont été développées. Le département de Vendée a publié une vidéo : « Je pleure donc je suis » (63). Le conseil général du Calvados a diffusé avec l'aide de la Protection Maternelle et Infantile (PMI) des plaquettes d'information « Bébé est fragile, ne le secouez pas ! » (Annexe n°4)

La nécessité de la prévention primaire est corroborée par le fait que « Le syndrome du bébé secoué se prévient à 100% »(64). Une étude réalisée en 2005 en Pennsylvanie confirme cet intérêt (65). Pendant 5 ans, 70% des parents ont reçu à la naissance de leur enfant une information autour de ce syndrome. Sept mois plus tard, plus de 95% d'entre eux se souvenaient de cette prévention. L'incidence du SBS a été diminuée de 47 % (41,5 cas à 22,2 cas pour 100.000 naissances). La même année, le Centre de Ressources Francilien du Traumatisme Crânien (CRFTC) a lancé en octobre 2005 une campagne en distribuant un support CD-ROM de formation au personnel médical et paramédical ; une plaquette à

destination des parents distribuée simultanément au carnet de santé ; et un poster à afficher dans les lieux de la petite enfance (66). Six mois après son lancement, l'hôpital Necker-Enfant Malades avait déjà constaté une diminution des hospitalisations pour SBS. Plus récemment, en 2011, une étude nord-américaine a audité 19 maternités, dans lesquelles une information autour du SBS et des pleurs du nourrisson était délivrée (67). Trois ans après la mise en place du programme, le nombre d'hospitalisations pour secousses a diminué de 75%.

Malgré le développement de la prévention primaire et la démonstration de son efficacité, l'incidence du SBS reste élevée aux niveaux national et international. Selon un sondage réalisé en 2012 par l'institut de la statistique du Québec 2,3% des interrogés ont déjà secoué au moins une fois leur enfant âgé de moins de 2 ans (68). Une étude de 2014 au Japon retrouve une prévalence sensiblement similaire de 3,4% (69). Ces chiffres montrent l'importance de ce phénomène, probablement encore sous-estimé car difficilement avoué.

En 2001 une enquête auprès de 339 parents de la maternité du CHU de Bordeaux révèle que 71% d'entre eux avaient déjà entendu parler du SBS (70). Parmi eux 72% n'avaient pas ou peu de notions sur ses conséquences. 27% des futurs parents imaginaient même pouvoir secouer leur bébé en cas de pleurs. Dans une étude française réalisée à Lille en 2006, 37% des femmes interrogées en suites de couches n'avaient jamais entendu parler du SBS, 6% ignoraient le risque de séquelles physiques, 15% le risque de séquelles neurologiques, 23 % le risque de séquelles psychologiques et 28 % le risque de décès (71). Plus récemment en 2011, dans une maternité d'Ile de France, 268 parents ont été interrogés : 27% des mères et 36% des pères n'avaient jamais entendu parler du SBS (72). Un questionnaire avait été réalisé avant et après information, ce qui a significativement amélioré le taux de réponse positive. Ces données montrent l'insuffisance des connaissances du grand public autour de ce syndrome.

Les professionnels de santé, premiers interlocuteurs rencontrés par les parents, ont pour responsabilité la diffusion de cette prévention. La loi du 05 mars 2007 va dans ce sens et insiste sur la nécessité d'une prévention précoce (73). Pourtant, les études démontrent les difficultés des professionnels à aborder la prévention de ce syndrome. Une étude de 2012, en Auvergne, montre que 73% des mères et 64% des pères reçoivent une prévention autour du SBS par les sages-femmes libérales (74). A l'hôpital, le taux diminue respectivement à 45% et 34%. Les sages-femmes reconnaissent un manque de connaissances et de temps pour aborder le sujet. Une étude de 2017 dans le Rhône objective que 17% des professionnels des maternités et 30% des professionnels de PMI abordent systématiquement le SBS (75). Les raisons invoquées à cette faible prévention sont le manque de temps et d'outils mis à disposition. En 2016, la question a été posée aux médecins généralistes français (76). Sur les 225 participants 34% discutent systématiquement du SBS avec les jeunes parents, 46% uniquement s'ils estiment les patients à risque et 20% reconnaissant ne jamais l'évoquer.

La prévention du SBS a largement démontré son efficacité. Le secouement est réalisé dans n moment de colère et d'exaspération intense vis-à-vis des pleurs de l'enfant. Il est le moyen ultime pour rechercher à le faire taire et n'est pas réalisé dans un objectif de nuisance contre l'enfant. Les connaissances du grand public vis-à-vis des conséquences de ce geste restent insuffisantes alors qu'elles sont capitales pour permettre à l'adulte de ne pas passer à l'acte. La diffusion de la prévention peut être améliorée, doit être encouragée et abordée systématiquement auprès des jeunes parents.

3. MATERIEL ET METHODES

3.1. Type et lieu d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et monocentrique, réalisée dans le service de réanimation et de soins continus pédiatriques du CHU de Caen. Cette unité prend en charge les patients de 0 à 18 ans, provenant de toute la région Calvados-Manche-Orne, pour des motifs médicaux et chirurgicaux.

Ce travail s'intéresse aux nourrissons admis pour SBS au cours des 10 dernières années.

3.2. Considérations réglementaires et éthiques

L'étude a été déclarée auprès de la commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL) selon la méthodologie de référence MR-003, pour les recherches dans le domaine de la santé sans recueil du consentement, selon le numéro de déclaration 2214026v0.

Elle a été validée et enregistrée localement auprès de l'Université Caen Normandie et du CHU de Caen Normandie via le Guichet d'Orientation des projets de recherche en santé selon le numéro d'étude n°327.

3.3. Objectifs

L'objectif principal de notre étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques et symptomatologiques ainsi que la prise en charge médico-chirurgicale des nourrissons victimes de secousses, hospitalisés en réanimation pédiatrique.

L'objectif secondaire est d'identifier les facteurs pronostiques de survenue de décès et de séquelles au sein de cette population.

3.4. Population étudiée

3.4.1. Critères d'inclusion

Tous les nourrissons et enfants âgés de 0 à 3 ans, hospitalisés en réanimation pédiatrique au CHU de Caen du 23 novembre 2009 au 1^{er} septembre 2019 pour un diagnostic certain ou probable de SBS étaient éligibles.

Le début de l'analyse correspond à la nouvelle implantation du service au sein des locaux du pôle femme-enfant-hématologie (FEH) du CHU de Caen, également contemporaine de l'informatisation des dossiers médicaux.

3.4.2. Critères d'exclusion

Les nourrissons pris en charge initialement ou secondairement dans un autre service de réanimation pédiatrique ont été exclus. Les patients dont le diagnostic de SBS était finalement « possible » ou « écarté » ont été exclus. Les patients dont le diagnostic étiologique différait de celui de secousses ont été exclus.

3.5. Méthode

3.5.1. Sélection des dossiers

Les dossiers des patients ont été sélectionnés à partir des codages informatiques.

- G41.9 : État de mal épileptique
- G93.6 : Œdème cérébral
- H35.6 : Hémorragie rétinienne
- R56 : Convulsions, non classées ailleurs
- S06.1 : Œdème cérébral traumatique
- S06.5 : Hémorragie sous-durale traumatique
- S06.6 : Hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique
- T74.1 : Sévices physiques
- T74.9 : Syndrome dû à de mauvais traitements, sans précision

- Z61.6 : Difficultés liées à de possibles sévices physiques infligés à un enfant
- Z65.3 : Difficultés liées à d'autres situations juridiques
- Z98.2 : Présence d'un appareil de drainage du liquide céphalo-rachidien

Le codage diagnostique associé documentaire (DAD) : SOCIAL a été intégré à la recherche.

En parallèle, les cahiers de mouvements du service, sur lesquels sont mentionnés les motifs d'admission, ont été consultés afin de comparer et vérifier les données.

3.5.2. Recueil de données

Les différents paramètres ont été recueillis en analysant les dossiers médicaux et paramédicaux, informatiques et manuscrits, les bilans biologiques et paracliniques, les prescriptions, les comptes rendus de consultations et les avis spécialisés concernant ces patients :

- Les caractéristiques de la population : sexe, âge gestationnel, antécédents périnataux, médicaux et sociaux (situation parentale, caractéristiques de la fratrie, existence d'un suivi social préalable), mode de garde, mode d'alimentation, date et âge au moment du diagnostic.
- Les circonstances du diagnostic : symptômes survenus au domicile, motifs de consultation, consultation et/ou hospitalisations antérieures.
- La prise en charge avant le transfert en réanimation pédiatrique : prise en charge médicale initiale, examen clinique, GCS, prise en charge thérapeutique, délai de mutation dans l'unité de réanimation pédiatrique.
- La prise en charge en réanimation pédiatrique : investigations paracliniques, prise en charge médico-chirurgicale et judiciaire, durée d'hospitalisation, évaluation du score de PRISM à partir des données disponibles.
- Le degré de certitude du diagnostic de SBS.

- Le devenir initial du patient : clinique (décès, séquelles neurologiques et ophtalmologiques, autonomisation alimentaire) et judiciaire (placement, retour au domicile,)

Conformément à la réglementation, toutes ces données ont été anonymisées.

3.6. Analyse statistique

Les données ont été recueillies sur tableur Excel puis analysées avec le logiciel de statistiques IBM®-SPSS® Statistics.

Les variables qualitatives sont exprimées en nombre (n) et pourcentage (%), les variables quantitatives en médiane (1^{er} – 3^e quartile).

Une analyse univariée a été effectuée entre le groupe de patients indemnes de séquelles à la sortie d'hospitalisation et le groupe de patients avec séquelles à la sortie d'hospitalisation ou décédés.

- La comparaison entre les variables quantitatives a été effectuée avec le test U de Mann-Whitney. Il a été suivi d'une régression logistique pour les paramètres étudiés significatifs
- La comparaison entre deux variables qualitatives a été effectuée avec le test exact de Fisher.

Le degré de significativité est estimé par rapport à une erreur de première espèce égale à 5%.

4. RESULTATS

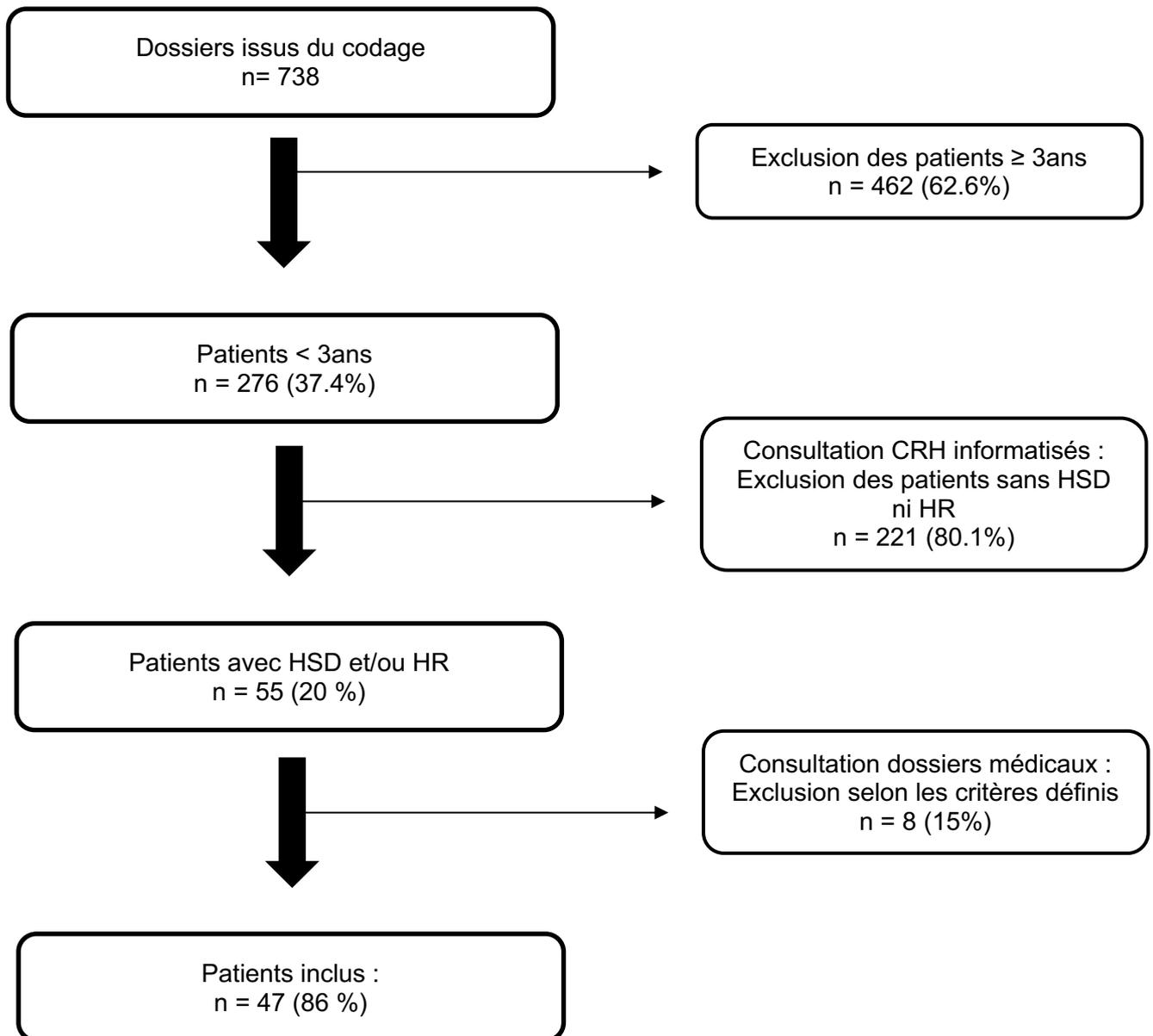
4.1. Sélection des dossiers

Au total, 738 dossiers sont issus des codages informatiques. Les patients âgés de 3 ans ou plus ont été exclus, ramenant le nombre de dossiers éligibles à 276. Les comptes-rendus d'hospitalisation (CRH) informatisés de ces patients ont été consultés pour ne retenir que ceux présentant un HSD et/ou des HR, soit 55 patients. Leurs dossiers médicaux et paramédicaux complets ont été étudiés afin d'exclure les patients ne répondant pas aux critères de diagnostic de SBS « certain » ou « probable ». Au total, 47 patients ont répondu à l'ensemble des critères d'inclusion et de ce fait, huit patients ont été exclus.

- Deux nourrissons ont été hospitalisés pour HSD unilatéral isolé (diagnostic « possible ») ;
- Deux nourrissons ont été hospitalisés pour HSD unilatéral isolé associé à des fractures multiples (diagnostic « possible ») ;
- Un nourrisson a été hospitalisé pour HSD et ecchymoses (diagnostic « possible ») ;
- Un nourrisson a été pris en charge initialement au cours d'une première hospitalisation en pédiatrie et a été ré-hospitalisé secondairement en réanimation pédiatrique pour surveillance simple ;
- Un nourrisson a été pris en charge secondairement dans un autre centre de réanimation pédiatrique. Il a été transféré pour indisponibilité du plateau technique neurochirurgical dans un contexte d'urgence ;
- Un nourrisson a été hospitalisé pour État de Mal Épileptique (EME) avec diagnostic initial d'HSD au scanner cérébral ; secondairement diagnostiqué sclérose tubéreuse de Bourneville associé à une hydrocéphalie externe.

Cette sélection de dossiers est reprise dans le diagramme en flux (Figure n°19)

Figure 19 : Diagramme en flux



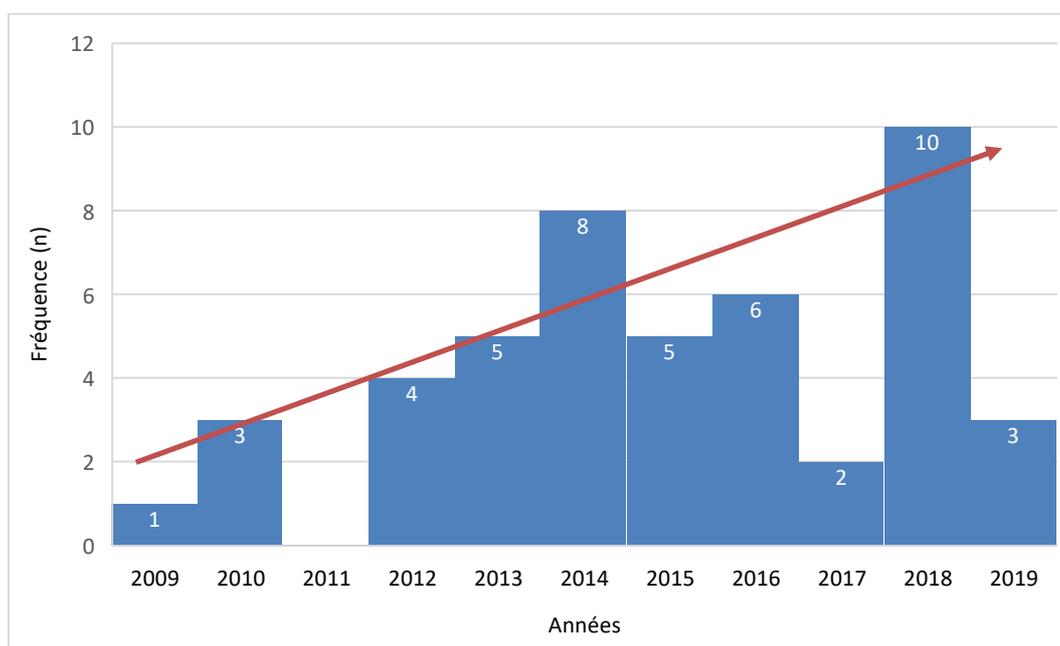
4.2. Analyse descriptive

4.2.1. Données démographiques

- Épidémiologie

On observe une tendance à l'augmentation de la répartition annuelle des hospitalisations pour SBS au CHU de Caen de 2009 à 2019

Figure 20 : Répartition annuelle des patients

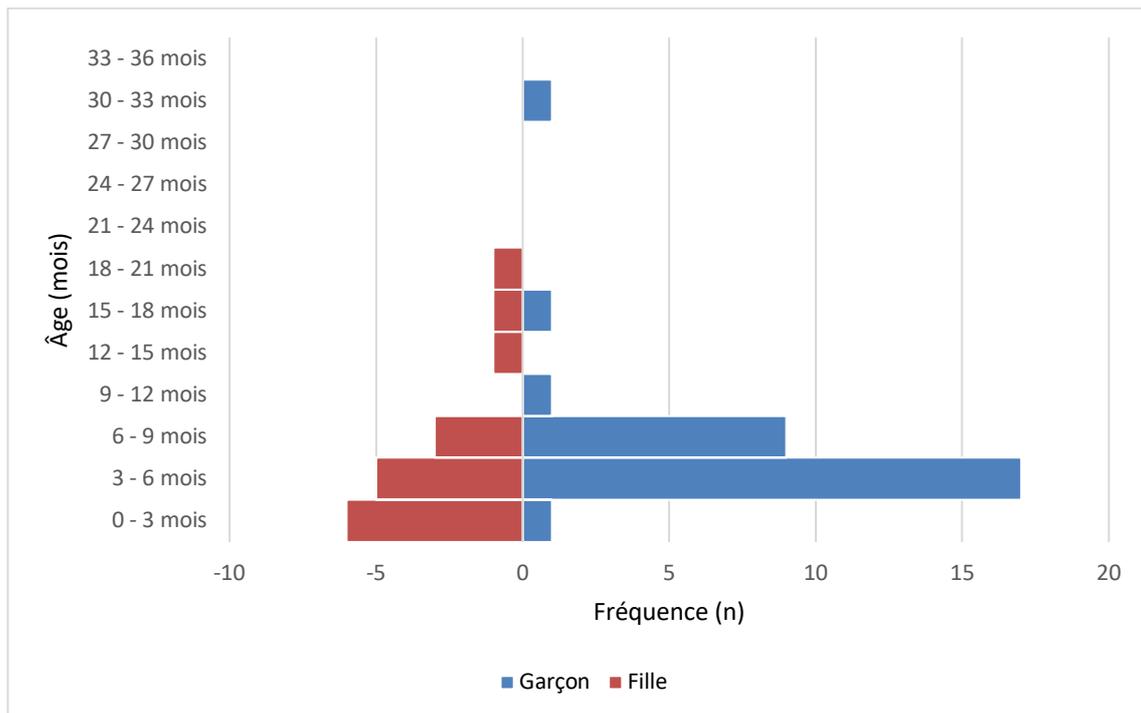


Il n'est pas retrouvé de saisonnalité particulière lors de l'étude de la répartition mensuelle.

- **Âge et sexe**

L'âge médian de notre population est de 5 (3,5 – 6,5) mois. Le nourrisson le plus jeune est âgé d'un mois, et le plus vieux quant à lui est âgé de 30 mois.

Figure 21 : Répartition selon l'âge et le sexe



Le Sex Ratio Garçon/Fille est égal à 1,8.

4.2.2. Facteurs de risque lié à l'enfant

- **Prématurité**

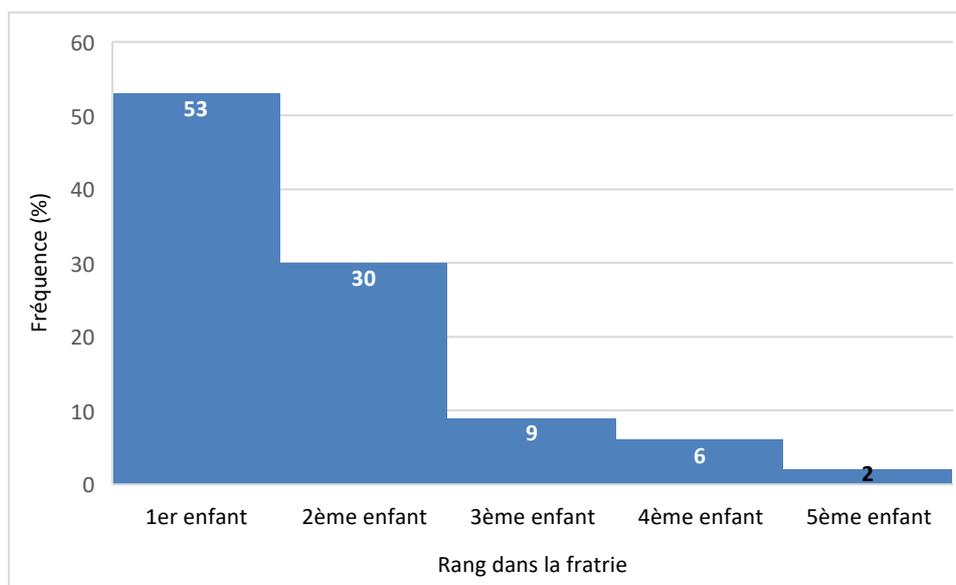
Douze nourrissons (26%) sont nés prématurés dans notre étude. Parmi eux, 7 (15%) sont de grands prématurés nés à 25SA, 27SA, 28SA, deux à 30SA et deux à 31SA.

- **Grossesse gémellaire**

Un enfant est issu d'une grossesse gémellaire soit 2% de la population étudiée.

- **Rang dans la fratrie**

Figure 22 : Répartition selon le rang dans la fratrie



- **Mode d'alimentation**

La moitié (49%) de notre population est alimentée par lait antirégurgitation ou anticolique au moment du diagnostic. Un nourrisson bénéficie d'un allaitement maternel non exclusif.

4.2.3. Facteurs de risque liés à l'environnement

- **Antécédents sociaux**

Huit familles (17%) ont un suivi social mis en place avant l'hospitalisation.

Les violences conjugales font partie du milieu dans lequel évoluent 2 enfants (4%). Quatre enfants (9%) ont au moins un frère ou une sœur déjà placé en structure d'accueil. Six familles (13%) sont suivies en PMI, 2 familles (4%) bénéficient d'une AEMO et 2 autres (4%) d'un technicien d'intervention sociale et familiale (TISF).

- **Activité professionnelle des parents**

Pour la moitié des couples (49%) les deux parents ont chacun une activité professionnelle. Pour un quart des couples (26%), un seul parent est en activité. Pour 19% des couples, les deux parents sont sans emploi. A noter que parmi cette dernière catégorie, deux pères sont en cours de formation professionnelle.

- **Mode de garde**

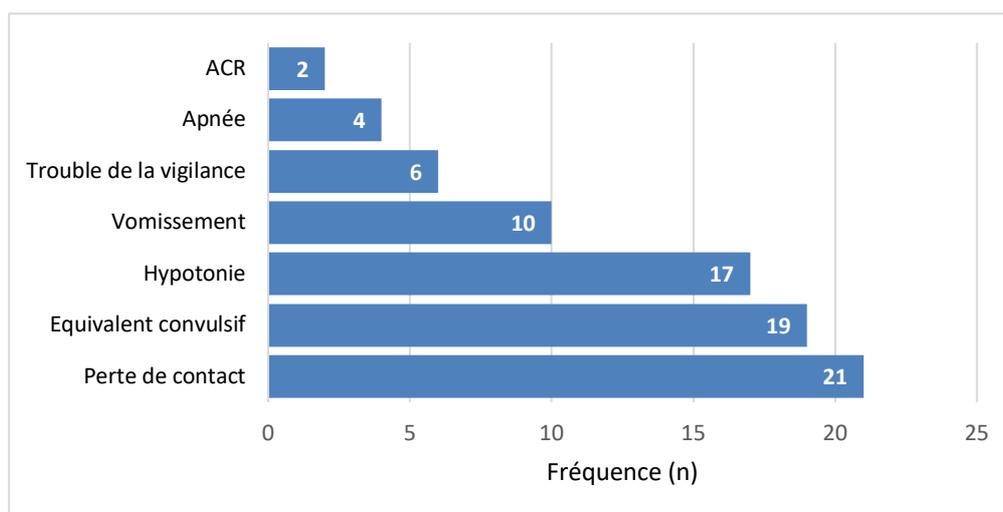
La moitié (51%) des parents de notre étude font intervenir une assistante maternelle pour assurer la garde de leur enfant.

4.2.4. Situation clinique révélant le diagnostic

- **Symptomatologie aiguë :**

Trente-sept nourrissons (79%) ont présenté un malaise grave au domicile. Les symptômes décrits en figure 23 sont la plupart du temps associés.

Figure 23 : Symptomatologie du malaise



Le plus souvent, aucun facteur déclenchant le malaise n'est rapporté (38% des malaises). Un TC minime est évoqué d'emblée par 34% des parents et ce, dans les minutes avant le malaise dans 23% des cas. Un accès de pleurs, précédent le malaise est décrit par 21% des parents. Le secouement, souvent réalisé à visée de manœuvre réanimatoire est spontanément rapporté par 6 couples (13%). *L'un d'eux évoque un secouement pour tenter de « réveiller » leur fils de 6 mois victime d'un malaise grave au domicile avec convulsions.*

Quatre couples (9%) ont été amenés à débuter des manœuvres réanimatoires en l'attente des secours. *C'est le cas du père d'un nourrisson de 4mois 1/2, victime d'un malaise grave au domicile avec pâleur et trouble de la conscience, qui débute alors une réanimation cardio-pulmonaire.*

Un seul cas de « jeu » est rapporté. Il s'agit d'un nourrisson de 5 mois, pris en charge par le Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR), pour crise convulsive tonico-clonique précédée de pleurs inhabituels au décours de « lancés » effectués par le papa pour jouer.

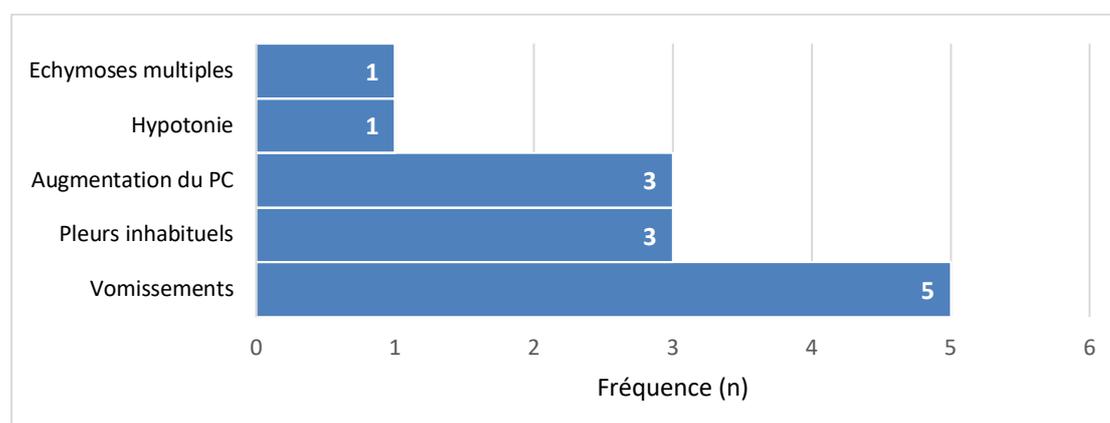
La majorité de ces malaises survient au domicile des parents (70%), le plus souvent en présence des deux parents (38%), parfois en présence du père uniquement (18%) ou de la mère (11%). Dix nourrissons (27%) sont victimes d'un malaise chez l'assistante maternelle. Un malaise (3%) est survenu au cours d'une nuit d'hospitalisation en service de pédiatrie pour bilan de fièvre et de difficultés alimentaires.

La prise en charge initiale de ces malaises est assurée dans 41% des cas par le SMUR. Dans les autres cas ils sont amenés directement par leurs parents ou les secours aux urgences pédiatriques de leur secteur ou chez leur médecin traitant.

- **Symptomatologie insidieuse**

Dix nourrissons (21%) n'ont pas présenté de détresse neurologique aiguë. Le diagnostic a été évoqué, dans 8 cas par le médecin traitant, devant une symptomatologie décrite dans la figure 24.

Figure 24 : Symptomatologie non aiguë évoquant le diagnostic



- **Retard diagnostique**

Trois nourrissons (6%) ont pour antécédent :

- Un « Livedo » diagnostiqué à la suite de plusieurs consultations pour ecchymoses multiples avec bilan d'hémostase normal chez un nourrisson de 7 mois ;
- Une impotence fonctionnelle d'un membre inférieur à l'âge de 2 mois
- Un spasme du sanglot diagnostiqué à l'âge de 6 mois, à la suite d'un malaise grave au domicile (non renseigné)

Quatre nourrissons (9%) ont été hospitalisés avant le diagnostic pour:

- Vomissements et hyperthermie (virologie négative) à l'âge de 6 mois ;
- Vomissements et difficultés alimentaires imputés à un RGO à l'âge de 4 mois ;
- Vomissements et hypotonie, hospitalisé pendant 6 jours à l'âge de 1 mois ;
- Vomissements isolés, hospitalisé à 3 reprises à l'âge de 5 mois ;

Onze nourrissons (23%) ont été vus en consultation par leur médecin traitant et/ou la PMI et/ou un pédiatre urgentiste, parfois à plusieurs reprises. Les motifs de consultation sont variés et souvent courants (pleurs, vomissements, difficultés alimentaires ou hyperthermie)

Parmi eux, 5 nourrissons présentent une symptomatologie moins habituelle :

- Hypotonie, pâleur et hyperthermie à la suite d'un TC, chez un nourrisson de 3 mois;
- Difficultés alimentaires associées à des lésions cutanées au visage (joue et oreille) expliquées par un traumatisme entre les barreaux du lit, chez un nourrisson de 6 mois ;
- Épisode de fixité du regard avec hypotonie et pleurs anormaux à l'âge de 3 mois ;
- Épisodes de mouvements anormaux à l'âge de 1 mois.
- Examen clinique sur réquisition judiciaire 4 jours auparavant (dénonciation familiale de suspicion de maltraitance) : constatation d'ecchymoses d'âges différents sur les joues et conclusion à une origine traumatique chez un nourrisson de 6 mois.

4.2.5. Évaluation clinique

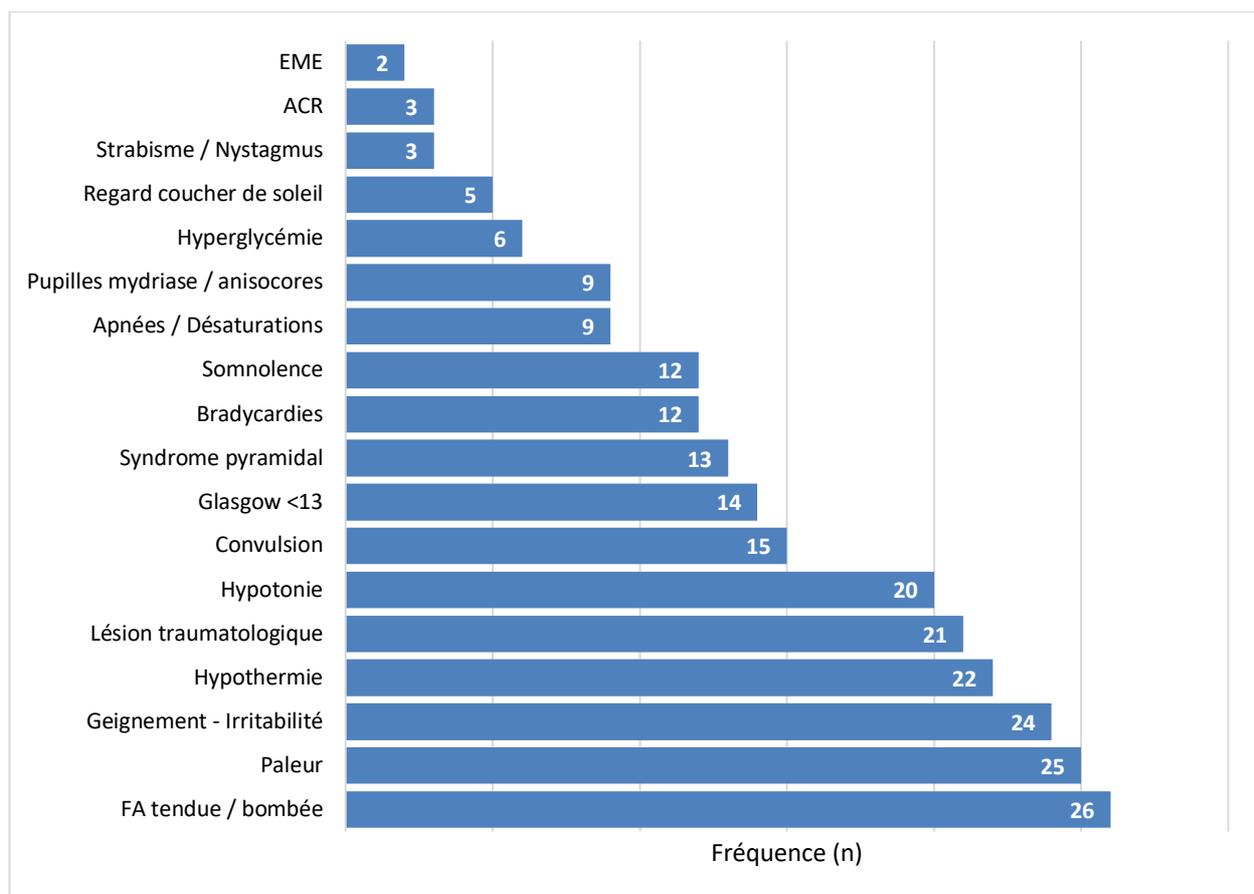
- **Examen clinique :**

La prise en charge hospitalière initiale est assurée par les urgentistes dans 87% des cas. Le délai médian entre l'arrivée aux urgences pédiatriques et le transfert en réanimation pédiatrique est de 6 (4-22) heures.

Le SMUR primaire a adressé directement 6 patients (13%) en réanimation pédiatrique et 8 patients (17%) au bloc du Département d'Accueil et Traitement des Urgences (DATU) pour une prise en charge neurochirurgicale urgente.

Les paramètres anormaux de l'examen clinique à l'arrivée de ces enfants est décrit dans la figure 25. En plus des deux arrêts cardio-respiratoires (ACR) survenus au domicile (*détaillés en cas clinique n°2 et n°3*), un troisième est constaté à l'arrivée aux urgences pédiatriques. *Âgé de 5 mois et amené par ses parents, il arrive en état de mort apparente (inconscient, cyanosé, hypotherme à 35°C, en bradycardie extrême) à la suite d'un malaise avec hypotonie et perte de connaissance survenue au domicile, immédiatement après une chute des bras du papa.*

Figure 25 : Examen clinique initial



- **Scores de gravité**

Un tiers de notre population (32%) a des troubles de la conscience, traduits par une altération du GCS. Parmi eux, 8 (17%) ont un GCS \leq 8, définissant un traumatisme crânien sévère.

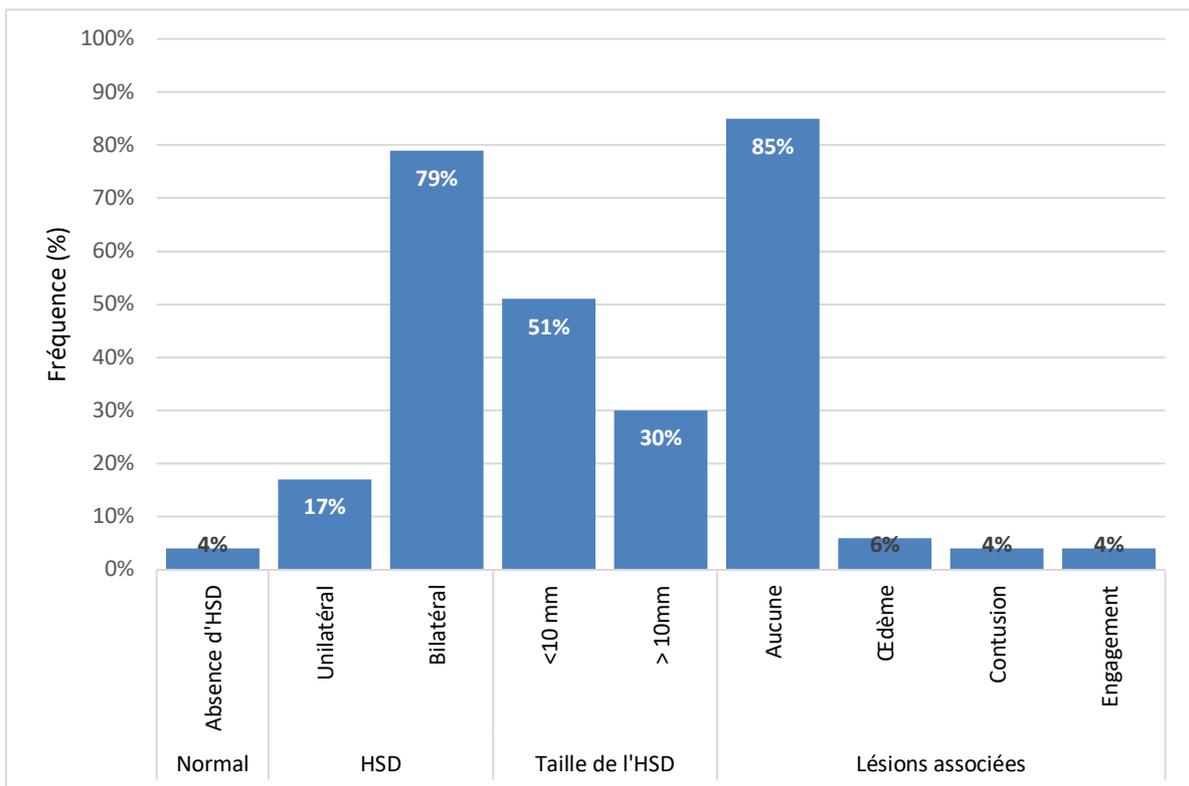
On retrouve une élévation du score de PRISM chez 17 nourrissons (36%). Parmi eux, six (13%) ont un score estimant le risque de mortalité à plus de 30%, et 10 (21%) ont un score supérieur à 9. Dans ce dernier groupe, tous ont des séquelles à la sortie d'hospitalisation ou sont décédés.

4.2.6. Évaluation paraclinique

- **Scanner cérébral**

Un scanner cérébral est réalisé pour chaque patient à son arrivée. Les résultats de cet examen sont rapportés dans la figure 26.

Figure 26 : Lésions observées au scanner cérébral

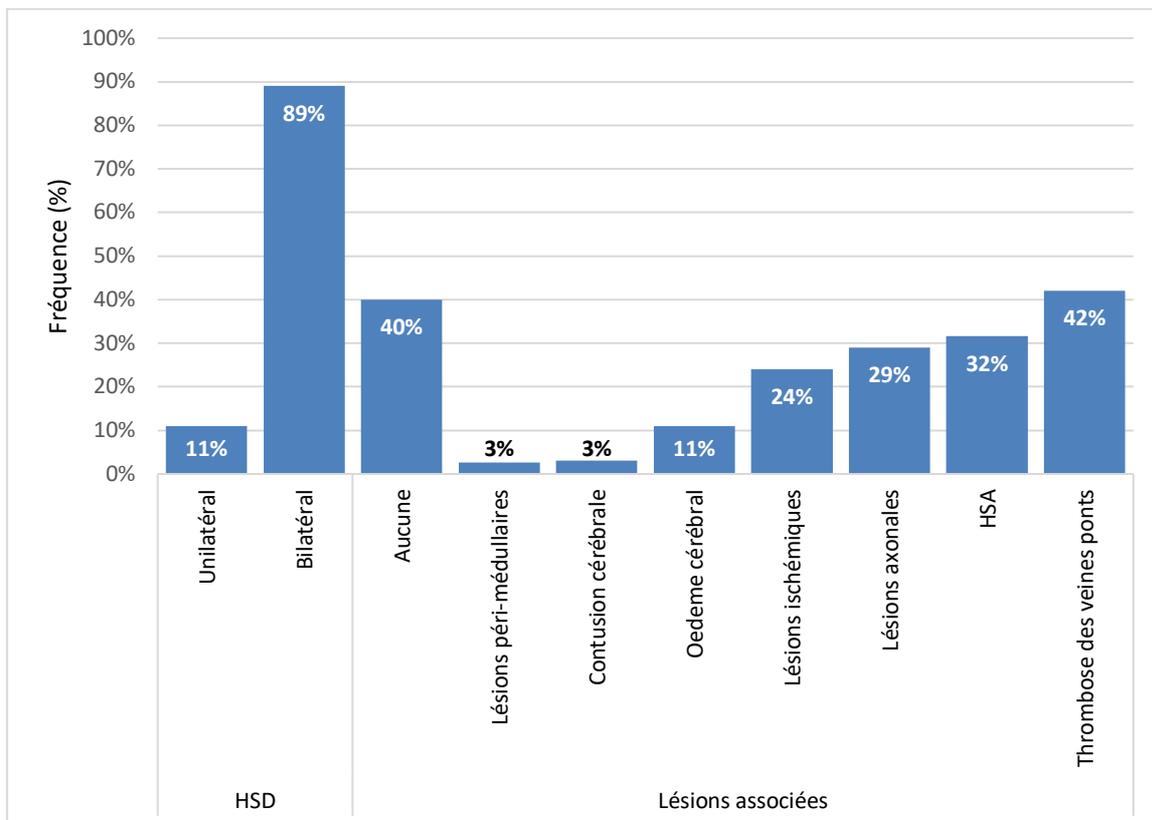


- **IRM cérébrale**

38 patients (81%) bénéficient d'une IRM cérébrale. Le délai médian est de 3 (1-4) jours. Elle est effectuée de façon systématique et dans un délai d'une semaine depuis mai 2016.

Les informations apportées par cet examen sont rapportés dans la figure 27.

Figure 27 : Résultats de l'IRM cérébrale



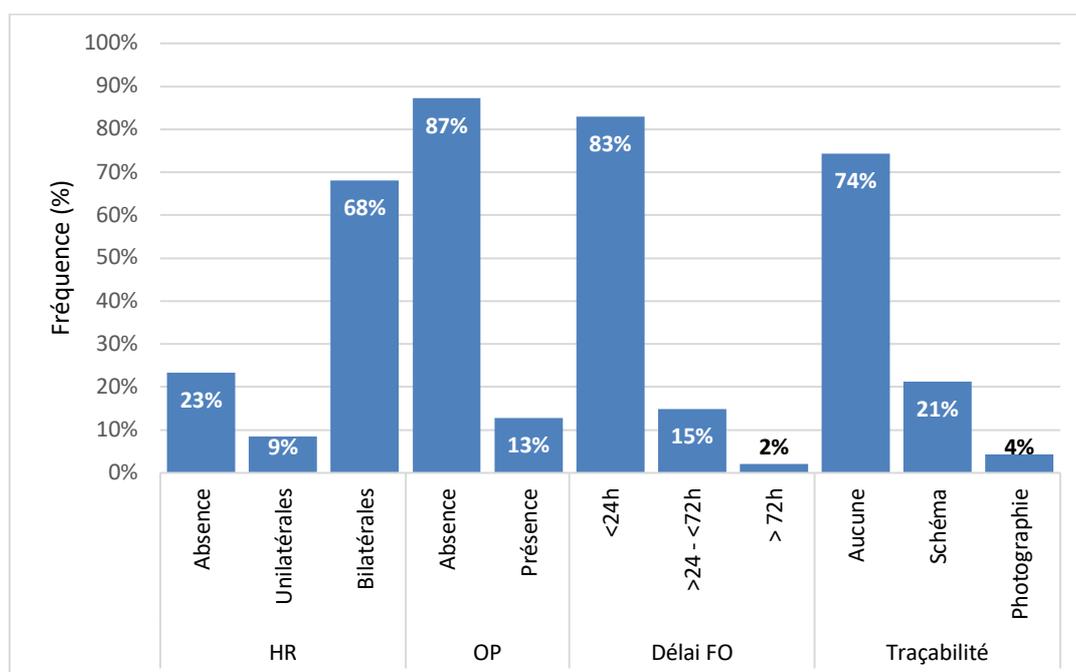
Une lésion péri-médullaire de type hémorragique est notée. Elle est secondaire à la diffusion de l'HSD de la fosse postérieure vers le pourtour de la moelle épinière

- Examen ophtalmologique

L'examen ophtalmologique est effectué par un sénior dans 83% des cas dès la 1^{ère} journée d'hospitalisation. Dans les cas où l'examen séniorisé est plus tardif, il est alors souvent précédé par celui d'un médecin junior. Nous n'avons pas retrouvé de trace écrite d'examen ophtalmologique séniorisé dans 3 dossiers (6%). Un seul examen bénéficie d'une graduation selon les recommandations de la HAS.

Les caractéristiques de cet examen sont rapportées dans la figure 28.

Figure 28 : Caractéristiques de l'examen ophtalmologique



- Électroencéphalogramme

33 patients (70%) ont un EEG, dont la moitié (55%) au cours des 24 premières heures.

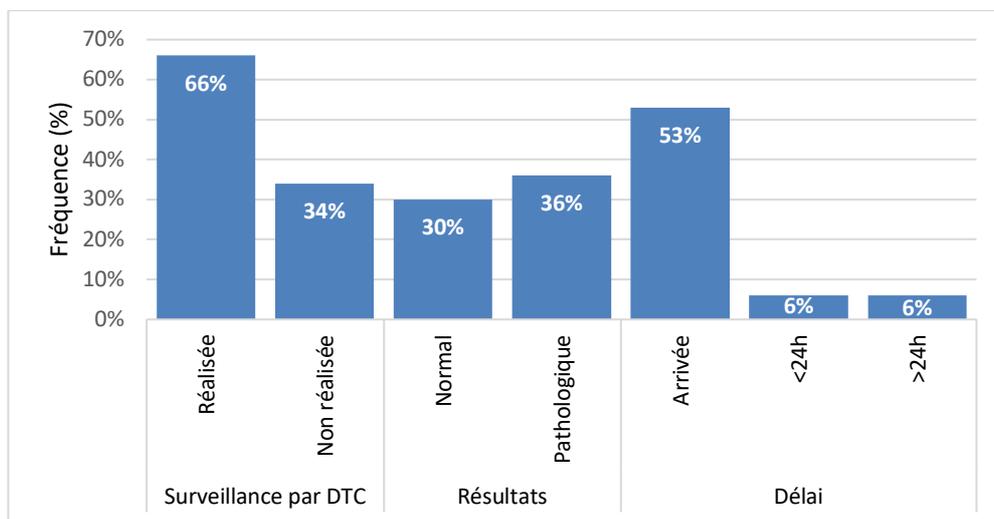
L'interprétation est normale dans 46% des cas. En revanche, il témoigne d'une souffrance cérébrale dans 12 cas (26%), d'éléments comitiaux dans 2 cas (4%), et d'EME dans 1 cas (2%). Trois enfants (6%) ont un tracé nul et aréactif dès leur entrée en réanimation.

- **Doppler transcrânien (DTC)**

La surveillance par DTC débute en 2013 et devient systématique en mars 2016. Les valeurs reconnues pathologiques sont l'indice de pulsatilité (IP) >1,3 et/ou la vitesse diastolique (Vd) <25cm/s

Les caractéristiques de cet examen sont rapportées dans la figure 29.

Figure 29 : Caractéristiques des DTC



- **Radiographie du squelette**

Les radiographies du squelette sont réalisées de façon systématique. Un quart (n=12) de notre population a une fracture osseuse associée aux lésions cérébrales. Les fractures costales concernent 17% de notre population, les fractures crâniennes 6% et les fractures des os longs 13%. Ces fractures sont localisées au fémur, tibia et coude.

Les radiographies sont complétées par une scintigraphie dans un quart des cas (28%). Elles ne permettent pas de déceler une fracture supplémentaire.

- **Échographie abdominale**

L'échographie abdominale est réalisée et interprétée normale dans 4 cas (9%).

- **Investigations biologiques sanguines**

A leur arrivée, 11% des patients ont un taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dL et 4% inférieur à 6g/dL. Aucune thrombopénie n'est rapportée. En revanche, deux nourrissons (4%) ont une hémostase perturbée, à chaque fois imputable à une insuffisance hépatique liée à un ACR.

Les transaminases et la lipase ne sont pas contrôlées pour respectivement 19% et 94% de la population. Les investigations métaboliques et la recherche d'anomalie du cuivre sérique et urinaire sont réalisés dans respectivement 94% et 32% des cas. Ils se sont toujours avérés normaux.

4.2.7. Diagnostic

Une majorité de notre population (70%) présente les caractéristiques nécessaires au diagnostic de TCI par secousses avec « certitude ». Les autres nourrissons (30%) ont donc un diagnostic « probable » de SBS.

Le diagnostic de SBS n'est pas étiqueté dans le diagnostic de sortie pour trois patients. L'un d'eux présente des HSD bilatéraux avec caillots au vertex (diagnostic « certain »). Les deux autres ont présenté des HSD bilatéraux isolés (diagnostic « probable »).

4.2.8. Prise en charge médicale

- **Prise en charge avant l'arrivée en réanimation pédiatrique**

Dix patients (21%) ont été intubés avant le transport en réanimation pédiatrique. Deux (4%) ont nécessité un soutien hémodynamique au cours de la réanimation par adrénaline IV.

Une osmothérapie est instaurée pour 11 nourrissons (23%). Le mannitol est préféré pour 8 d'entre-eux (17%). Le sérum salé hypertonique (SSH) est choisi en seconde intention.

Un équivalent convulsif est noté pour 19 nourrissons (40%). Un traitement antiépileptique de 1^{ère} ligne est donné à 14 nourrissons (30%). Il est suivi d'un traitement de 2nde ligne, contre l'état de mal épileptique, pour 10 d'entre eux (21,3%). Le traitement le plus souvent choisi est la phosphénoïne (17%). Le phénobarbital est utilisé dans les autres cas.

- **Ventilation**

Le recours à la ventilation invasive concerne 79% de la population étudiée. Le plus souvent (40%), son recours est lié à une prise en charge neurochirurgicale. Les autres motifs sont, par ordre de décroissance, les troubles de la conscience isolés (15%), l'EME (11%), l'HTIC (6%), l'ACR (4%) et les apnées (2%).

Dans la moitié des cas (51%), la ventilation dure moins de 24h et correspond au temps post-opératoire. Elle est prolongée plus de 72h dans un tiers des cas (33%). Les causes de ventilation prolongée sont l'HTIC, l'EME ou la mort encéphalique.

- **Hémodynamique**

Un soutien hémodynamique est instauré chez 7 patients (15%) pour:

- Dysfonction cardiaque post ACR ;
- Hypotension dans le contexte de sédation ;
- Optimisation de la pression artérielle moyenne (PAM), et donc de la PPC, dans un contexte d'HTIC.

La molécule utilisée est la noradrénaline dans chaque cas. Dans l'un d'entre eux, elle est associée à de l'adrénaline. Le support est poursuivi plus de 24 heures chez 4 patients.

- **Osmothérapie**

Une osmothérapie est instaurée pour 21 nourrissons (45%). Le mannitol est privilégié dans 57% des cas, le SSH dans 19% des cas. Ils sont associés dans 24% des cas. Cinq patients (11%) ont bénéficié d'une sédation par thiopental.

- **Traitement anticonvulsivant**

Un traitement antiépileptique prophylactique est mis en place dans 77% des cas. Le lévétiracétam est privilégié dans 86% des cas. Le valproate de sodium est l'antiépileptique de second choix mais il n'est plus prescrit dans ce contexte depuis 2014. Malgré la mise en place de la prophylaxie, 13 nourrissons (36%) ont convulsé ensuite.

Un traitement pour EME est instauré chez 12 nourrissons (26%). Le traitement le plus souvent choisi est la phosphénoïne (11%). Le phénobarbital est utilisé seul dans un cas (2%) et, est associé à la phosphénoïne dans un autre cas (2%). Cinq patients (11%) ont recours à une sédation en plus de cette bithérapie.

- **Transfusion**

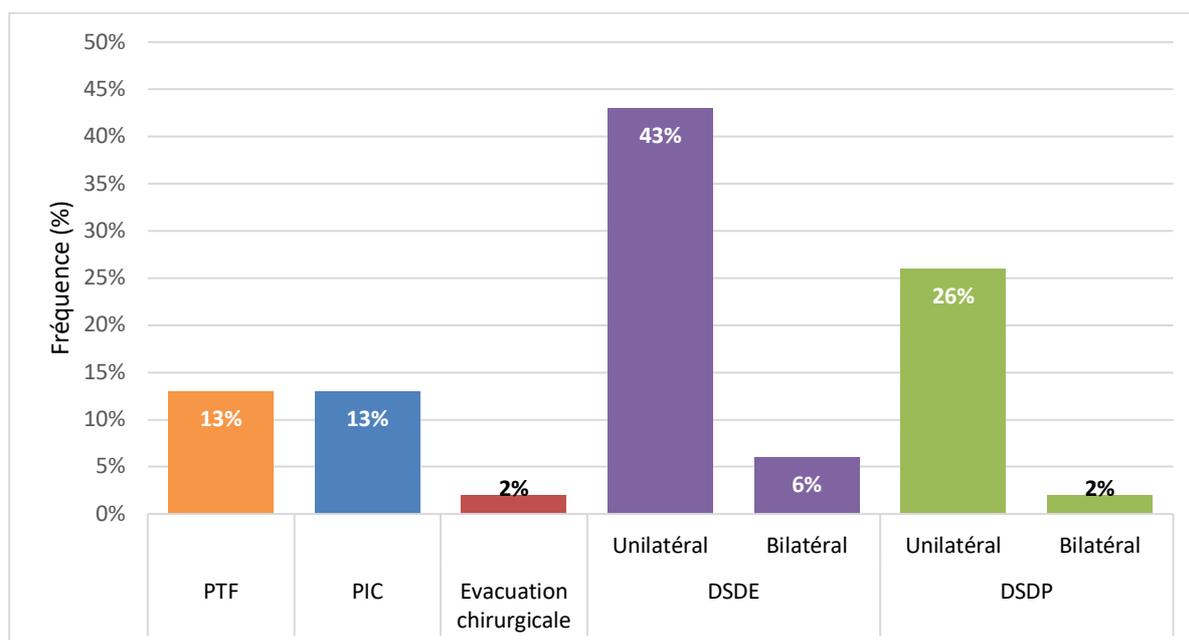
La transfusion de concentré globulaire concerne 45% de notre population (n=21).

4.2.9. Prise en charge neurochirurgicale

Trente-et-un enfants (66%) bénéficient d'une prise en charge neurochirurgicale. Pour trois nourrissons la chirurgie a été jugée déraisonnable après concertation pluridisciplinaire.

Les techniques chirurgicales utilisées sont détaillées dans la figure 30.

Figure 30 : Techniques neurochirurgicales



Les 4 ponctions transfontanellaires (PTF) ont été effectuées entre janvier et juin 2018.

L'évacuation chirurgicale concerne un nourrisson de 6 mois avec HSD volumineux hospitalisé en 2013. L'ouverture de la dure-mère à 4 heures de son arrivée permet l'évacuation d'un caillot sanguin sous pression. La dure mère est lavée et fermée sans drainage.

La PTF est effectuée dans un délai médian de 4 (0 – 13) heures. La dérivation sous-durale externe (DSDE) est effectuée dans un délai médian de 4 (0 – 38) heures. La dérivation sous-duro-péritonéale (DSDP) est effectuée dans délai médian de 48 (17 – 236) heures.

- **Bénéfices de la neurochirurgie**

Les PFT ont permis une amélioration transitoire de l'HTIC dans 75% des cas. Ainsi le traitement a dû être complété par une DSDP chez 3 patients et par une DSDE chez un patient.

Les DSDE ont permis une amélioration de l'HTIC dans tous les cas hormis un cas de sonde bouchée à 1 heure de la pose. Elles ont permis une normalisation de l'HTIC et l'arrêt de l'osmothérapie dans 48% des cas (n=11). La pose de DSDP fait suite à 30% des DSDE.

Six DSDP ont été posées en 1^{ère} intention (13%). Les DSDP ont permis une normalisation de l'HTIC dans tous les cas.

Le drainage chirurgical a permis une normalisation immédiate de l'HTIC.

- **Complications de la neurochirurgie**

Les PTF se sont compliquées dans 3 cas (75%) :

- Un hématome sous-galéal majeur ;
- Un œdème sous-cutané avec fuite de liquide céphalo-rachidien (LCR) ;
- Une collection sous-cutanée

Les DSDE se sont compliquées dans 9 cas (39%) :

- Un échec de pose au bloc opératoire ;
- Un déplacement de sonde à H48 ;
- Deux dérivations bouchées dont une dès H1 nécessitant une nouvelle pose ;
- Deux fuites de LCR au point de ponction ;
- Une déshydratation aiguë majeure sur excès de drainage ;
- Une dérivation arrachée accidentellement par l'enfant ;
- Un cas de pneumocéphalie à l'IRM cérébrale de contrôle.

Les DSDP se sont compliquées dans un cas. Il s'agissait d'une sonde bouchée à 2 mois de la pose, imposant la mise en place d'une DSDE en urgence.

- **Durée des dérivations**

La DSDE est laissée en place pour une durée médiane de 5 (3 – 7) jours.

La DSDP est laissée en place pour une durée médiane de 6 (4 – 8) mois.

4.2.10. Évolution à la sortie d'hospitalisation

- Durée d'hospitalisation

La durée médiane d'hospitalisation est de 7 (3 – 12) jours.

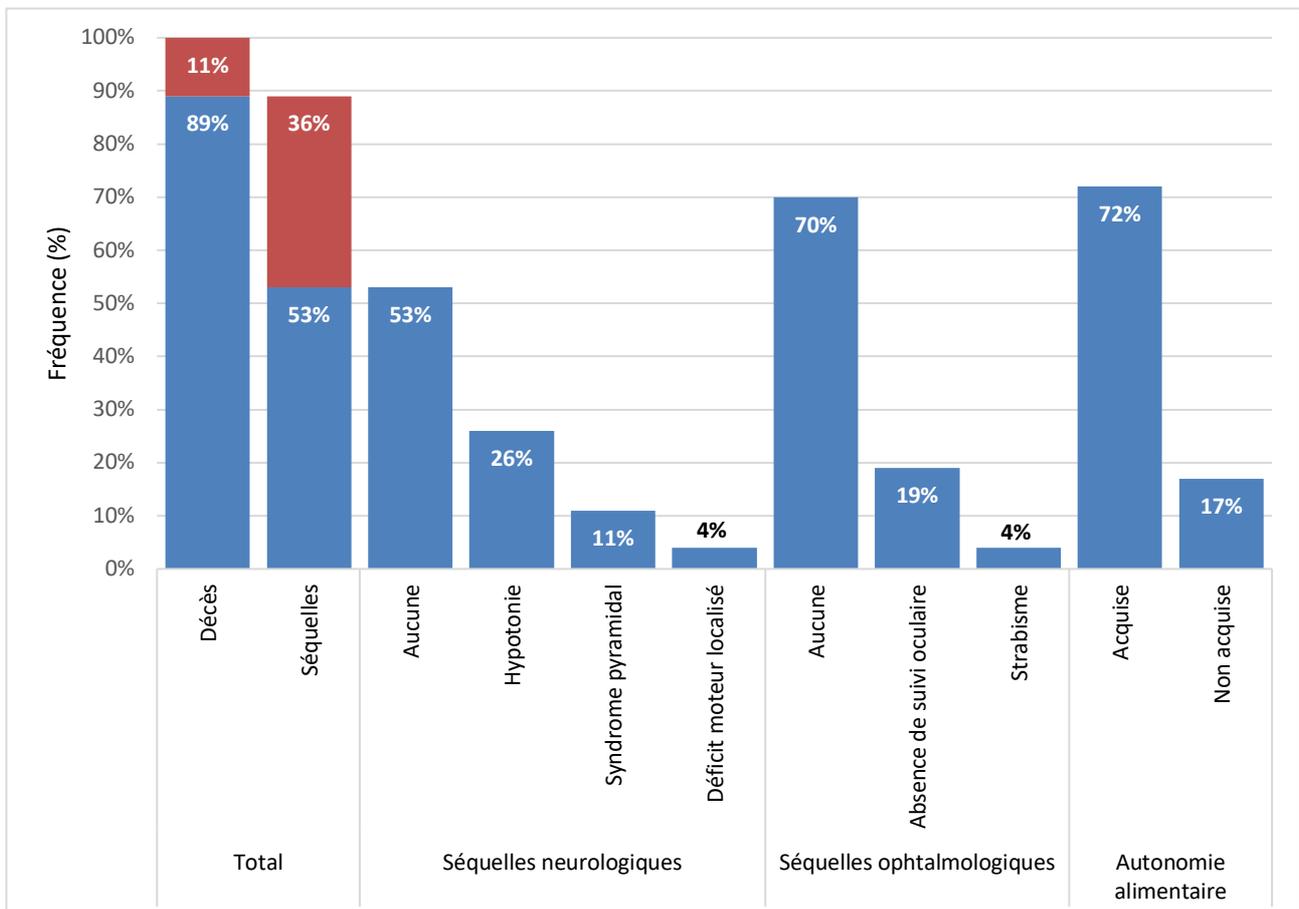
Parmi les enfants vivants, tous sont redirigés vers un service de pédiatrie générale à la sortie de réanimation dans l'attente de la décision judiciaire et d'un éventuel retour au domicile.

- Symptomatologie à la sortie d'hospitalisation

L'évaluation clinique à la sortie d'hospitalisation de réanimation pédiatrique est détaillée dans la figure 31.

Figure 31 : Évolution à la sortie d'hospitalisation : décès - séquelles

Le pourcentage d'enfants décédés ou avec séquelles est représenté en rouge



Les enfants ayant des atteintes visuelles ou non autonomes sur le plan alimentaire ont toujours des lésions neurologiques associées.

Les atteintes ophtalmologiques sont représentées dans la totalité des cas par une absence de suivi oculaire. Elles sont parfois associées à un strabisme.

Les séquelles neurologiques sont en majorité des troubles du tonus. L'hypotonie axiale est systématique chez tous les enfants ayant une atteinte du tonus, l'hypotonie périphérique est moins fréquente (2 nourrissons). Les atteintes pyramidales sont variables : trépidations épileptoïdes, spasticité, déficits moteurs localisés (hypotonie de membre isolée, hémiplégie).

L'absence d'autonomie alimentaire est définie par la nécessité d'un complément alimentaire par nutrition entérale sur sonde nasogastrique.

4.2.11. Analyse des décès

Cinq nourrissons sont décédés, dans un délai médian de 1 (1 – 6) jour après leur entrée en réanimation. Ces cinq enfants ont tous été pris en charge par le SMUR pour malaise grave au domicile.

Les données descriptives de cette population sont transcrites dans le tableau 1, leur histoire est décrite à la suite au travers de cas cliniques.

Tableau 1 : Données descriptives de la population des décès

NC : Non connu

	Cas n°1	Cas n°2	Cas n°3	Cas n°4	Cas n°5
Sexe	F	G	G	G	G
Âge au diagnostic (mois)	16	3	2	30	4
Âge gestationnel de naissance (SA)	39	41	41	27	40
Malaise	X	X	X	X	X
Personne présente	Conjoint	Père	Mère	Mère	Assistante maternelle
Perte de contact	X	X	X	X	X
Arrêt cardio-respiratoire		X	X		
Apnées		X	X		
Bradycardie	X	X	X		X
Hypothermie (<36,5°)	X	X	X	X	X
Hyperglycémie (≥2g/L)	NC	X	NC	X	X
Fontanelle antérieure bombée					X
Convulsion	X				X
État de mal épileptique					X
Hypotonie	X	X	X		
Anomalie pupillaire	X	X	X	X	
Syndrome pyramidal	X				X
Lésions traumatologiques			X		
GCS	7	3	3	8	4
Score de PRISM	21	23	19	21	14
IOT initiale		X	X	X	
Osmothérapie initiale					
AE 1 ^{ère} ligne initial	X				X
AE de l'EME initial					X
Fond d'œil	HR OP	X X	X X	X X	X X

	HSD bilatéraux	X	X	X		
	HSD >10mm	X				
IRM cérébrale	Thromboses veines-ponts	X	X	NC	NC	
	HSA associés	X				
	Hémorragie faux/tente	X	X	X		
	Lésions axonales	X	X	NC	NC	X
	Lésions ischémiques		X	NC	NC	X
EEG	Élément comitial / EME					
	Tracé de souffrance	X	X	X	X	X
DTC pathologique		X	X	X	X	X
Rx	Fractures associées	NC		X	X	
	Fracture du crâne	NC				
Hb < 8g/dL				X		
Certitude diagnostique		X	X	X		
Ventilation mécanique >24h		X	X	X	X	X
Soutien hémodynamique (HD)		X		X	X	X
Osmothérapie		X		X		X
Sédation par Thiopental		X			X	X
EME	Bithérapie					X
	Sédation					X
Transfusion				X		
Ponction transfontanellaire						
DVE		X				X
Délai DVE (heures)		1				4
DVP						
Délai décès / entrée (heures)		280	31	33	32	21
Obstacle médico-légal et autopsie judiciaire		X	X	X	X	X

Cas clinique n° 1 : C. est âgée de 16 mois. Elle n'a pas d'antécédent particulier. Les parents sont séparés depuis quelques mois et gardent le nourrisson une semaine sur deux. C. passe la journée dans la famille du nouveau compagnon de la mère. Au moment du coucher vers 22h45 elle présente un malaise avec hypotonie, vomissements, perte de connaissance et difficultés respiratoires. Le SMUR arrive à 23h sur place. C. est inconsciente (GCS = 3/15), elle présente des difficultés respiratoires et une bradycardie à 60/min. Après aspiration et ventilation, elle récupère un meilleur état de conscience (GCS = 10/15), les pupilles sont intermédiaires. Elle présente par la suite un épisode de crises convulsives résolues par l'administration de diazépam. Elle est transportée en réanimation après réalisation d'un scanner cérébral qui montre un HSD le long de la tente du cervelet avec contusion pariétale gauche de 3mm. A son arrivée dans le service, C. geint. Elle est pâle avec un regard en coucher de soleil, une anisocorie, une hypertonie des 4 membres et un GCS à 7/15. Elle est bradypnéique, avec des signes de détresse respiratoire. Le doppler transcrânien retrouve une

HTIC avec des vitesses diastoliques effondrées, et un IP à 3. Elle est intubée, bénéficie d'une osmothérapie par mannitol et SSH. Elle est transférée au bloc DATU pour DSDE avec pose de PIC. Le geste neurochirurgical permet l'évacuation de vieux sang sous pression. Le fond d'œil montre des HR bilatérales péripapillaire et périphériques. L'IRM cérébrale est réalisée le lendemain et retrouve une stabilité des HSD avec des images de thrombose des veines ponts et un œdème cytotoxique étendu en cortical postérieur, supra et infratentorial et des noyaux gris centraux. A 48 heures de son malaise, elle se dégrade avec majoration de l'HTIC, ce malgré une osmothérapie et une sédation par penthotal. Les PIC s'élèvent jusque 30mmHg. Le scanner cérébral de contrôle montre une majoration de l'œdème cérébral avec ischémie constituée ne respectant que les parties antérieures des lobes frontaux. On note un engagement temporal de 4mm. La gravité des lésions est confirmée à l'IRM cérébrale avec un œdème cytotoxique supra et infratentorial touchant l'ensemble des lobes cérébraux avec atteinte des noyaux gris centraux. Le système cisterno-ventriculaire est aplati, en faveur d'une HTIC. En revanche, les collections sous-durales frontales bilatérales ont régressé. Des potentiels évoqués du tronc cérébral sont réalisés et révèlent l'absence de N20 de façon bilatérale, en faveur d'un dysfonctionnement cortical complet. L'EEG montre un tracé lent, non réactif et mal organisé. Il est décidé après réunion de concertation multidisciplinaire d'extuber C. Elle décède à 11 jours de son malaise dans les bras des parents. Un obstacle médico-légal est posé et une autopsie judiciaire est réalisée.

Cas clinique n°2 : T. à 3mois ½.. Il n'a pas d'antécédent particulier en dehors d'un souffle systolique non exploré.et d'un RGO pour lequel il reçoit une alimentation épaissie. Il vit avec ses parents et sa grande sœur de 5 ans. Alors que la mère est au travail, le père est réveillé vers 2h par les pleurs du nourrisson et lui propose un biberon qu'il refuse. Dans les bras du père, il présente un malaise avec révulsion oculaire, hypotonie majeure et perte de contact suivie d'une respiration anormale. Le Service d'Aide Médical d'Urgence (SAMU) adresse les pompiers au domicile à 2h30 après avoir interprété la respiration comme une laryngite. A l'arrivée des secours à 2h45, T. est en ACR et le père pratique des manœuvres de ventilation. Le SMUR arrive à 2h55 et confirme l'ACR avec mydriase aréactive. Après intubation et administration d'Adrénaline, il reprend un rythme sinusal à 3h10. A 3h40, une jonction au cours du transport avec un médecin de l'équipe de réanimation pédiatrique est demandée. Pendant le transport les besoins en oxygène sont élevés : FiO2 70%., T. présente des gasps, une hypothermie à 31° et une hyperglycémie à 5g/L. En l'absence de sédation, il reste aréactif (Glasgow 3), en mydriase aréactive et les réflexes du tronc cérébral ne sont pas retrouvés. Une échographie cardiaque transthoracique est réalisée à son entrée. Elle retrouve

un canal artériel persistant minime expliquant le souffle avec hypokinésie (fraction de raccourcissement à 19%) post ACR. Le bilan biologique montre une acidose pH : 7,26) métabolique ($\text{HCO}_3^- = 7\text{mmol/L}$; lactates 11mmol/L). Le bilan d'hémostase est perturbé en raison d'un foie de choc. L'examen clinique après réchauffement est inchangé et T. présente un accès de tachycardie 247/min associée à une HTA à 152/80mmHg et une hyperthermie à 41°. Il bénéficie d'un EEG qui montre une électrogénèse nulle. Le scanner du corps entier montre un HSD bilatéral hémisphérique droit, postérieur gauche au niveau de la tente du cervelet et de la faux du cerveau associé à un œdème cérébral diffus. Le fond d'œil montre des hémorragies intrarétiniennes diffuses bilatérales et rétro-hyaloïdiennes bilatérales. L'IRM cérébrale montre des lésions d'anoxo-ischémie avec œdème diffus et nécrose laminaire corticale. Des thromboses – rupture des veines ponts au vertex sont mises en évidence. Un test d'hypercapnie à 20 heures du malaise confirme l'état de mort encéphalique. Il est extubé le lendemain et décède, 34 heures après son malaise. Un obstacle médico-légal est posé et une autopsie judiciaire est réalisée.

Cas clinique n°3 : A. est âgé de 2 mois. Son grand frère de 3 ans est placé en famille d'accueil. Les parents sont séparés, le père est sorti d'incarcération pour faits de violences conjugales 5 mois auparavant. Il a interdiction de rencontrer la mère mais n'est pas déchu de ses droits parentaux. Il n'aurait pas vu A. depuis sa naissance. Compte tenu de ce contexte social, le nourrisson est régulièrement suivi en PMI. La mère rapporte une chute dans les escaliers sans TC direct 3 jours auparavant. Un refus alimentaire progressif s'installe à la suite avec prise au cours des 24 dernières heures de seulement 10mL. Le jour du malaise, la mère aurait trouvé le nourrisson plus hypotonique au réveil. Elle l'aurait emmené se promener en ville la matinée avant d'appeler les secours le midi devant l'aréactivité et la pâleur de A. A l'arrivée du SAMU, les pompiers réalisent une réanimation cardio-pulmonaire (RCP). L'ACR est confirmé, A. est en mydriase aréactive, son teint est gris mais les téguments sont chauds. Il reprend un rythme cardiaque sinusal après intubation et 3 injections d'Adrénaline. Il est transféré en réanimation pédiatrique. A son arrivée il est hypotherme à 32°, aréactif (GCS = 3), les pupilles restent en mydriase aréactive, les réflexes du tronc cérébral sont abolis, la fontanelle antérieure est normale. L'examen cutané retrouve un hématome palpébral et de la convexité fessière. Le bilan sanguin montre une acidose métabolique (pH = 6,98 ; $\text{HCO}_3^- = 6\text{mmol/L}$) avec des lactates à 18mmol/L . La numération montre une hyperleucocytose (GB : 31760) avec une anémie à 6,9g/dL. Une échographie transfontanellaire retrouve une lame d'épanchement sous-dural gauche associé à un œdème cérébral. Les DTC montrent une HTIC majeure (IP= 6,4 ; V=1,68cm/s). Il bénéficie d'un soutien hémodynamique par adrénaline

IVSE (0,2ug/kg/min), d'une osmothérapie par mannitol, et d'une transfusion de culot globulaire. Le scanner cérébral réalisé par la suite montre un HSD de 3mm d'épaisseur, s'étendant de la faux du cerveau à la tente du cervelet. Le fond d'œil retrouve des hémorragies en tâches très nombreuses jusqu'en périphérie. Un test d'hypercapnie est réalisé : il n'y a pas de mouvement respiratoire à 10minutes, la capnie est à 150mmHg et le pH abaissé à 6,80. L'EEG ne retrouve pas d'activité électrique. A. est extubé dans les bras de la maman et décède à 30 heures de son arrivée. Un obstacle médico-judiciaire est posé avec réquisition d'autopsie. Cette dernière retrouvera 17 fractures costales, datant de 7 à 14 jours avant le malaise, des hématomes sous-duraux avec caillots de sang au niveau des veines ponts, une lésion du tronc cérébral et des hémorragies rétiniennes bilatérales. Deux années plus tard, les parents comparaissent devant la Cour d'Assises. Issu d'une famille de 13 enfants, le père aurait été adopté à l'âge de 3 ans avec sa petite sœur. Après un parcours classique il découvre que ses parents biologiques sont incarcérés pour maltraitance sur enfant entraînant la mort d'un de leur petit-fils. Il sombre dans les produits stupéfiants et la violence. Il est condamné à l'âge de 24 ans pour agression sexuelle sur sa petite sœur et se retrouve à la rue. La mère a grandi dans un milieu violent et aurait été agressée sexuellement par son père puis son beau-père. Ils ont un premier enfant ensemble, qui est placé dès l'âge de 2 mois dans une structure de protection de l'enfance suite à des violences conjugales. C'est dans cette pouponnière que le personnel constate un comportement inquiétant, révélant après examens des HSD chez ce premier enfant. Le père est incarcéré pour maltraitance et ressort 3 mois avant la naissance de leur deuxième enfant. Alors qu'ils avaient interdiction d'être en contact, la mère explique « A sa sortie de prison, je pensais qu'il avait changé ». Le père raconte le jour du procès « ma conjointe était partie rendre visite à l'aîné. A. n'arrêtait pas de pleurer. Je l'ai secoué un petit peu comme une brute. A trois ou quatre reprises peut-être. ». Il rapporte des faits de violence depuis environ 1 mois : il lui aurait donné « des coups au visage, mis un petit coup de tête », l'aurait « jeté sur son lit, frappé sur le côté du corps et secoué ». Le père, placé en détention provisoire depuis le décès de A., a été reconnu coupable de « violences habituelles sur un mineur de moins de 15 ans ayant entraîné la mort sans l'intention de la donner » et condamné à 20 ans de réclusion criminelle, à un suivi socio-judiciaire de 10ans et au retrait de l'autorité parentale. La mère, placée sous contrôle judiciaire depuis le décès de A., a été reconnue coupable de « non-dénonciation de violences infligées à un mineur de moins de 15 ans et non-assistance à personne en danger » et condamnée à 2 ans de prison avec sursis assortis d'une mise à l'épreuve de 18mois.

Cas clinique n° 4 : E. de sexe masculin et âgé de 30 mois. Il est né grand prématuré au terme de 27SA au poids de 1200g. La mère a perdu un premier nourrisson né à 26SA. E. est gardé par sa mère. Il est traité pour une fracture fémorale depuis 1 mois par plâtre cruro-pédieux. Il présente un malaise au décours d'un TC en tombant de sa chaise haute au cours du repas. Après avoir vomi il aurait perdu connaissance. A l'arrivée du père ils appellent le SAMU qui arrive sur place 15 minutes après l'appel. A leur arrivée, E. est inconscient, en mydriase aréactive avec un GCS à 8. La fréquence cardiaque est de 62 /min et la tension artérielle à 177/80mmHg. La glycémie est à 2,7g/L. Il est intubé sur place puis mené au DATU pour réalisation du scanner cérébral. Un HSD hémisphérique droit inférieur à 1 cm d'épaisseur est constaté avec œdème cérébral majeur, engagement temporal bilatéral et ischémie des lobes temporaux. L'indication neurochirurgicale n'est pas retenue compte tenu des signes cliniques (mydriase aréactive, absence des réflexes du tronc cérébral) et paracliniques péjoratifs. A l'arrivée en réanimation, le DTC montre un reverse flow bilatéral. La réanimation est poursuivie dans l'hypothèse d'une possibilité de prélèvement multiples d'organes. La ventilation mécanique est maintenue et associée à un soutien hémodynamique par noradrénaline. L'installation d'un diabète insipide est compensée par un traitement par desmopressine. E. bénéficie d'une transfusion de CGR après déglobulisation à 7,4g/dL. L'EEG confirme l'absence d'activité électrique corticale. Un angioscanner est réalisé à 24 heures du traumatisme et confirme la mort encéphalique. Un fond d'œil est réalisé et montre des hémorragies rétinienne bilatérale jusqu'en périphérie. Un signalement est envoyé au Procureur devant des incohérences de récits et la gravité des lésions observées. Les conditions de décès n'ont pas permis au Procureur d'autoriser le PMO. E. décède à 30 heures du traumatisme. Un obstacle médico-légal est posé et une autopsie sur réquisition réalisée.

Cas clinique n° 5 : L. de sexe masculin et âgé de 4 mois, a été pris en charge dans notre service en janvier 2012. Il est né à terme, et n'a pas d'autre antécédents qu'un reflux gastro-œsophagien pour lequel l'allaitement maternel a été relayé par un lait antirégurgitations. Son grand frère de 2 ans et ses parents n'ont pas d'antécédents particuliers. Il est gardé depuis 14 jours par une assistante maternelle avec 4 autres enfants. Ses parents le déposent chez l'assistante maternelle le matin du 17 janvier. La nourrice explique qu'il se réveille à 15h30 et à 15h45 lors du change « il est pris d'une crise de larmes avec les poings tendus, le dos cambré et il est devenu brutalement tout mou et aréactif. A l'arrivée du SAMU, L. est pâle et aréactif. Un traitement anticonvulsivant de 1^{ère} ligne est administré. Il est pris en charge dans le service d'urgences pédiatriques le plus proche. A son arrivée il reste aréactif avec des mouvements hypertoniques des membres, associés à un

enroulement, des mâchonnements et une déviation du regard à droite. Il reçoit un traitement de 2^{ème} ligne pour un état de mal épileptique par Phénobarbital. L'hémodynamique est fluctuante avec des accès de bradycardie et une hypertension artérielle. Le scanner cérébral montre une lame d'HSD temporal droit avec œdème cérébral. Le bilan biologique montre une hyperglycémie, une hyperleucocytose à 28200/mm³, une hémoglobine à 9.8g/dL et une thrombocytose à 604000/mm³. Il est transféré en réanimation pédiatrique après avoir reçu un deuxième traitement de 2^{ème} ligne de l'EME par phosphénytoïne. A son arrivée à 22h, il garde un examen neurologique pathologique avec des mouvements de pédalage, une incoordination des mouvements des membres supérieurs associée à une hypertonie et un Babinski gauche. Les pupilles sont intermédiaires et réactives mais il n'y a pas de contact oculaire. La fontanelle antérieure paraît un peu tendue. L'examen ne retrouve pas de lésion cutanée sentinelle. L'EEG réalisé objective un tracé d'EME. L'indication neurochirurgicale n'est pas retenue. Il reçoit une osmothérapie par mannitol puis, est intubé et sédaté à 3 heures de son arrivée. Le scanner cérébral de contrôle réalisé à la suite de l'apparition d'une anisocorie montre une ischémie supra-tentorielle majeure. Le fond d'œil montre des hémorragies en flammèches diffuses et bilatérales. Une prise en charge neurochirurgicale pour dérivation est tentée mais échoue. Une mesure de PIC est laissée en place et objective une HTIC majeure raison pour laquelle l'osmothérapie par SSH et mannitol est poursuivi en alternance. Un cathéter de pression artérielle est posé et un soutien hémodynamique par noradrénaline est débuté pour maintenir une PPC efficace. L'évolution neurologique est péjorative malgré la prise en charge. L'IRM réalisée à 10h montre un engagement amygdalien bilatéral avec œdème cérébral massif associé à l'HSD fronto-parieto-temporal droit. L'EEG ne retrouve pas d'activité électrique corticale. L'examen montre une mydriase aréactive, une disparition des réflexes du tronc cérébral. L'hémodynamique est fluctuante avec de nouveaux épisodes de bradycardie puis une tachycardie fixée à 190bpm. La PIC est à 100mmHg, la PPC à 15mmHg. Le DTC ne retrouve plus de flux cérébral. La sédation est arrêtée à 15h. Une augmentation des besoins en oxygène s'installe progressivement en rapport probablement avec un œdème pulmonaire neurogénique. A 19h, il présente une désaturation majeure à 50% puis 20% suivie d'une bradycardie à 40/min. Il décède le 18 janvier à 19h50 dans les bras des parents. Ces derniers sont informés tout au long de la prise en charge de la gravité de l'état neurologique et du pronostic vital engagé. Un obstacle médico-légal a été posé et une autopsie réalisée sur réquisition. L'examen conclut à un œdème cérébral avec HSA diffuses, congestion vasculaires et suffusions hémorragiques intraparenchymateuses avec dépopulation neuronale diffuse et dilatations axonales localisées. Ces lésions associées aux hémorragies rétinienne font suspecter une origine traumatique.

4.2.12. Prise en charge judiciaire

La décision d'un signalement ou d'un RIP ainsi que ses conséquences sont toujours transmises aux parents avant leur envoi et tracées dans le dossier médical.

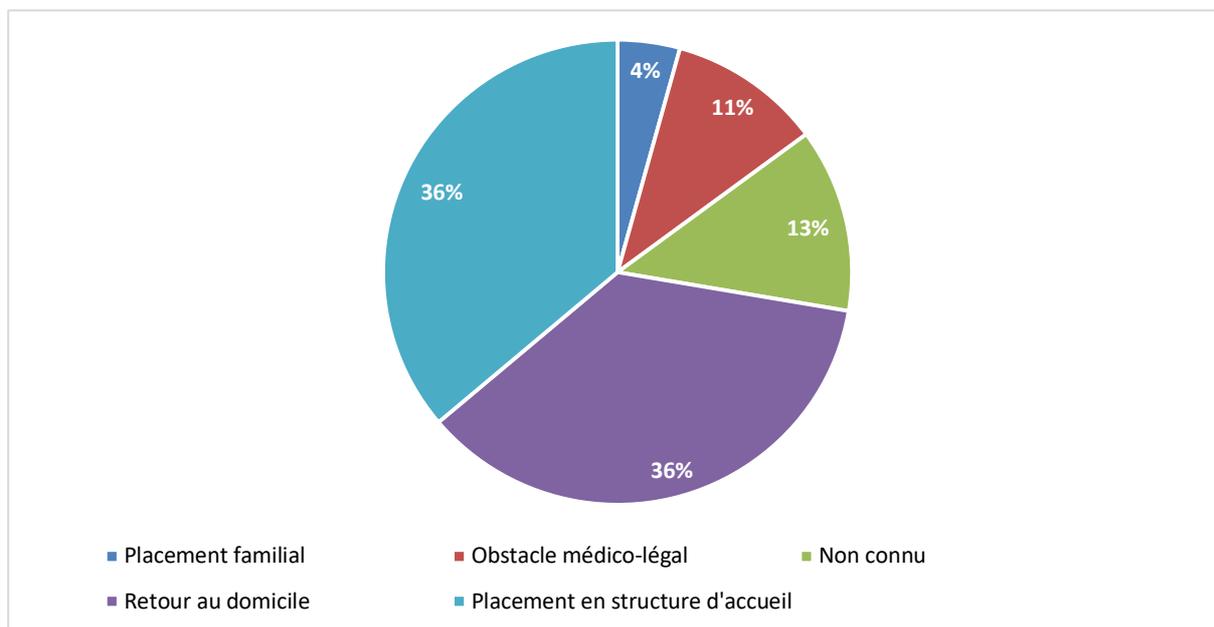
La quasi-totalité (96%) des situations aboutissent à la rédaction d'un signalement, 4% à un RIP. Ce sous-groupe de 2 patients correspond à ceux pour lesquels le diagnostic de SBS n'est pas évoqué en regard d'HSD isolés. Un RIP est envoyé pour ces deux enfants.

Le signalement est envoyé dans 32% des cas dans les 24 heures, dans 36% des cas dans les 24 à 72 heures et dans 28% des cas après les 72 heures. 20% d'entre eux ont abouti à une OPP.

Quarante pourcent des nourrissons sont examinés par un médecin de l'Unité Médico-Judiciaire (UMJ). Un obstacle médico-légal est établi pour chacun des 5 nourrissons décédés.

Les conséquences judiciaires de ces envois administratifs ou judiciaires sont récapitulées dans la figure 32.

Figure 32 : Décision judiciaire à la sortie d'hospitalisation



4.3. Analyse univariée : facteurs de risque de séquelles ou de décès

Les principales caractéristiques de notre étude ainsi que les résultats de l'analyse univariée de ces facteurs de risques potentiels de séquelles ou de décès sont transcrites dans le tableau 2.

Tableau 2 : Caractéristiques principales et analyse univariée des facteurs de risques potentiels de séquelles ou de décès.

Caractéristiques	Total (n=47)	Absence de séquelles (n=25)	Séquelles + Décès (n=22)	p- value
Sexe ratio M/F	1,8	1,5	2,1	0,76
Âge (mois), médiane (IQR)	5 (3,5-6,5)	5 (4,5-7,5)	3,8 (2,4-6)	0,033
Âge gestationnel (SA), médiane (IQR)	38 (36-40)	38 (35-40)	39 (37-40)	0,26
Malaise, n (%)	36 (77%)	17 (68%)	19 (86%)	0,18
Perte de contact, n (%)	21 (45%)	10 (40%)	11 (50%)	0,35
Arrêt cardio-respiratoire, n (%)	3 (6%)	0	3 (14%)	0,095
Apnées, n (%)	12 (26%)	2 (8%)	10 (45%)	0,006
Bradycardie, n (%)	12 (26%)	2 (8%)	10 (45%)	0,006
Hypothermie (<36,5°), n (%)	22 (52%)	7 (32%) (n=22)	15 (75%) (n=20)	0,007
Hyperglycémie (≥2g/L), n (%)	6 (26%)	0 (n=11)	6 (50%) (n=12)	0,014
Fontanelle antérieure bombée, n (%)	26 (55%)	14 (56%)	12 (55%)	1,00
Convulsion, n (%)	26 (55%)	11 (44%)	15 (68%)	0,085
État de mal épileptique, n (%)	10 (21%)	3 (12%)	7 (32%)	0,097
Hypotonie, n (%)	34 (72%)	16 (64%)	18 (82%)	0,15
Anomalie pupillaire, n (%)	9 (19%)	1 (4%)	8 (36%)	0,008
Syndrome pyramidal, n (%)	11 (23%)	4 (16%)	7 (32%)	0,30
Lésions traumatologiques, n (%)	21 (45%)	11 (44%)	10 (45%)	1,00
GCS ≤8, n (%)	10 (21%)	1 (4%)	9 (41%)	0,003
Score de PRISM >0	18 (38%)	4 (16%)	14 (64%)	0,001
Score de PRISM, médiane (IQR)	0 (0-9)	0	8,5 (0-19)	<0,001
IOT initiale, n (%)	9 (19%)	2 (8%)	7 (32%)	0,06
Osmothérapie initiale, n (%)	11 (23%)	4 (16%)	7 (32%)	0,30
AE 1 ^{ère} ligne initial, n (%)	14 (30%)	5 (20%)	9 (41%)	0,20
AE de l'EME initial, n (%)	10 (21%)	3 (12%)	7 (32%)	0,15
Fond d'œil				
HR, n (%)	36 (77%)	17 (68%)	19 (86%)	0,18
OP, n (%)	6 (13%)	3 (12%)	3 (14%)	1,00
HSD bilatéraux, n (%)	40 (85%)	22 (88%)	18 (82%)	0,69
HSD >10mm, n (%)	14 (37%)	8 (42%) (n=19)	6 (32%) (n=19)	0,74
Thromboses veines-ponts, n (%)	16 (42%)	9 (50%) (n=18)	7 (35%) (n=20)	0,51
IRM				
HSA associés, n (%)	14 (30%)	7 (28%)	7 (32%)	0,75
cérébrale				
Hémorragie faux/tente, n (%)	20 (43%)	8 (32%)	12 (55%)	0,148
Œdème cérébral	5 (13%)	1 (6%) (n=18)	4 (19%) (n=20)	0,35
Lésions axonales, n (%)	11 (29%)	1 (6%) (n=18)	10 (48%) (n=20)	0,005
Lésions ischémiques, n (%)	9 (24%)	3 (17%) (n=18)	6 (29%) (n=20)	0,46
EEG				
Élément comitial / EME, n (%)	3 (9%)	1 (8%) (n=12)	2 (10%) (n=21)	1,00

	Tracé de souffrance, <i>n</i> (%)	15 (45%)	1 (8%) (n=12)	14 (67%) (n=21)	0,003
	DTC pathologique, <i>n</i> (%)	17 (55%)	4 (29%) (n=14)	13 (77%) (n=17)	0,012
	Fractures associées, <i>n</i> (%)	12 (26%)	5 (20%)	7 (32%)	0,50
	Hb < 8g/dL, <i>n</i> (%)	5 (11%)	2 (8%)	3 (14%)	0,65
	Certitude diagnostique, <i>n</i> (%)	14 (30%)	9 (36%)	5 (23%)	0,36
	Ventilation mécanique, <i>n</i> (%)	37 (79%)	17 (68%)	20 (91%)	0,08
	Ventilation mécanique >24h, <i>n</i> (%)	18 (38%)	4 (16%)	14 (64%)	0,001
	Soutien HD, <i>n</i> (%)	7 (15%)	1 (4%)	6 (27%)	0,04
	Osmothérapie, <i>n</i> (%)	25 (53%)	9 (36%)	16 (73%)	0,019
	Sédation par Thiopental	5 (11%)	0	5 (23%)	0,017
	Monothérapie, <i>n</i> (%)	19 (40%)	7 (28%)	12 (55%)	0,08
Traitement de l'EME	Bithérapie, <i>n</i> (%)	11 (23%)	2 (8%)	9 (41%)	0,014
	Sédation, <i>n</i> (%)	10 (21%)	2 (8%)	8 (36%)	0,03
	Transfusion, <i>n</i> (%)	21 (45%)	8 (32%)	13 (9%)	0,08
	Ponction transfontanellaire, <i>n</i> (%)	4 (9%)	2 (8%)	2 (9%)	1,00
	DSDE, <i>n</i> (%)	23 (49%)	14 (56%)	9 (41%)	0,39
	Délai DSDE (heure), médiane (IQR)	3.5 (0-42)	4 (0-63)	2 (0-9)	0,42
	Durée DSDE (jour), médiane (IQR)	0.1 (0-1.9)	1 (0-2,6)	0,1 (0-0,5)	0,41
	DSDP, <i>n</i> (%)	13 (28%)	8 (32%)	5 (23%)	0,53
	Délai DSDP (jour), médiane (IQR)	48 (17-236)	115 (41-364)	17 (14-82)	0,08

La spécificité d'un score de PRISM >9 comme facteur de risque de survenue de séquelles ou de décès est de 100%. La sensibilité pour cette valeur est de 48%.

L'analyse univariée des différents paramètres étudiés montre seize éléments pour lesquels il existe une différence significative entre les deux groupes. Treize d'entre eux sont analysés en régression logistique. Les résultats sont transcrits dans le tableau 3.

Tableau 3 : Régression logistique des facteurs de risques significatifs de séquelles ou de décès.

Facteurs de risques de séquelles ou décès	OR	Intervalle de confiance à 95%	p-value
Apnées	9,6	1,8-51	0,006
Bradycardie	9,6	1,8-51	0,006
Hypothermie (<36,5°)	6,4	1,7-24,9	0,007
Anomalie pupillaire	13,7	1,5-121,4	0,008
GCS ≤8,	16,6	1,9-146	0,003
PRISM >0	9.2	2.3-36.4	0.001
Lésions axonales	15,5	1,7-138,2	0,005
Tracé de souffrance à l'EEG	22	2,3-206	0,003
DTC pathologique	8,1	1,6-40,8	0,012
Ventilation mécanique >24h	9,2	2,3-36,4	0,001
Soutien HD	9	0,99-82	0,04
Osmothérapie	4,7	1,4-16,4	0,019
Bithérapie pour EME	8	1,5-42,6	0,014

5. DISCUSSION

5.1. Principaux résultats de l'étude

Au cours des 10 dernières années, 47 nourrissons (30 garçons et 17 filles), d'âge médian de 5 (3,5 – 5,5) mois, ont été victimes de secouement et pris en charge dans le service de réanimation pédiatrique du CHU de Caen.

Le diagnostic a pu être confirmé pour 11 d'entre eux (23%) sans que l'HSD soit associé aux HR en se basant sur les critères diagnostiques de la HAS.

Concernant la prise en charge médicale, 79% de nos patients ont bénéficié d'une ventilation mécanique, pendant moins de 24 heures pour la moitié d'entre eux. Le soutien hémodynamique concerne 15% des patients. Quarante-cinq pourcent des nourrissons ont reçu une osmothérapie. Un traitement antiépileptique prophylactique est instauré dans 77% des cas et complété par un traitement de l'EME dans 26% cas.

La prise en charge neurochirurgicale concerne 68% de nos patients. Il s'agit dans plus de 2/3 des cas d'une dérivation sous-durale externe, et dans plus d'1/3 des cas d'une dérivation sous-duro-péritonéale.

Cinq nourrissons sont décédés soit 11% de notre cohorte. Parmi les vivants, 17 nourrissons soit 36% ont des séquelles neurologiques à la sortie d'hospitalisation.

Les principaux facteurs de risque de séquelles et de décès retenus dans notre étude avec une p-value <0,01 sont les anomalies pupillaires, la survenue d'épisodes d'apnées, un GSC ≤ 8 , un score de PRISM élevé, des lésions axonales constatées à l'IRM et un tracé de souffrance cérébrale à l'EEG. Au cours de la prise en charge, la ventilation mécanique d'une durée de plus de 24 heures, l'osmothérapie, le traitement de l'EME par bithérapie et la sédation par Thiopental sont significativement supérieurs dans le groupe séquelles ou décès.

5.2. Forces et limites de l'étude

Nous n'avons pas retrouvé d'étude décrivant la prise en charge médico-chirurgicale réanimatoire des nourrissons victimes de secousses.

Cette étude rétrospective permet d'évaluer nos pratiques et de les corrélérer aux recommandations de la HAS.

Nos résultats apportent des données supplémentaires concernant les facteurs de risque retrouvés de séquelles et de décès chez des patients pédiatriques, pour lesquels les données sont récentes, peu nombreuses et concernent des cohortes peu importantes (122).

La principale limite de notre étude est son caractère rétrospectif, donc à faible niveau de preuve. L'effectif de notre population est faible, limitant la puissance de nos résultats. Le recueil de données n'a pas été effectué auprès des services pédiatriques des autres établissements hospitaliers de l'ex-Basse-Normandie. Nous n'avons pas pris en compte les nourrissons décédés au domicile et pris en charge par le Centre de de la Mort Inattendue du Nourrisson ni ceux pour qui le diagnostic est « possible ». L'ensemble des nourrissons hospitalisés pour SBS n'a probablement donc pas été exhaustif.

Notre recueil est basé sur la traçabilité des éléments dans le dossier médical. Malgré la multiplication des sources (dossier médical, paramédical et prescriptions), certaines données sont manquantes. Celles-ci concernent essentiellement les caractéristiques familiales, la température, la glycémie et les paramètres de l'examen clinique avant l'admission. De plus, au cours du recueil de données, les éléments de l'examen clinique non tracés ont été considérés comme absents sans savoir s'ils ont effectivement été recherchés.

Concernant l'analyse univariée, la répartition des patients au sein des deux groupes dépend de la constatation de séquelles à l'évaluation clinique de sortie d'hospitalisation. Ce critère clinique non standardisé, est donc examinateur – dépendant.

5.3. Comparabilité de nos résultats issus de l'analyse descriptive

5.3.1. Données démographiques

Les données de la littérature rapportent une incidence du SBS comprise entre 14 et 56 cas pour 100 000 nourrissons de moins de 1 an (77). En France, on estime que 180 à 200 nourrissons sont victimes de secousses chaque année (2). Cette incidence est certainement sous-estimée puisque le diagnostic n'est pas toujours établi au regard d'une symptomatologie aspécifique, ou initialement insuffisamment grave pour avoir recours à une consultation médicale.

L'équipe soignante du service de réanimation du CHU de Caen semble être amenée à prendre en charge de plus en plus de nourrissons victimes de secouement. Une étude de 2013 a recensé les TCI dans ce même service de 2003 à 2012 : 23 nourrissons ont été recensés (78). Aucun d'eux n'était décédé. Depuis l'établissement des recommandations de bonnes pratiques de 2011 par la HAS et leur mise à jour en 2017 (33), les professionnels de santé sont davantage sensibilisés à la reconnaissance du SBS. L'hypothèse de l'amélioration de la détection des signes cliniques et paracliniques du diagnostic de SBS n'explique probablement pas en totalité cette augmentation d'incidences. En dépit d'une prévention de plus en plus présente, les nourrissons d'ex-Basse-Normandie semblent donc être plus fréquemment confrontés aux secousses. Une étude suédoise de 2018 a constaté une même tendance puisque l'incidence des diagnostics de TCI a doublé en 20 ans sans pouvoir déterminer s'il est véritable ou liée à un meilleur diagnostic (79).

Barlow et Minns avaient constaté que 75% des SBS survenaient à l'automne ou en hiver (80). Notre analyse selon la répartition mensuelle ne retrouve pas de saisonnalité particulière puisque moins de la moitié de notre population (45%) est prise en charge au cours de cette même période.

Un recueil de données de 2006 aux Etats-Unis montre que l'incidence du TCI est supérieure à celle du traumatisme crânien accidentel (TCA), des deux premiers mois de vie jusque l'âge de 7 mois (81). En effet, le SBS survient chez le nourrisson âgé le plus souvent de moins d'un an et dans deux tiers des cas de moins de 6 mois. L'âge médian de notre cohorte est corrélé à celui de 5 mois retenu par la littérature. Dans notre étude, l'âge de survenue du SBS chez les filles paraît plus précoce que chez le garçon (82). En effet, 6 filles hospitalisées ont moins de 3 mois, contre un seul garçon dans cet intervalle d'âge. Le pic d'incidence des garçons intervient entre 3 et 6 mois pour 17 cas soit plus de la moitié (57%) de la population masculine. Un nourrisson était âgé de 30 mois. Le SBS concerne beaucoup plus rarement le nourrisson de plus de 24 mois mais notre patient était né grand-prématuré à 27 SA. Son âge corrigé au moment du diagnostic était de 27 mois et il pesait 11,5kg à son entrée. Ce poids correspond à celui d'un nourrisson de 21 mois selon les courbes de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), rendant la physiopathologie du secouement plausible (83).

Des facteurs de risque sont identifiés. Certains sont liés à l'enfant (sexe masculin, prématurité, gémellité) et d'autres à son environnement.

Les garçons sont ainsi les plus à risque d'être victimes de secousses (sex ratio G/F entre 1,3 et 2,6). Le sex ratio G/F de notre cohorte est égal à 1,8, en corrélation avec les données de la littérature.

La prévalence de prématurés (26%) et, a fortiori, de grands prématurés (15%), de notre cohorte est particulièrement importante. Les données de la littérature retrouvent une prévalence de 11 à 21% (2) contre des valeurs de 7 à 8% au sein de la population générale (2). La prématurité est un facteur connu de risque de SBS. La prématurité et le SBS ont un facteur de risque commun qui est le bas niveau socio-économique. Les hospitalisations

prolongées en néonatalogie des grands prématurés peuvent fragiliser le lien parents – enfants malgré les efforts des équipes soignantes pour le préserver tant que possible.

Un seul cas de gémellité est noté dans notre cohorte, la rendant comparable à la prévalence de la population générale (1,5%). Ce résultat, inférieur aux données de la littérature est probablement lié à la petite taille de notre cohorte (2). En accord avec les recommandations de 2017, le jumeau de ce nourrisson a été hospitalisé en urgence pour protection et réalisation des examens complémentaires à la recherche d'une maltraitance. Il a bénéficié d'une échographie transfontanellaire (ETF), d'un fond d'œil et de radiographies de squelette. Les résultats se sont avérés normaux et il a été placé en famille d'accueil après OPP.

Notre proportion de premiers-nés est majoritaire (53,2%). Cette proportion est proche de celle décrite par Mireau en 2005 (2). Ce paramètre est retenu comme facteur de risque lié à l'enfant selon la HAS.

Les pleurs peuvent être un élément déclenchant du comportement maltraitant. En pratique, il est fréquent de recevoir en consultation des nourrissons pour des pleurs isolés, conduisant parfois au diagnostic de coliques ou de reflux gastro-œsophagien (RGO). Une étude observationnelle française de 2009 a déterminé la prévalence du RGO chez les nourrissons à 24,4%, menant à l'épaississement du lait dans 85,5% des cas (84). Les symptômes les plus souvent décrits, après les régurgitations, sont les pleurs (45%). Nous nous sommes donc intéressés à l'alimentation de notre cohorte. La moitié des nourrissons bénéficie d'un lait épaissi « antirégurgitation » (AR) ou « anticolique ». Corroborant cette donnée, 30% de notre population a pour antécédent un diagnostic de RGO. La prévalence de l'alimentation AR ou « anticolique », et à fortiori du RGO, de notre cohorte, par rapport à celle de la population générale, pose la question de pleurs plus fréquents au sein de cette population, amenant à la réaction maltraitante. Cette association n'est pas retrouvée à notre

connaissance dans la littérature, mais pourrait conduire à une plus grande vigilance et à un renforcement de la prévention au sein de cette population.

Selon l'étude Epifane en 2012, un quart des nourrissons est encore allaité à l'âge de 6 mois et la moitié d'entre eux de façon exclusive (85). Dans notre cohorte, un seul nourrisson (2%) était allaité, de façon non-exclusive. Ce taux d'allaitement maternel est donc effondré en comparaison avec la population générale. La relation psychoaffective entre la mère et l'enfant développée au cours de l'allaitement pourrait être un facteur protecteur de la maltraitance.

Concernant l'environnement de l'enfant, John Caffey, en 1972, alertait l'opinion sur le fait que tous les milieux socio-économiques, culturels et intellectuels pouvaient être concernés (7). Plus récemment, un article rapporte des diagnostics manqués car écartés en raison d'un contexte socio-familial favorable (86). Cependant, les couples jeunes, ayant une importante méconnaissance des besoins et comportements d'un enfant normal, a fortiori dans un contexte de violences familiales ou d'abus de substances psycho-actives sont plus à risque de maltraiter leur enfant (77). Nous n'avons pas pu étudier l'âge des parents en raison d'un manque de données trop important.

La prévalence des violences conjugales en France en 2010 est estimée à 9,5% (87). Dans notre population, 2 enfants (5%) évoluaient dans un milieu de violences connues. Cette prévalence, inférieure à celle de la population générale est probablement liée à la méconnaissance de ces situations. La survenue de secouements pour 4 nourrissons ayant déjà l'un de leur frère ou sœur placé en famille d'accueil ou en structure pose la question de la protection des nouveaux-arrivants au sein de ces familles, bien qu'elles bénéficient d'un suivi médico-social rapproché.

5.3.2. Prise en charge diagnostique et recommandations de la HAS (33)

L'imagerie des TCI est spécifique, raison pour laquelle il est essentiel de travailler en collaboration étroite avec les radiologues (88).

Les HSD sont plus souvent retrouvés lors des TCI plutôt que dans les TCA (89). Ainsi, 100% de nos patients ont un HSD retrouvé à l'imagerie cérébrale. Ils peuvent être difficiles à mettre en évidence en raison de leur aspect parfois hypodense, pouvant être interprété à tort comme un élargissement des espaces péricérébraux. Tous les patients ont bénéficié dans un premier temps et en urgence d'un scanner cérébral. Dans l'immense majorité des cas, en raison de son excellente sensibilité et spécificité, cet examen permet de détecter les HSD (25). Dans notre étude, deux scanners n'ont pas permis de mettre en évidence les HSD retrouvés secondairement à l'IRM cérébrale. Cette donnée confirme l'intérêt de cette deuxième imagerie plus sensible dans la détection des hémorragies.

L'association d'HSD aigus et chroniques suggère un TCI (90). Dans notre étude, les HSD d'âge différents sont mentionnés dans 36% des cas. Ils ne sont pas synonymes de multiplicité des secousses (14), puisque des membranes peuvent se former au sein d'un HSD ancien et provoquer de nouvelles hémorragies spontanées. La datation des HSD ne peut être précisée par l'imagerie cérébrale en raison de nombreux facteurs pouvant influencer leur densité (132).

Depuis la description radiologique des thromboses de veines ponts (91), traduisant leur rupture préalable pathognomonique d'un TC de haute cinétique, et directement visibles sous la forme d'hyperdensités tubulaires au sommet de l'encéphale, leur mise en évidence est de plus en plus fréquente. Depuis leur inscription dans les recommandations de la HAS de 2017 ; elles sont décrites pour 77% de nos patients.

L'évolution de notre prise en charge diagnostique inclut la systématisation de l'IRM cérébrale. L'IRM, supérieure au scanner pour l'analyse du parenchyme cérébral et de la moelle cervicale, a mis en évidence dans 47% des lésions à type de contusion, de lésions axonales, ou de lésions d'hypoxo-ischémie et dans un cas un hématome péri-médullaire.

Il est primordial que le fond d'œil (FO) soit réalisé dans les 24 premières heures en raison de la rapidité de résorption de certaines HR. Dans notre étude, un examen réalisé à plus de 72h de l'arrivée du patient s'est révélé normal. Le fond d'œil est normal dans 23% des cas de notre cohorte. Cette valeur est corrélée à la littérature qui relève l'absence d'HR pour 20% des patients (33). Leur absence ne doit donc pas faire abandonner la suspicion diagnostique. En revanche, au regard de son caractère quasi pathognomonique, le contexte judiciaire impose une traçabilité de cet examen. Nos résultats de FO sont schématisés dans seulement un quart des cas. L'apport d'un rétinographe peut permettre d'en augmenter sa traçabilité et d'apporter une aide au suivi évolutif. Son utilisation pourrait être envisagée au lit du patient par le médecin réanimateur dès l'arrivée du patient afin de figer les lésions initiales et de s'affranchir du risque de résorption de celles-ci. Son apport diagnostique apparaît ainsi essentiel et constitue une aide évidente à la prise en charge du patient. Un projet de formation des médecins-réanimateurs à l'utilisation du rétinographe est envisagé au sein de notre service. Dans un second temps, la relecture des photographies et la réalisation de l'examen ophtalmologique par le spécialiste doit aboutir à une classification, reproductible et participant à la traçabilité de cet examen. Dans notre étude, un seul patient en a bénéficié.

L'échographie abdominale, bien que largement conseillée dans le cadre du bilan lésionnel n'est toutefois réalisée que chez 10% des nourrissons de notre cohorte. Aucun de nos patients n'a présenté de complication viscérale symptomatique ou radiologique. Le caractère systématique de cet examen, recommandé par la HAS de 2017 (33), n'a pas été intégré à notre prise en charge.

Le bilan d'hémostase, bien que réalisé de façon systématique, n'a pas mis en évidence d'anomalie. Dans le contexte médico-légal, l'ensemble des facteurs (notamment le facteur XIII) sont systématiquement dosés. Les recommandations de la HAS indiquent le dosage des plaquettes, du taux de prothrombine (TP), du temps de céphaline activé (TCA), du fibrinogène, du facteur VIII, IX et XI. En pratique, la pertinence de ces dosages est souvent remise en question par les équipes notamment en l'absence d'anomalie du taux de prothrombine.

La recherche d'un diagnostic différentiel est une préoccupation constante des équipes médicales. La recherche de maladies métaboliques et de pathologies du cuivre est recommandée uniquement en cas de signes cliniques évocateurs. Les signes cliniques de l'acidurie glutarique sont l'hypotonie, l'irritabilité et la macrocêphalie. Il est donc difficile de pouvoir individualiser ces symptômes du SBS, a fortiori chez un nourrisson de quelques mois. En pratique, sa recherche est quasiment systématique pour nos patients et n'a jamais abouti à ce diagnostic.

5.3.3. Prise en charge médico-chirurgicale en réanimation pédiatrique

De manière générale, lorsque le diagnostic de TCI par secouement est suspecté, le nourrisson doit être considéré comme un traumatisé crânien à risque élevé de dégradation clinique (33). Il doit donc être rapproché dans les meilleurs délais d'un centre bénéficiant d'un plateau technique neurochirurgical et d'un service de soins critiques pédiatriques (94).

Le GCS est évalué à l'entrée en réanimation pour chaque patient présentant des troubles de la conscience. Le score de PRISM, en revanche, n'est pas calculé de façon systématique à l'admission.

Les recommandations nationales concernant la prise en charge précoce (dans les 24 premières heures) des traumatisés crâniens graves datent de 1998 (94), elles ont été mises à jour par la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) en 2016 (96). Les recommandations américaines de 2012 (97) sur la prise en charge de ces patients ont été réactualisées en 2019 (98).

Chez le nourrisson, le traitement du TCI grave défini par l'association d'un TC à des troubles de la conscience et/ou des signes d'HTIC et/ou un $GCS \leq 8$, est une urgence thérapeutique puisqu'il engage le pronostic vital immédiat. L'hospitalisation dans des centres adaptés permet de réduire la morbi-mortalité de ces patients (99).

L'objectif primordial du traitement est le maintien d'un débit sanguin cérébral adapté aux besoins métaboliques, en luttant contre les ACSOS (hypovolémie, hypoxie, hyper/hypocapnie, hyperthermie, anémie, hyperglycémie) et en optimisant la PPC. La survenue d'un épisode d'hypovolémie pendant au moins 5 minutes est associée à une augmentation de la morbidité neurologique et à un doublement de la mortalité, d'autant plus, si elle est associée à une hypoxémie (130-131).

Le monitoring en neuroréanimation pédiatrique participe à cet objectif en évaluant le débit sanguin cérébral. Il fait appel essentiellement au doppler transcrânien associé à la mesure de la PIC en continu.

Le doppler transcrânien (DTC) a été développé dans les années 1980. Il est une alternative non invasive et très accessible à l'évaluation de l'hémodynamique cérébrale.

Inscrit depuis 2016 dans les recommandations de la SFAR, il permet l'évaluation initiale rapide de la gravité des traumatisés crâniens accidentels, et oriente la prise en charge médico-chirurgicale. Il doit faire partie du bilan initial du polytraumatisé.

Une étude de 2004 a analysé les seuils de vitesse cérébrale chez les enfants traumatisés crâniens modérés et sévères (100). La vitesse diastolique (V_d) inférieure à 25cm/s et l'index de pulsativité (IP) supérieure à 1,3, mesurés sur l'artère cérébrale moyenne (ACM), sont définis comme critères d'un mauvais pronostic. Une étude américaine de 2015 a mis en évidence une corrélation entre le devenir neurocognitif péjoratif d'enfants victimes de TC modérés et sévères et des valeurs de vitesse anormales au DTC (101). Plusieurs études récentes en pédiatrie ont montré que le DTC doit faire partie intégrante de la prise en charge courante des enfants traumatisés crâniens (102). Son utilisation est recommandée par la SFMU dans le TCI en cas de suspicion d'HTIC (103).

Le doppler transcrânien a modifié la prise en charge de nos patients. Il est réalisé de façon systématique à l'arrivée des patients depuis juin 2017. Son apport est devenu indispensable dans la prise en charge de l'HTIC. En effet, rapidement accessible, il permet de s'affranchir du délai nécessaire à la pose de la PIC et d'obtenir une première évaluation de la perfusion cérébrale dès l'arrivée du patient. Il guide ainsi notre attitude thérapeutique en optimisant l'hémodynamique cérébrale (amines vasopressives, osmothérapie, drainage de l'HSD).

La PIC peut être mesurée en continu à l'aide d'une sonde intraparenchymateuse ou intraventriculaire mise en place par le neurochirurgien. La valeur cible recommandée pour les enfants de 0 à 5 ans doit être inférieure à 20mmHg. Chez les nourrissons il a été mis en évidence que ce seuil doit être abaissé à 15mmHg au regard d'un pronostic neurologique péjoratif pour les valeurs supérieures (104). Une élévation de la PIC entre 20 et 40mmHg multiplie par 3 le risque de mortalité et de pronostic neurologique péjoratif (105).

La mesure de la PIC associée au monitoring de la PAM permet d'en déduire la PPC, élément clef de la prise en charge et prédictive du devenir neurologique. La valeur cible recherchée doit être supérieure à 40mmHg (98).

Une étude rétrospective chez l'adulte montre une réduction significative de la mortalité chez les patients bénéficiant d'un monitoring de la PIC (106). Ces données semblent se vérifier chez l'enfant victime de TC grave (107). Bien que les nourrissons bénéficient moins fréquemment de ce monitoring (108), les études ne rapportent pas de plus de complications au sein de cette population (109). Ces données justifient sa mise en place en cas de TCI grave et a fortiori, en cas de critères cliniques d'HTIC ou d'anomalie des vitesses au DTC.

Dans notre cohorte, seulement 4 patients (9%) ont bénéficié d'une pose de PIC. Ce taux est bien inférieur aux recommandations au vu du nombre d'enfants ayant présenté des critères d'HTIC cliniques ou des DTC pathologiques au cours de la période étudiée. Une étude de 2005 confirme le faible taux de mesure de PIC en dépit des recommandations, avec 33% de leur cohorte (110).

Dans notre étude, l'osmothérapie par mannitol est privilégiée plus que le SSH que ce soit avant l'admission (73%) ou en réanimation (57%). Le SSH utilisé dans notre service est dosé à 7,5%. Il est prescrit en bolus de 2ml/kg, et n'a jamais été prescrit en administration continue. Une étude prospective randomisée de 2003 a comparé l'effet du SSH concentré à 7,5% (361mOsm) à du mannitol 20% (175mOsm) chez 20 enfants en HTIC (111). Le nombre et la durée d'épisodes de PIC > 25mmHg étaient plus élevés dans le groupe mannitol 20%. Ils étaient aussi plus sujets au recours à un drainage chirurgical que le groupe SSH 7,5%. Même à osmolarité équivalente, une étude prospective randomisée de 2009 montre que le SSH reste significativement plus efficace que le mannitol (diminution de PIC de 7mmHg vs 4mmHg) et que son action est prolongée (diminution de PIC de 5,9mmHg vs 3,2mmHg à la 4^{ème} heure) (112). En revanche l'étude de Cottenceau en 2011 ne montre pas de différence sur le devenir du patient à 6 mois (113).

Ces données sont en accord avec les recommandations nationales et les recommandations américaines de 2019 qui privilégient l'utilisation du SSH en bolus ou en continu et place le mannitol au rang d'alternative (114). Ces recommandations précisent qu'il s'agit d'un traitement de seconde intention et que le drainage neurochirurgical de l'HSD doit être envisagé dans un premier temps.

Dans le contexte du SBS, l'indication formelle est l'évacuation d'un HSD aigu significatif supérieur à 5mm avec déplacement de la ligne médiane. Il doit être discuté en cas d'HTIC après échec d'un traitement médicamenteux de première ligne (115). Le drainage de l'HSD par un drain externe est recommandé pour contrôler l'augmentation de PIC.

Dans notre étude la moitié des nourrissons (49%) a bénéficié d'une dérivation sous-durale externe et 13% d'une dérivation sous-duro-péritonéale en première intention. Parmi elles, 63% sont posées avant toute osmothérapie et 27% avant l'arrivée en réanimation. Nous avons

observé par la suite une normalisation systématique des vitesses cérébrales au DTC. En 2002, Brouh publie le cas d'un nourrisson victime de secousses dont les vitesses sanguines avaient été améliorées à la suite d'une DSDE (116). C'est aussi ce que démontre une étude prospective de 2005 qui a évalué par DTC l'évolution des vitesses cérébrales après dérivation. Le traitement neurochirurgical permettait d'améliorer les Vd et de diminuer l'IP de façon significative (117).

Nos résultats montrent un délai très variable de la pose des dérivations sans qu'il soit significativement supérieur dans le groupe avec séquelles ou décès. Cette donnée met en avant les avis parfois contrastés entre les équipes de réanimation et les équipes de neurochirurgie concernant la décision de réaliser un drainage de l'HSD, selon les arguments cliniques, les vitesses au DTC et l'imagerie cérébrale.

La ponction transfontanelle est décrite comme geste salvateur en permettant d'évacuer une partie de l'HSD. Dans notre étude, elle n'a pas permis de surseoir à la dérivation externe ou péritonéale. L'étude de 2005 retrouvait une normalisation de la compliance cérébrale dans 42,5% des cas (117). La ponction transfontanelle est peu intégrée à notre attitude thérapeutique (9% des patients). Elle est beaucoup plus systématique dans d'autres centres.

Aucun nourrisson de notre cohorte n'a bénéficié d'une craniectomie. Elle est suggérée en cas de détérioration neurologique, d'engagement ou d'HTIC réfractaire au traitement médical. En 2016, une étude a comparé 398 patients adultes traités par craniectomie ou coma barbiturique. L'intervention neurochirurgicale a réduit la mortalité à 26,9% (vs 48,9% dans le groupe médical) mais au prix d'une augmentation du nombre de comas végétatifs ou d'états pauci-relationnels (8,5% vs 2,1%) (118).

5.3.4. Prise en charge judiciaire

Au cours de l'hospitalisation, la décision de signalement judiciaire doit être initiée de façon concomitante à la prise en charge médico-chirurgicale.

Une Unité Médico-Judiciaire existe au CHU de Caen. Son activité permet un examen médico-légal spécialisé des victimes dans l'objectif de constater les lésions et traumatismes et de déterminer l'ITT. Indispensable à la prise en charge judiciaire, cet élément a une répercussion sur la condamnation de l'auteur et l'indemnisation de la victime. Le médecin d'UMJ est chargé de cette expertise, sur réquisition judiciaire.

Le rôle du médecin hospitalier en charge de l'enfant n'est pas de déterminer l'auteur des faits. Au quotidien, ces situations particulières peuvent engendrer des difficultés dans la relation de confiance entre parents et soignants. Au cours de l'hospitalisation de nos patients, aucun des auteurs potentiels n'a avoué le geste. Si les secousses sont évoquées, elles ont pour but, selon les parents, de réanimer l'enfant après le malaise.

L'absence d'intervalle libre entre le secouement et la survenue du malaise est bien décrite et apparaît dans la mise à jour des recommandations de 2017 de la HAS (33). Ce postulat est confirmé par les auteurs de secousses lors des procès lorsqu'ils racontent leurs gestes et les conséquences immédiates sur l'enfant. Ainsi, ils affirment que les malaises surviennent immédiatement après le secouement (14).

Une étude de 2005 menée aux Etats-Unis rapporte que 70% des auteurs de secousses sont des hommes (92). Dans la plupart des cas, il s'agit du père biologique, viennent ensuite les conjoints des mères biologiques et les nourrices dans 17,3% des cas (93). Dans notre cohorte, 27% des malaises sont survenus chez l'assistante maternelle. Au domicile, 11% de nos patients étaient en présence de leur mère et 24% en présence du père ou du conjoint de la mère. Une série publiée en 2010 montre que 27% des mères et 45% des pères ou des

conjointes des mères sont les auteurs de secousses (14). L'étude de Schnitzer rapporte que les enfants habitant avec un adulte non apparenté ont 50 fois plus de risque de décéder d'un traumatisme infligé (92). Les adultes non apparentés constituent donc une part significative des auteurs potentiels de maltraitance (94).

Au cours des 10 dernières années, le signalement de ces enfants en danger est réalisé de plus en plus précocement par les médecins, le plus souvent dans les 24 premières heures.

Les parents sont toujours vus en entretien au préalable. Le signalement judiciaire est expliqué, ainsi que conséquences parfois éprouvantes (auditions à la gendarmerie, garde à vue, OPP). Il leur est précisé que le rôle du médecin n'est pas de faire l'enquête ni de juger mais de soigner l'enfant et de le protéger de récurrences de maltraitance.

L'équipe soignante constate une variabilité importante de la réactivité judiciaire. Les attitudes sont différentes d'un magistrat à l'autre au sein de notre région : certains sont très réactifs (en quelques heures) et d'autres beaucoup moins (plusieurs jours), en opposition avec les recommandations de la HAS (33) qui souhaite un signalement précoce. Dans tous les cas, la communication médico-judiciaire est difficilement établie.

5.3.5. Facteurs pronostiques du devenir neurologique

L'élaboration de facteurs pronostiques pour guider les décisions thérapeutiques et améliorer notre prise en charge nous semble essentielle. Alors que les facteurs pronostiques du TCA ont été étudiés (œdème cérébral, hypertension intracrânienne, hémorragies intracrâniennes, âge jeune, GCS bas, hypotension artérielle), ceux spécifiques du TCI par secouement sont moins bien décrits, probablement en raison de l'effectif plus faible de ces patients (119,120). Pourtant, le mécanisme de survenue des lésions cérébrales lors d'un TCI est différent. Le taux de mortalité ou de séquelles neurologiques est supérieur dans ce contexte (121). Il paraît donc intéressant de rechercher les facteurs pronostiques du SBS en particulier.

Une étude américaine rétrospective multicentrique de 2012 incluant 368 patients s'est intéressée aux facteurs de risque de mortalité de ces nourrissons (122). Le GCS ≤ 8 , les hémorragies rétiniennes, les hémorragies intraparenchymateuses et l'œdème cérébral sont indépendamment associés à une élévation du risque de mortalité. Plus récemment, une étude rétrospective taiwanaise de 2019 incluant 59 enfants victimes de secousses s'est intéressée aux facteurs de risque de mortalité et de séquelles motrices (123). Dans cette étude, le GCS ≤ 5 et l'âge élevé sont significativement plus à risque d'une évolution clinique défavorable. Les études s'intéressant à la prise en charge de ces patients et aux facteurs pronostiques sont récentes et peu nombreuses. Il paraissait donc intéressant de comparer les données disponibles à celles de notre cohorte.

L'analyse univariée des caractéristiques de nos patients décédés ou avec séquelles neurologiques à la sortie d'hospitalisation en comparaison avec nos patients indemnes a mis en évidence plusieurs facteurs de risque.

D'une part, sur le plan clinique, les nourrissons ayant présenté des apnées ont 3,9 fois plus de risque d'évolution défavorable (OR=9,6 ; 95%CI 1,8-51, p<0,01). Ce paramètre avait été reconnu par plusieurs études comme facteur de risque de décès (124–125).

Concernant les scores de sévérité, nos résultats sont en accord avec plusieurs études.

Le GCS ≤ 8 est associé à la fois à un risque de mortalité plus élevée, mais aussi à un mauvais pronostic neurologique (126,127). Il est dans notre étude associé à un risque 6 fois supérieur (OR=16,6 ; 95%CI 1,9-146, p<0,01).

Le score de PRISM s'est révélé associé à un risque d'évolution neurologique péjorative dans l'étude de Scavarda en 2010 (128). Notre étude montre qu'un score de PRISM élevé mène à 3 fois plus de risque de décès ou de séquelles (OR=9,2 ; 95%CI 2,3-36,4, p<0,001). La totalité des patients de notre étude ayant un PRISM > 9 ont des séquelles ou sont décédés.

Les épisodes de bradycardie et les anomalies pupillaires (mydriase, anisocorie, aréactivité) sont révélateurs d'une souffrance neurologique grave et sont donc corrélés dans notre étude à un risque élevé de décès ou de séquelles neurologiques. L'hypothermie ($T^{\circ} < 36,5^{\circ}$) et l'hyperglycémie $\geq 2\text{g/L}$, sont des marqueurs d'un malaise grave et également corrélés à un risque supérieur.

Le bombement de la fontanelle antérieure n'est pas plus fréquent dans le groupe décès ou séquelles. Cet élément clinique ne semble donc pas être un bon marqueur de gravité. Il est pourtant parfois, à tort, un facteur de réassurance menant à un retard décisionnel sur l'indication de pose d'une dérivation externe par exemple. Les autres symptômes neurologiques tels que l'hypotonie, l'irritation pyramidale ou les convulsions ne sont pas significatifs. L'EME apparaît comme un facteur de risque d'évolution défavorable uniquement lorsqu'il ne répond pas au traitement de 1^{ère} intention.

L'association de lésions traumatologiques extracrâniennes n'a pas montré de différence significative, contrairement à l'étude de Bonnier et de King (125).

D'autre part, à l'imagerie cérébrale, seules les lésions axonales se sont révélées significatives dans notre étude avec un risque 6 fois supérieur d'évolution défavorable (OR=15,5 ; 95%CI 1,7-138,2 p<0,01). L'œdème cérébral, les lésions ischémiques et les hémorragies intraparenchymateuses sont décrites dans la littérature comme facteurs de risque de séquelles mais ne sont pas mis en avant dans notre étude (118).

Les hémorragies rétiniennes ou l'œdème papillaire à l'examen ophtalmologique n'a pas été prédictif d'une évolution défavorable dans notre étude contrairement à ce qui est retrouvé dans la littérature (122). Il serait intéressant de pouvoir évaluer les HR non pas dans leur globalité mais selon leur grade (élaboré par la HAS) afin de préciser les facteurs prédictifs de l'évolution de ces patients selon leur atteinte oculaire.

Le tracé de souffrance cérébrale à l'EEG est un facteur de mauvais pronostic de même que les anomalies de vitesses artérielles cérébrales mesurées au DTC. Ces données renforcent l'intérêt de la réalisation de ces examens non invasifs et facilement accessibles.

Les patients évoluant vers le décès ou la survenue de séquelles bénéficient d'une prise en charge plus agressive avec ventilation mécanique prolongée, soutien hémodynamique, osmothérapie et sédation par Thiopental

La connaissance de ces facteurs de risque d'évolution défavorable permet de guider les décisions thérapeutiques des équipes médico-chirurgicales. Il permet d'une part de renforcer la vigilance des soignants face à ces patients plus graves, d'anticiper et d'adapter les thérapeutiques. D'autre part, ils apportent des éléments supplémentaires notamment en cas de décision d'arrêt des soins, a fortiori dans un contexte socio-judiciaire particulier.

5.3.6. Devenir des patients

Le décès concerne 11% de notre cohorte et 36% de notre population générale a un examen neurologique pathologique à la sortie d'hospitalisation. La revue de la littérature de 2003 de Makaroff retrouvait une proportion de décès de 20% et de séquelles de 50% (129).

L'évolution médicale de ces enfants et leur devenir judiciaire et social après leur sortie d'hospitalisation n'ont pas été détaillés dans notre étude. Cependant, au cours du recueil, il est évident que les données manquantes sont nombreuses.

Soixante-seize pourcents des patients ont été revus au moins une fois en consultation ophtalmologique. Les atteintes visuelles à moyen terme concernent 26% des nourrissons. Parmi eux, 6% sont suivis pour une amaurose sur rétinopathie ischémique. En ex-Basse-Normandie, 10% des patients pédiatriques suivis pour déficience visuelle ont été victimes de secousses.

Quatre-vingt-quinze pourcents des patients ont été revus au moins une fois en consultation neurochirurgicale. La volonté de revoir ces nourrissons, même indemnes, à l'âge scolaire apparaît dans les compte-rendus de consultation les plus récents,

Seulement la moitié de notre population (55%) bénéficie d'un suivi par un neuropédiatre. Parmi les patients vus en consultation, 78% ont des troubles du développement moteur et/ou neuropsychologique. Le suivi en rééducation psychomotrice n'est pas précisé pour ces enfants. 10% des patients sont scolarisés en Institut Médico-Educatifs (IME)

La moitié de notre population (45%) n'a pas été revue au sein de notre établissement depuis plus de 2 ans.

Concernant le devenir judiciaire, quelques données sont disponibles et issues des consultations médicales de suivi. Le Procureur de la République est tenu d'informer le professionnel de santé des suites données au signalement qu'il a effectué. Cette obligation est inscrite dans le code pénal au titre de l'article 40-1 et 40-2 (47,48). En pratique, aucun retour n'est fait concernant l'issue du jugement. Un travail réalisé en 2013 dans notre service de réanimation avait déjà mis en avant ces difficultés de collaboration entre le milieu médical et judiciaire (78). Certaines régions pilotes avancent autour de ce sujet en mettant en place des journées d'échanges entre les deux milieux.

6. CONCLUSION

Les recommandations de bonnes pratiques autour du syndrome du bébé secoué, mises à jour en 2017, encadrent et facilitent le diagnostic du SBS. L'amélioration des connaissances, grâce aux études biométriques, des lésions parenchymateuses engendrées par le mécanisme des secousses a permis de rendre compte de l'extrême gravité de ce TCI singulier. Ces nourrissons doivent donc être pris en charge de façon aussi agressive qu'un TC grave de haute cinétique.

Notre étude met en avant des prises en charge parfois variables au sein même de notre service. La rédaction d'un protocole, guidé par des critères thérapeutiques définis en étroite collaboration avec les différentes équipes (réanimateurs, neurochirurgiens, radio-pédiatres, ophtalmologues et médecins légistes), pourrait améliorer notre pratique et permettre ainsi d'avoir des attitudes thérapeutiques claires (drainage, pose de PIC).

Ces nourrissons, à risque de séquelles neurologiques et visuelles définitives, sont souvent perdus de vue, alors qu'ils nécessiteraient un suivi rapproché, pluridisciplinaire et prolongé. La mise en place de consultations à des âges clefs prédéterminés pourrait permettre d'améliorer leur suivi et d'obtenir des données sur leur devenir à long-terme.

L'organisation de journées de formation, dans le but de coordonner les actions des intervenants judiciaires et des professionnels de santé et ainsi de répondre aux difficultés de collaboration entre ces deux instances, sont déjà proposées dans certaines régions par des professionnels engagés dans la reconnaissance du SBS.

Une meilleure coordination de la prévention du SBS doit améliorer la diffusion d'informations au grand public. Parler du danger des secousses pourrait être intégrée à des moments clefs autour de la naissance de l'enfant telle que la préparation à l'accouchement, l'hospitalisation en maternité et les consultations des premiers mois de vie du nourrisson.

7. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Unicef. Convention des droits de l'enfant. (page consultée le 23/09/19) [en ligne]. <https://www.unicef.fr/sites/default/files/convention-des-droits-de-lenfant.pdf>
2. Mireau E. Hématome sous-dural du nourrisson et maltraitance. À propos d'une série de 404 cas. [Thèse de médecine]. Université Paris V; 2005.
3. Tardieu A. Etude médico-légale sur les sévices et mauvais traitements exercés sur des enfants. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*; 1860.
4. Sherwood D. Chronic subdural hematoma in infants. *Am J Dis Child*. 1930 May 1;39(5):980–1021.
5. Caffey J. Multiple fractures in the long bones of infants suffering from chronic subdural hematoma. *Am J Roentgenol Radium Ther*. 1946 Aug;56(2):163–73.
6. Guthkelch AN. Infantile subdural haematoma and its relationship to whiplash injuries. *Br Med J*. 1971 May 22;2(5759):430–1.
7. Caffey J. On the theory and practice of shaking infants: its potential residual effects of permanent brain damage and mental retardation. *Am J Dis Child*. 1972 Aug 1;124(2):161–9.
8. Roussey M, Dabadie A, Betremieux P, Lefrançois MC, Journel H, Gandon Y. Des sévices pas toujours évidents: l'enfant secoué, *Arch fr pédiatr*, 44, pp. 441-444, 1987
9. Tourigny M, Mayer M, Wright J, Lavergne C, Trocmé N, Hélie S, et al. Étude sur l'incidence et les caractéristiques des situations d'abus, de négligence, d'abandon et de troubles de comportement sérieux signalées à la direction de la protection de la jeunesse au Québec (ÉIQ). 2002.
10. Roth S, Raul JS, Ludes B, Willinger R. Finite element analysis of impact and shaking inflicted to a child. *Int J Legal Med*. 2007 May;121(3):223–8.
11. Gutierrez FL, Clements PT, Averill J. Shaken baby syndrome: assessment, intervention, & prevention. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*. 2004 Dec;42(12):22–9.
12. Tursz A, Cook JM. Epidemiological data on shaken baby syndrome in France using judicial sources. *Pediatr Radiol*. 2014 Dec;44 Suppl 4:S641-646.
13. American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect: Shaken baby syndrome: inflicted cerebral trauma. *Pediatrics*. 1993 Dec;92(6):872–5.
14. Adamsbaum C, Grabar S, Mejean N, Rey-Salmon C. Abusive head trauma: judicial admissions highlight violent and repetitive shaking. *Pediatrics*. 2010 Sep;126(3):546–55.
15. Raul J-S, Deck C, Willinger R, Ludes B. Finite-element models of the human head and their applications in forensic practice. *Int J Legal Med*. 2008 Sep;122(5):359–66.
16. Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF. Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology*. 1965 Jul;15:622–41.
17. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *The Lancet*. 1974 Jul 13;304(7872):81–4.
18. Reilly PL, Simpson DA, Sprod R, Thomas L. Assessing the conscious level in infants and young children: a paediatric version of the Glasgow Coma Scale. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg*. 1988 Feb;4(1):30–3.
19. Pollack MM, Ruttimann UE, Getson PR. Pediatric risk of mortality (PRISM) score. *Crit Care Med*. 1988 Nov;16(11):1110–6.
20. Pierce MC, Kaczor K, Aldridge S, O'Flynn J, Lorenz DJ. Bruising characteristics discriminating physical child abuse from accidental trauma. *Pediatrics*. 2010 Jan;125(1):67–74.

21. Sheets LK, Leach ME, Koszewski IJ, Lessmeier AM, Nugent M, Simpson P. Sentinel injuries in infants evaluated for child physical abuse. *Pediatrics*. 2013 Apr;131(4):701–7.
22. Wood JN, Fakeye O, Mondestin V, Rubin DM, Localio R, Feudtner C. Prevalence of abuse among young children with femur fractures: a systematic review. *BMC Pediatr*. 2014 Jul 2;14:169.
23. Paine CW, Fakeye O, Christian CW, Wood JN. Prevalence of Abuse Among Young Children with Rib Fractures: A Systematic Review. *Pediatr Emerg Care*. 2019 Feb;35(2):96–103.
24. Kleinman PK, editor. *Diagnostic imaging of child abuse*. Third edition. Cambridge, United Kingdom ; New York: Cambridge University Press; 2015. 730 p.
25. Adamsbaum C, Husson B. Le syndrome du bébé secoué : quelles lésions en imagerie ? *Arch fr pediatr*. 2012 Sep; 19(9):1002–1007
26. Adamsbaum C, Rambaud C. Abusive head trauma: don't overlook bridging vein thrombosis. *Pediatr Radiol*. 2012 Nov;42(11):1298–300.
27. Kivlin JD, Simons KB, Lazoritz S, Ruttum MS. Shaken baby syndrome. *Ophthalmology*. 2000 Jul;107(7):1246–54.
28. 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*. 2002 Sep;134(3):354–9.
29. Levin A. Retinal haemorrhage and child abuse. In: David T, ed. *Recent Advances in Paediatrics*. Vol 18 London, United Kingdom: Churchill Livingstone; 2000:151–219
30. Levin AV. Retinal Hemorrhage in Abusive Head Trauma. *Pediatrics*. 2010 Nov 1;126(5):961–70.
31. Binenbaum G, Chen W, Huang J, Ying G-S, Forbes BJ. The natural history of retinal hemorrhage in pediatric head trauma. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2016 Apr;20(2):131–5.
32. Bhardwaj G, Jacobs MB, Martin FJ, Donaldson C, Moran KT, Vollmer-Conna U, et al. Grading system for retinal hemorrhages in abusive head trauma: clinical description and reliability study. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2014 Dec;18(6):523–8.
33. Haute Autorité de Santé. *Syndrome du bébé secoué ou traumatisme crânien non accidentel par secouement*. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2017
34. American Academy of Radiopediatrics. Section on Radiology. *Diagnostic imaging of child abuse*. *Pediatrics* 2009;123:1430-5
35. Jayawant S, Parr J. Outcome following subdural haemorrhages in infancy. *Arch Dis Child*. 2007 Apr 1;92(4):343–7.
36. Chevignard MP, Lind K. Long-term outcome of abusive head trauma. *Pediatr Radiol*. 2014 Dec;44 Suppl 4:S548-558.
37. Keenan HT, Hooper SR, Wetherington CE, Nocera M, Runyan DK. Neurodevelopmental Consequences of Early Traumatic Brain Injury in 3-Year-Old Children. *Pediatrics*. 2007 Mar;119(3):e616–23.
38. Ewing-Cobbs L, Prasad MR, Kramer L, Cox CS, Baumgartner J, Fletcher S, et al. Late intellectual and academic outcomes following traumatic brain injury sustained during early childhood. *J Neurosurg*. 2006 Oct;105(4 Suppl):287–96.
39. Toure H, Chevignard M, Brugel DG, Laurent-Vannier A. Five-year outcome in 28 cases of shaken baby syndrome (SBS): rethinking the Kennard principle. *Dev Neurorehabilitation*. 2016 Sep 275–276
40. Code pénal - Article 226-13. Code pénal.

41. Code pénal - Article 226-14. Code pénal.
42. Code pénal - Article 223-6. Code pénal.
43. Code de déontologie médicale - Article 44. Code de déontologie médicale.
44. Haute Autorité de Santé Publique. Questions réponses: maltraitance aux enfants. (page consultée le 23/09/19) [en ligne]. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-11/questions-reponses_maltraitance_enfants.pdf
45. Ministère des Solidarités et de la Santé. Guide Juridique: Agir contre la maltraitance. 2014. (page consultée le 23/09/19) [en ligne]. https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/2014_guide_juridique_agir_contre_la_maltraitance_leger_1_.pdf
46. Ministère des Solidarités et de la Santé. Chiffres clés DGCS. (page consultée le 23/09/19) [en ligne] https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/chiffres_cles-dgcs.pdf
47. Code de procédure pénale - Article 40-1. Code de procédure pénale.
48. Code de procédure pénale - Article 40-2. Code de procédure pénale.
49. Code pénal - Article 222-14. Code pénal.
50. Loi n° 2010-769 du 9 juillet 2010 relative aux violences faites spécifiquement aux femmes, aux violences au sein des couples et aux incidences de ces dernières sur les enfants. 2010-769 juillet, 2010.
51. Showers J. “Don’t shake the baby”: the effectiveness of a prevention program. *Child Abuse Negl.* 1992;16(1):11–8.
52. Sainte-Justine C. Prévention du syndrome du bébé secoué et de la maltraitance infantile. 2011;10.
53. Barr RG, Fairbrother N, Pauwels J, Green J, Chen M, Brant R. Maternal frustration, emotional and behavioural responses to prolonged infant crying. *Infant Behav Dev.* 2014 Nov;37(4):652–64.
54. Barr RG, Trent RB, Cross J. Age-related incidence curve of hospitalized Shaken Baby Syndrome cases: convergent evidence for crying as a trigger to shaking. *Child Abuse Negl.* 2006 Jan;30(1):7–16.
55. Courbe des pleurs. (page consultée le 23/09/19) [en ligne]. <https://www.reseau-naissance.fr/medias/2017/04/courbe-des-pleurs.png>
56. Barr RG, Chen S, Hopkins B, Westra T. Crying patterns in preterm infants. *Dev Med Child Neurol.* 1996 Apr;38(4):345–55.
57. The Period of PURPLE Crying | PURPLE Crying.info (page consultée le 23/09/19) [en ligne]. <http://www.purplecrying.info/>
58. Plan Violences aux Enfants 2017-2019 (page consultée le 23/09/19) [en ligne] https://www.egalite-femmes-hommes.gouv.fr/wp-content/uploads/2017/02/PlanVIOLENCES_-ENFANTS_2017-2019.pdf
59. Périnatalité en France : Grossesse, Bébé, Naissance (page consultée le 23/09/19) [en ligne]. <https://www.perinat-france.org/>
60. Syndrome du bébé secoué (page consultée le 23/09/19) [en ligne]. <https://www.ameli.fr/assure/sante/urgence/bebe-enfant/syndrome-bebe-secoue>
61. Syndrome du bébé secoué. (page consultée le 23/09/19) [en ligne]. <https://syndromedubebesecoue.com/>
62. Enfance et Partage. (page consultée le 23/09/19) [en ligne]. <https://enfance-et-partage.org/>
63. YouTube. Je pleure donc je suis. (page consultée le 23/09/19) [en ligne]. <https://www.youtube.com/watch?v=Bw421NrJsjs>

64. AAP (2001), Shower (2001); Deyo, Skybo, Carroll (2008); Gutierrez, Clements Averill (2004); Ward, Bennett, King (2004); Levine (2003); NCSBS (2006). Barr, Barr, M., Fujiwara, Conway, Catherine & Brant (2009)
65. Dias MS, Smith K, DeGuehery K, Mazur P, Li V, Shaffer ML. Preventing abusive head trauma among infants and young children: a hospital-based, parent education program. *Pediatrics*. 2005 Apr;115(4):e470-477.
66. CRFTC (page consultée le 23/09/19) [en ligne]. <http://www.crftc.org>
67. Altman RL, Canter J, Patrick PA, Daley N, Butt NK, Brand DA. Parent education by maternity nurses and prevention of abusive head trauma. *Pediatrics*. 2011 Nov;128(5):e1164-1172.
68. Clément M-E, Bernèche F, Fontaine C, Chamberland C, Institut de la statistique du Québec. La violence familiale dans la vie des enfants du Québec, 2012: les attitudes parentales et les pratiques familiales (page consultée le 23/09/19) [en ligne]. <https://www.deslibris.ca/ID/239054>
69. Yamada F, Fujiwara T. Prevalence of Self-Reported Shaking and Smothering and Their Associations with Co-Sleeping among 4-Month-Old Infants in Japan. *Int J Environ Res Public Health*. 2014 Jun;11(6):6485–93.
70. Harambat J, Sanson S, Lamireau D, Jouvencel P, Maurice-Tison S, Pillet P. Connaissance et prévention du syndrome du bébé secoué au sein d'une population de parents de la maternité du CHU de Bordeaux. (page consultée le 23/09/19) [en ligne] <https://www.em-consulte.com/en/article/115031>
71. Tavernier M, Ganga-Zandzou PS. Le syndrome de l'enfant secoué : enquête auprès de femmes en suites de couches. (page consultée le 23/09/19) [en ligne]. <https://www.em-consulte.com/en/article/38879>
72. Simonnet H, Chevignard M, Laurent-Vannier A. Conduite à tenir face aux pleurs du nourrisson ; prévention du « syndrome du bébé secoué » par une information aux nouveaux parents en période néonatale. 2011 Apr 9 <https://www.em-consulte.com/en/article/573194>
73. Loi n° 2007-293 du 5 mars 2007 réformant la protection de l'enfance. 2007-293 Mar 5, 2007.
74. Levet C. Le syndrome du bébé secoué: état des lieux des connaissances des sages-femmes d'Auvergne et mis en place d'une prévention.
75. Renard J, Morfin C. Le syndrome du bébé secoué: état des lieux de la prévention primaire dans les maternités et PMI du Rhône et proposition d'une plaquette d'information. Lyon, France; 2017.
76. Vidrequin C. Les pleurs du nourrisson de 0 à 3 mois: effet du mode d'alimentation, et prise en charge du médecin généraliste [Thèse d'exercice]. Lille, France: Université du droit et de la santé; 2016
77. Recommandations selon l'Audition publique « Syndrome du bébé secoué. Quelles certitudes diagnostiques ? Quelles démarches pour les professionnels ? ». Lyon, octobre 2009 : http://www.sofmer.com/download/sofmer/syndrome_bebe_secoue_reco_commission_audition.pdf.
78. Mortamet G. Devenir des enfants victimes de sévices graves hospitalisés en réanimation pédiatrique au Chu de Caen de janvier 2003 à décembre 2012. [Thèse d'exercice] Université de Caen Basse-Normandie; 2013.
79. Högberg U, Lampa E, Högberg G, Aspelin P, Serenius F, Thiblin I. Infant abuse diagnosis associated with abusive head trauma criteria: incidence increase due to overdiagnosis? *Eur J Public Health*. 2018 Aug;28(4):641–6.
80. Barlow KM, Minns RA. Annual incidence of shaken impact syndrome in young children. *The Lancet*. 2000 Nov;356(9241):1571–2.

81. Leventhal JM, Martin KD, Asnes AG. Fractures and Traumatic Brain Injuries: Abuse Versus Accidents in a US Database of Hospitalized Children. *Pediatrics*. 2010 Jul 1;126(1):e104–15.
82. Programme Canadien de Surveillance Pédiatrique: Resultats 2008. (page consultée le 23/09/19) [en ligne] <https://www.pcsp.cps.ca/uploads/publications/Resultats-2008.pdf>
83. Normes OMS de croissance de l'enfant. (page consultée le 23/09/19) [en ligne]. https://afpa.org/content/uploads/2017/07/cht_wfa_garcs_z_6_2.pdf
84. Martigne L, Delaage PH, Thomas-Delecourt F, Barthelemy P, Gottrand F. Prévalence du reflux gastro-œsophagien (RGO) chez l'enfant et l'adolescent en France: résultats d'une étude observationnelle transversale. (page consultée le 23/09/19) [en ligne] Dec 28 <https://www.em-consulte.com/en/article/238225>
85. Salanave B, de Launay C, Boudet Berquier J, Castetbon K *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire*, 2014, n°. 27, p. 450-7
86. Jenny C, Hymel KP, Ritzen A, Reinert SE, Hay TC. Analysis of missed cases of abusive head trauma. *JAMA*. 1999 Feb 17;281(7):621–6.
87. Guillam MT, Thelot B, François C, Cassagne E, Segala C. Épidémiologie des violences conjugales en France et dans les pays occidentaux. *Épidémiologie Violences Conjug En Fr Dans Pays Occident*. 2016;
88. Kleinman PK. *Diagnostic imaging of child abuse*. St Louis: Mosby; 1998.
89. Kemp A, Jaspan T, Griffiths J, et al. Neuroimaging: what neuroradiological features distinguish abusive from non-abusive head trauma? A systematic review. *Arch Dis Childhood* 2011; 96:1103–12
90. Pinto P, Meoded A, Poretti A, Tekes A, Huisman T. The unique features of traumatic brain injury in children. Review of the characteristics of the pediatric skull and brain, mechanisms of trauma, patterns of injury, complications, and their imaging findings—part 2. *J Neuroimag* 2012;22:e18–41.
- 91; Adamsbaum C, Méjean N, Merzoug V, et al. How to explore and report children with suspected non-accidental trauma. *Pediatr Radiol* 2010;40:932–8.
92. Schnitzer PG, Ewigman BG. Child Deaths Resulting From Inflicted Injuries: Household Risk Factors and Perpetrator Characteristics. *Pediatrics*. 2005 Nov;116(5):e687–93.
93. Starling SP, Patel S, Burke BL, Sirotnak AP, Stronks S, Rosquist P. Analysis of Perpetrator Admissions to Inflicted Traumatic Brain Injury in Children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004 May 1;158(5):454.
94. Scribano PV, Makoroff KL, Feldman KW, Berger RP. Association of perpetrator relationship to abusive head trauma clinical outcomes. *Child Abuse Negl*. 2013 Oct;37(10):771–7.
95. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al. Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours). *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2018 Apr;37(2):171–86.
96. Management of severe head injuries in the early stage. Recommendations. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1999 Jan;18(1):15–22.
97. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents—second edition. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc*. 2012 Jan;13 Suppl 1:S1-82.
98. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, Totten AM, Adelson PD, Selden NR, et al. Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines, Executive Summary. *Neurosurgery*. 2019 Jun 1;84(6):1169–78.

99. Wang NE, Saynina O, Vogel LD, Newgard CD, Bhattacharya J, Phibbs CS. The effect of trauma center care on pediatric injury mortality in California, 1999 to 2011. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013 Oct;75(4):704–16.
100. Trabold F, Meyer PG, Blanot S, Carli PA, Orliaguet GA. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Med*. 2004 Jan;30(1):108–12.
101. O'Brien NF, Maa T, Yeates KO. The epidemiology of vasospasm in children with moderate-to-severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2015 Mar;43(3):674–85.
102. LaRovere KL, O'Brien NF. Transcranial Doppler Sonography in Pediatric Neurocritical Care: A Review of Clinical Applications and Case Illustrations in the Pediatric Intensive Care Unit. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med*. 2015 Dec;34(12):2121–32.
103. Javouhey E, Guerin AC, Martin JL, Floret D, Chiron M, group S: Management of severely injured children in road accidents in France: impact of the acute care organization on the outcome. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10: 472-8
104. Sigurtà A, Zanaboni C, Canavesi K, Citerio G, Beretta L, Stocchetti N. Intensive care for pediatric traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2013 Jan;39(1):129–36.
105. Treggiari MM, Schutz N, Yanez ND, Romand J-A. Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review. *Neurocrit Care*. 2007;6(2):104–12.
106. Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg*. 1982 Apr;56(4):498–503.
107. Alkhoury F, Kyriakides TC. Intracranial Pressure Monitoring in Children With Severe Traumatic Brain Injury: National Trauma Data Bank-Based Review of Outcomes. *JAMA Surg*. 2014 Jun;149(6):544–8.
108. Keenan HT, Nocera M, Bratton SL. Frequency of intracranial pressure monitoring in infants and young toddlers with traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc*. 2005 Sep;6(5):537–41.
109. Anderson RCE, Kan P, Klimo P, Brockmeyer DL, Walker ML, Kestle JRW. Complications of intracranial pressure monitoring in children with head trauma. *J Neurosurg*. 2004 Aug;101(1 Suppl):53–8.
110. Keenan H, Nocera M, Bratton S. Frequency of intracranial pressure monitoring in infants and young toddlers with traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:619
111. Vialet R, Albanèse J, Thomachot L, Antonini F, Bourgouin A, Alliez B, et al. Isovolumetric hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2 mL/kg 20% mannitol. *Crit Care Med*. 2003 Jun;31(6):1683–7.
112. Ichai C, Armando G, Orban J-C, Berthier F, Rami L, Samat-Long C, et al. Sodium lactate versus mannitol in the treatment of intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain-injured patients. *Intensive Care Med*. 2009 Mar;35(3):471–9.
113. Cottenceau V, Masson F, Mahamid E, Petit L, Shik V, Sztark F, et al. Comparison of effects of equiosmolar doses of mannitol and hypertonic saline on cerebral blood flow and metabolism in traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2011 Oct;28(10):2003–12.
114. Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, Adelson PD, Carney N, Vavilala MS, et al. Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc*. 2019 Mar;20(3):269–79.

115. Alahmadi H, Vachhrajani S, Cusimano MD. The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression. *J Neurosurg.* 2010 May;112(5):1139–45.
116. Brouh, Y., Paut, O., Léna, G., Paz-Paredes, A., & Camboulives, J. (2002). Le syndrome du bébé secoué : amélioration de la circulation cérébrale après dérivation sous-durale externe chez un nourrisson de six mois. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation*, 21(8), 676–680.)
- 117 Meyer, P. G., Ducrocq, S., Rackelbom, T., Orliaguet, G., Renier, D., & Carli, P. (2004). Surgical evacuation of acute subdural hematoma improves cerebral hemodynamics in children: a transcranial Doppler evaluation. *Child’s Nervous System*, 21(2), 133–137)
118. Hutchinson PJ, Koltias AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med.* 2016 22;375(12):1119–30.
119. Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, Eisenberg HM, Foulkes MA, Bellefleur M, et al. Severe Head Injury in Children. *Neurosurgery.* 1992 Sep 1;31(3):435–44.
120. White JRM, Farukhi Z, Bull C, Christensen J, Gordon T, Paidas C, et al. Predictors of outcome in severely head-injured children: *Crit Care Med.* 2001 Mar;29(3):534–40.
- 121 Hymel KP, Makoroff KL, Laskey AL, Conaway MR, Blackman JA. Mechanisms, clinical presentations, injuries, and outcomes from inflicted versus noninflicted head trauma during infancy: results of a prospective, multicentered, comparative study. *Pediatrics.* 2007 May;119(5):922–9.
122. Shein SL, Bell MJ, Kochanek PM, Tyler-Kabara EC, Wisniewski SR, Feldman K, et al. Risk Factors for Mortality in Children with Abusive Head Trauma. *J Pediatr.* 2012 Oct;161(4):716-722.e1.
123. Chen C-C, Hsieh P-C, Chen CPC, Hsieh Y-W, Chung C-Y, Lin K-L. Clinical Characteristics and Predictors of Poor Hospital Discharge Outcome for Young Children with Abusive Head Trauma. *J Clin Med.* 2019. Mar 20;8(3).
124. Kemp AM. Apnoea and brain swelling in non-accidental head injury. *Arch Dis Child.* 2003 Jun 1;88(6):472–6.
125. 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.* 2003 Jan 21;168(2):155–9.
126. Bonnier C, Nassogne M-C, Saint-Martin C, Mesples B, Kadhim H, Sébire G. Neuroimaging of intraparenchymal lesions predicts outcome in shaken baby syndrome. *Pediatrics.* 2003 Oct;112(4):808–14.
127. Ilves P, Lintrop M, Talvik I, Sisko A, Talvik T. Predictive value of clinical and radiological findings in inflicted traumatic brain injury. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. 2010 Sep;99(9):1329–36.
128. Scavarda D, Gabaudan C, Ughetto F, Lamy F, Imada V, Lena G, et al. Initial predictive factors of outcome in severe non-accidental head trauma in children. *Childs Nerv Syst.* 2010 Nov;26(11):1555–61.
129. Makaroff KL, Putnam FW. Outcomes of infants and children with inflicted traumatic brain injury. *Dev Med Child Neurol.* 2003;45(7):497–502
130. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF: Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data-Bank. *Acta Neurochir* 1993: 121-125

131. Chi JH, Knudson MM, Vassar MJ, McCarthy MC, Shapiro MB, Mallet S, et al. Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Trauma* 2006; 61: 1134-41
132. Vezina, G. (2009). Assessment of the nature and age of subdural collections in nonaccidental head injury with CT and MRI. *Pediatric Radiology*, 39(6), 586–590.

8. ANNEXES

8.1. Annexe n°1 : PPPSBS St Justine : cartes des pleurs, de la colère et du SBS

1



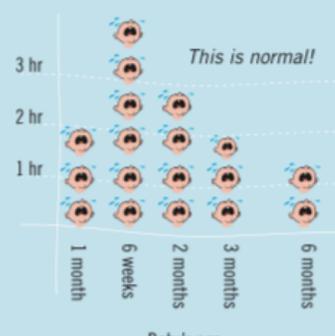


No
to violence!

∴ the baby's cries

what to know ∴

How long a baby cries per day



Baby's age

Babies often cry because they are hungry, cold, tired, in pain or bored. Sometimes a baby keeps crying for no apparent reason, even if you have tried everything. All babies cry—some just more than others. It's normal.

Between 15% and 30% of healthy babies fuss or cry more than three hours a day. Here are a few characteristics of babies who cry persistently:

- They cry more in the evening.
- They often cry for more than 30 minutes.
- Their faces become red.
- They draw their legs up to their belly, but are not in pain.
- Nothing comforts them.

Babies cry the most at around the age of six weeks. This is an important period of their development and their crying is a symptom of this change.

They start to cry less at around three months.



CHU Sainte-Justine
Mother and Child
University Hospital Center
For the love of children



Université de Montréal

© S. Fortin, CHU Sainte-Justine, 2006

∴ what to do?

Crying is very rarely related to a health problem. However, if your baby has a fever or diarrhea, is vomiting or has other symptoms that appear suddenly, consult a health-care professional right away.

Crying is often a source of concern for the person caring for the baby. It can become very irritating—even unbearable. To calm down your baby:

- Hold or rock your baby, if you are in a calm frame of mind
- Feed and burp your baby
- Change your baby's diaper or clothing
- Take your baby's temperature
- Change position of your baby
- Sing a few lullabies or play soft music
- Take your baby out for a walk in the carriage or stroller
- Lay your baby down gently in the crib, on the baby's back
- Dim the light
- Leave your baby alone in the crib for about 10 to 15 minutes

Remember...

- It does not good to try everything at once. Do one thing at a time.
- Crying, even when it's very loud and intense, won't harm the baby.
- There is no magic cure... Patience, self-control and help from someone else will get you through this difficult time and calm you down.

Crisis intervention helpline for parents
PARENT'S HELPLINE: 1 800 361-5085
 Free. Confidential. Professional. Available 24/7

This information sheet is given to all parents. By working with you to plan ways to react during difficult situations with your baby, we can together protect your child's health.





what to know ::

Frustration, impatience and anger are normal emotions that all parents experience at one time or another.

Anger is stirred up by something unexpected, involuntary and seemingly uncontrollable, such as your baby's crying.

We don't become angry right away. Anger grows from our thoughts and causes our body to react.

Here is how a parent's anger can grow when faced with a crying baby who can't be comforted:

MY THOUGHTS

- Why is my baby crying?
- I don't know what else to do.
- My baby has no reason to cry.
- I am all alone.
- I didn't know my baby could cry so much!
- I can't deal with this!
- Why is my baby doing this to me?
- That's enough, it has to stop.



MY REACTIONS

- I frown.
- I raise my voice.
- My neck and shoulder muscles tense up.
- My heart races, I am short of breath.
- I feel warm all over.
- I have a headache.
- I scream!


 CHU Sainte-Justine
 Mother and Child
 University Hospital Center
 For the love of children

Université de Montréal

It is important to recognize the thoughts and reactions that built up when you become angry. You have to know your limit.

:: action plan

What will you do if you can no longer listen to cry?

Father/Partner/Friend

- 1-
- 2-
- 3-

Reliable person that you can call

Father's signature:

Mother

- 1-
- 2-
- 3-

Reliable person that you can call

Mother's signature :

Your nurse:

Date:

:: what to do?

If you are having a difficult time with your child, talk about it. Such emotions do not make you a bad parent. Other parents go through the same feelings.

When you can no longer stand listening to your baby cry:

- 1 Lay her down gently in her crib
- 2 Step away and leave the room
- 3 Call someone (parent or friend)

- Take at least five deep breaths
- Cry or yell
- Go outside for a few minutes
- Drink a glass of cold water
- Say NO several time out loud
- Count of 10, 20, 30 ...

- Write down everything you are thinking
- Listen to music
- Put a soft object in your hand and squeeze it
- Take a shower
- If you are about to explode, punch a pillow

Remember...

- You have to know your limit. Know when to step away from your baby and when it is safe to go back to him.
- There is no magic cure. Patience, self-control and help from someone else will get you through this difficult time and calm you down.

Crisis intervention helpline for parents
PARENTS' HELPLINE: 1 800 361-5085
 Free. Confidential. Professional. Available 24/7

This information sheet is given to all parents. By working with you to plan ways to react during difficult situations with your baby, we can together protect your child's health.



3

∴ shaken baby syndrome

What to know ∴



Shaken baby syndrome (SBS) happens when an adult violently shakes a baby. The baby's head bounces about in every direction, which causes his brain to bleed and swell. When brain cells burst, they never heal. One baby in five dies as a result of such rough shaking.

After being shaken, the baby may become irritable and drowsy. The baby may vomit, have difficulty breathing or have a seizure.

YOU MUST CALL 911 IMMEDIATELY IF THIS HAPPENS.

Be careful: you cannot always see the injuries as they happen inside the head.

There can be serious consequences. The baby could become disabled and:

- Go blind
- Paralyzed (not able to run or walk)
- Have mental disabilities (difficulty speaking, not able to go to a regular school)

Other problems could arise as the baby gets older.

In some cases, he will need special care for the rest of his life.

- Shaking a baby has a major impact on the whole family, and for a long time.

BE CAREFUL: a baby is very FRAGILE

- A baby's brain is soft and delicate since it is still developing.
- The baby's head is heavy and their neck muscles are not strong enough to handle being shaken.

Shaken baby syndrome is not a resuscitation technique. The injury produced by shaking does not occur during normal play activities with your little ones.



CHU Sainte-Justine
Mother and Child
University Hospital Center

For the love of children



Université
de Montréal

© S. Fortin, CHU Sainte-Justine, 2006

AM I AT RISK?

Is my partner or spouse at risk?

- I am tired, I need sleep
- I'm having problems with those around me or in my relationship
- The baby has changed my life, but not as I had planned
- I am taking medication, or using alcohol or drugs
- I have financial troubles
- I feel that my baby is a burden
- My baby has a health problem
- My baby cries... for way too long
- None of the above, but "I've had it!"

The baby is crying. You changed his diaper, fed and burped him, he isn't too warm or too cold, and yet he is still crying! You don't know what else to do. You can't take it anymore!

∴ what to do?

- 1 Put the baby in a safe place, like in their crib.
- 2 Step away and leave the room.
- 3 Call for help: a friend, relative, someone you can rely on, CLSC nurse, telephone helpline, etc.
- 4 Check on the baby every 10 to 15 minutes.
- 5 WAIT until you have calmed down to pick the baby up again.

Remember...

- Tell EVERYONE who takes care of your baby (including babysitters) about shaken baby syndrome.
- Any person who is in contact with a crying baby is at risk.
- Draw up an action plan with them, just in case...
- Show them the information sheets on crying and anger.

Crisis intervention helpline for parents

PARENTS' HELPLINE: 1 800 361-5085

Free. Confidential. Professional. Available 24/7

This information sheet is given to all parents. By working with you to plan ways to react during difficult situations with your baby, we can together protect your child's health.

8.2. Annexe n°2 : Thermomètre de la colère

Le thermomètre de la colère

**J'ai chaud.
J'en peux plus.
Je suis fâché.
Qu'est-ce que
je vais faire?**

Ça parle de vous, d'un bébé qui pleure ?
Sentez-vous la colère, c'est ce que vivent bien des parents qui ont de jeunes enfants. La colère est une réaction normale. Tous les parents peuvent connaître de la colère à des moments différents après des années d'élevage.
Le thermomètre de la colère présente des points et des réactions plus que que peut avoir un parent face à un bébé.

Pourquoi pleure-t-il?	1
Je ne sais plus quoi faire.	2
Je n'ai jamais de répit.	3
Rien ne marche comme je veux.	4
Là, ça suffit, c'est assez !	5

Pour garder le contrôle de la situation, demandez le thermomètre de la colère.

**La colère, c'est normal.
Garder le contrôle, c'est vital.
Surtout ne secouez jamais un bébé.
Ne frappez jamais un enfant.**

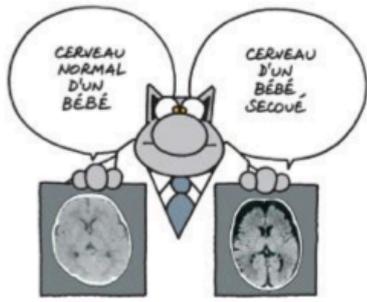
*Le thermomètre de la colère est un outil pour vous aider.
Disponible sur place. Demandez à un professionnel.
Pour commander : CDE, votre justice
Téléphone : 30 30 40 11. Courriel : cde@ccp.gouv.qc.ca*

CDE - Centre de documentation et de recherche en éducation
1000, rue Saint-Jacques, Montréal, QC H3K 2A1
Téléphone : 514 393-3111
Site web : www.cde.gouv.qc.ca

Non à la violence

© 2007, Centre de documentation et de recherche en éducation

8.3. Annexe n°3 : Campagne de prévention du CRFTC



**IL NE FAUT
JAMAIS
SECOUER UN BÉBÉ**



pourquoi est-il si dangereux de secouer un bébé ?

secouer peut tuer

- 10% décèdent
- près de 50% sont handicapés à vie

Son cerveau est fragile. Sa tête est lourde. Son cou n'est pas assez musclé. Le cerveau d'un bébé bouge dans le crâne. Si le bébé est secoué, sa tête se balance rapidement d'avant en arrière et le cerveau frappe contre la boîte crânienne comme un coup de fouet. Les vaisseaux sanguins autour du cerveau se déchirent, saignent et entraînent des lésions cérébrales.

➔ informez toutes les personnes qui s'occupent de votre enfant quant au danger encouru par un bébé que l'on secoue.



secouer peut tuer ou handicaper à vie

bébé pleure, c'est sa seule façon de vous dire que

- il a faim
- il a sommeil
- sa couche est sale
- il a chaud ou froid
- il y a trop de bruit
- il y a trop de monde
- il veut un câlin



pour calmer bébé

- proposez-lui un peu d'eau ou de lait
- vérifiez s'il n'a pas chaud ou froid
- emmenez-le dans un endroit calme
- promenez-le
- changez sa couche
- bercez-le doucement
- massez-lui le ventre ou le dos



bébé continue de pleurer

Si vous ne supportez plus ses pleurs, sortez de la pièce pour retrouver votre calme.

- Demandez à quelqu'un de prendre le relais
- Couchez-le sur le dos, au calme dans son lit
- Faites une pause, Respirez profondément.

➔ appelez un(e) ami(e), la famille, un voisin, votre pédiatre

consultez votre pédiatre, votre généraliste, la PMI, l'hôpital

S'il fait un malaise, appelez le 15 ou le 18 ne le secouez pas. Vos secousses risquent de faire plus de mal que le malaise.



8.4. Annexe n°4 : Prévention du Conseil Général du Calvados (2017)

Vos contacts, près de chez vous

Circonscription du Bessin
1 rue de Verdun, à Bayeux • 02 31 51 38 00

CPEF de Bayeux
1 rue de Verdun, à Bayeux • 02 31 51 98 99

Circonscription du Bocage et CPEF de Vire
Rue Alfred Lenouvel, à Vire • 02 31 66 27 30

Circonscription de Caen-Est
5 rue Jules Guesde, à Colombelles • 02 31 35 15 53

Circonscription de Caen-Ouest
Rue de l'église • 02 31 37 66 14

CPEF de Caen
25 av. du 6 Juin • 02 31 57 14 31

USDA Nord
320 bd du Val, à Hérouville-Saint-Clair • 02 31 46 73 06

USDA Sud
3 rue Jean le Hir, à Caen • 02 31 35 28 44

USDA Centre
1 place du canada, à Caen • 02 31 15 23 00

Circonscription de Falaise
4 rue de la Résistance, à Falaise • 02 31 41 64 65

CPEF de Falaise
Centre Hospitalier • Boulevard de Bercagnes • 02 31 40 41 30

Circonscription du Pays d'Auge Nord
14 rue de la Chaussée Nival, à Pont-L'Évêque • 02 31 65 63 80

CPEF de Cabourg
25, avenue de Troarn • 02 31 91 17 95

Circonscription du Pays d'Auge Sud
20-22 rue Petite Couture, à Lisieux • 02 31 31 86 73

CPEF de Lisieux
71, rue Henry Chéron • 02 31 31 86 77

Circonscription du Pré-bocage
18, rue Henry Chéron • 02 31 08 32 32

"Aidez nos enfants à grandir."
Jean-Léon DUPONT
Président du Département du Calvados



DÉPARTEMENT DU CALVADOS
Direction de la Solidarité
Service Protection maternelle et infantile
17, avenue Pierre Mendès France
BP10519 14035 CAEN CEDEX
www.calvados.fr

Mairie et Impression - Impression Départementale - Normandie - Année 2017 - N° 14-000239



LA PROTECTION MATERNELLE ET INFANTILE (PMI)



Bébé est fragile ne le secouez pas !



Bébé est fragile, ne le secouez pas !

Votre bébé pleure

Un bébé en bonne santé peut pleurer. C'est sa façon à lui de s'exprimer. Mieux identifier les raisons de ses pleurs rassure et permet aussi d'adopter plus facilement les attitudes adaptées.



BÉBÉ PEUT AUSSI PLEURER CAR :

- Il a faim
- Il a sommeil
- Il veut être pris dans vos bras
- Il veut un câlin
- Il y a trop de bruit ou trop de monde autour de lui
- Il ne se sent pas bien, il est malade

QUE FAIRE ?

- Lui parler
- Le bercer doucement
- Changer sa couche
- Le promener
- Le câliner
- Lui masser le ventre

ET APRÈS ?

- Le coucher au calme dans son lit

Bon à savoir

On peut laisser pleurer un peu bébé

LA PROTECTION MATERNELLE ET INFANTILE (PMI)

Votre bébé continue de pleurer...

**Vous êtes énervé(e)
Vous vous affolez
Vous ne savez plus quoi faire...**

NE RESTEZ PAS SEUL(E) !



APPELEZ :

- Quelqu'un de votre famille
- Un(e) voisin(e)
- Un(e) am(e)l(e)

CONSULTEZ :

- Votre médecin généraliste
- Votre pédiatre
- Votre centre de Protection maternelle et infantile (PMI)

Bon à savoir

LES NUMÉROS D'URGENCE
Le 15, de votre POSTE FIXE
Le 112, de votre PORTABLE

ET SURTOUT même pour jouer, ne secouez jamais votre bébé

car sa tête est lourde, son cou est faible et son cerveau fragile.



Le saviez-vous ?

Les mouvements d'avant en arrière peuvent entraîner une déchirure des vaisseaux autour du cerveau et donc un saignement dans la boîte crânienne.

Maintenez toujours sa tête et soutenez sa nuque.

Secouer un bébé peut être dramatique pour son cerveau et pour ses yeux et risque de le laisser handicapé à vie.

S'il fait un malaise, ne le secouez pas pour qu'il reprenne ses couleurs ou sa respiration. Cela ne peut qu'aggraver les choses.

8.5. Annexe n°5 : Poster d'information « Allo Parents Bébé »



Quand les parents ne savent plus quoi faire,
ils savent qui appeler.

 **Allo
ParentsBébé**

 **N°Vert 0 800 00 3456**

www.alloparentsbebe.org

Allo Parents Bébé est un service d'Enfance et Partage 

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de l'UFR Santé

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN-NORMANDIE et P.O

Le Doyen

ANNEE DE SOUTENANCE : 2019

NOM ET PRENOM DE L'AUTEUR : ROULLAND CHARLOTTE

TITRE DE LA THESE :

PRISE EN CHARGE DES NOURRISSONS VICTIMES DU SYNDROME DU BEBE SECOUE ADMIS EN REANIMATION PEDIATRIQUE AU CHU DE CAEN DE 2009 A 2019.

RESUME DE LA THESE EN FRANÇAIS :

OBJECTIFS : Décrire la prise en charge des nourrissons victimes de secouement et identifier les facteurs pronostiques de survenue de séquelles ou de décès.

METHODES : Tous les patients de moins de 3 ans, admis en réanimation pédiatrique au CHU de Caen entre 2009 et 2019 pour diagnostic « certain » ou « probable » de syndrome du bébé secoué font l'objet d'une analyse descriptive, rétrospective et monocentrique.

RESULTATS : Quarante-sept patients de 5 mois (3,5 – 6,5) ont été admis. Trente-sept (79%) bénéficient d'une ventilation mécanique, 7 (15%) d'un soutien hémodynamique, 21 (45%) d'une osmothérapie, et 31 (66%) d'une prise en charge neurochirurgicale.

Cinq (11%) sont décédés. A la sortie d'hospitalisation, 17 (36%) ont des séquelles neurologiques et 9 (19%) ont des séquelles ophtalmologiques. Ces enfants ont plus souvent recours à une ventilation mécanique de plus de 24 heures ($p=0,001$), un soutien hémodynamique ($p< 0,05$), une osmothérapie ($p<0,05$) et à deux antiépileptiques pour un état de mal convulsif ($p=0,01$).

Un score de Glasgow initial ≤ 8 ($p<0,01$), une anomalie pupillaire ($p<0,01$), des épisodes d'apnée ($p<0,01$), des vitesses anormales au doppler transcrânien ($p=0,01$), des lésions axonales à l'IRM ($p<0,01$) ainsi qu'une souffrance cérébrale à l'électroencéphalogramme ($p<0,01$) sont les principaux facteurs de risques retrouvés.

CONCLUSION : L'examen clinique et paraclinique des nourrissons victimes de secouement apportent des éléments pronostics sur le devenir immédiat de ces patients. La connaissance de ces facteurs de risque peut guider la prise en charge de ces patients plus graves.

MOTS CLES : SYNDROME DU BEBE SECOUE – TRAUMATISME CRANIEN INFLIGE – HEMATOME SOUS DURAL – HYPERTENSION INTRACRANIENNE – HEMORRAGIES RETINIENNE – SIGNALEMENT – REANIMATION EN PEDIATRIE - MALTRAITANCE

TITRE DE LA THESE EN ANGLAIS:

INFANTS VICTIMS OF SHAKEN BABY SYNDROM ADMITTED IN PEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT AT CAEN UNIVERSITY HOSPITAL FROM 2009 TO 2019.

RESUME DE LA THESE EN ANGLAIS:

OBJECTIVES: Describe the management of infants who are victims of shaking and identify prognostic factors for sequelae or death.

METHODS: All patients under the age of 3 years admitted in pediatric intensive care unit at Caen University hospital for definite or probable shaken baby syndrom diagnosis are subject to descriptive retrospective and monocentric analysis.

RESULTS: Forty-seven 5 months-old patients (3,5 – 6,5) were admitted. Thirty-seven (79%) benefit from mechanical ventilation, seven (15%) have hemodynamic support, 21 (45%) received osmotherapy and thirty-one (66%) neurosurgical management.

Five (11%) died. At the end of hospitalization, seventeen (36%) have neurological sequelae and nine (19%) visual impairments. These children are more likely to use mechanical ventilation for more than 24 hours ($p=0,001$), hemodynamic support ($p<0,05$), osmotherapy and two anti epileptic therapies for a convulsive state ($p=0,01$).

A Glasgow initial score ≤ 8 ($p<0,01$), pupillary anomaly ($p<0,01$), apnea episodes ($p<0,01$), abnormal cerebral velocity on transcranial doppler ($p=0,01$), axonal lesions on MRI ($p<0,01$) as well as electroencephalogram brain pain ($p<0,01$) are the main risk factors found.

CONCLUSION: Clinical and paraclinical examination of shaken infants give prognosis of the immediate future of these patients. The knowledge of these risk factors can guide the management of these most serious patients.

KEY WORDS : SHAKING BABY SYNDROM – INFLICTED TRAUMATIC BRAIN INJURY – SUBDURAL HEMATOMA – INTRACRANIAL HYPERTENSION – RETINAL HEMORRHAGE – CHILD ABUSE – PEDIATRIC INTENSIVE CARE