

Les astérisques indiquent la parution des articles complets dans le numéro spécial de Pediatric Radiology SBS/AHT à paraître été 2014.

Que savons-nous sur le TCI ? Carole Jenny*

Les garçons sont plus atteints que les filles.

31% de diagnostics manqués lors de la première consultation.

2,2 fois plus d'hommes que de femmes parmi les auteurs de maltraitance.

71% des victimes ont des lésions de la moelle cervicale.

L'hypoxie n'est pas la cause des hématomes sous-duraux.

Pleurs chez l'enfant ? Ronald Barr*

Le taux de TCI **58/100.000** est plus important que celui des MSIN **50/100.000**

Le pic de fréquence des pleurs d'un enfant est universel quel que soit le mode de vie familial : au cours du 2^{ème} mois (6 semaines). Des enfants totalement normaux peuvent pleurer jusqu'à 3-4 heures/jour de façon physiologique. Ces pleurs sont « inconsolables ».

La prévention du SBS nécessite de connaître et diffuser cette donnée.

Nouveau saignement au sein d'un hématome sous-dural □ □ Kenneth Feldman

Un certain pourcentage des enfants qui présentent initialement un HSD vont resaigner dans cet hématome. Ce nouveau saignement s'observe en l'absence d'un nouveau TCI (pas d'anomalie squelettique, au FO ou à l'examen neuro), plusieurs semaines après avoir quitté l'hôpital. Il peut survenir jusqu'à 3-4 mois après le traumatisme initial. Une macrocrânie est fréquemment observée en cas de HSD chronique.

Facteurs prédisposant au resaignement : HSD volumineux (en profondeur), atrophie cérébrale, HSD aigu avec des membranes. Par contre, la sévérité de l'atteinte initiale n'a pas d'influence sur le risque de nouveau saignement.

Les HSD observés au décours de la naissance disparaissent à la fin du premier mois, et très peu persistent ou évoluent vers la chronicité.

Des densités basses et élevées au sein d'un HSD peuvent coexister durant la première semaine. Une hypodensité peut être observée dès J4. Il est très difficile de dater un HSD aussi bien en TDM qu'en IRM.

Les lésions ischémiques peuvent se développer très rapidement après le traumatisme.

Déclaration des auteurs de violence et datation de l'incident □ □ Catherine Adamsbaum et Caroline Rey-Salmon*

Nombreux témoignages d'auteurs de TCI faisant état de la violence et de la répétition des actes commis. Dans 55%, les épisodes sont répétés parfois quotidiennement pendant plusieurs

semaines. Le changement de comportement de l'enfant est immédiat après le secouement, voire pendant les secousses. Il est notamment rapporté que l'enfant se calme immédiatement après un secouement, ce qui contribue à maintenir le cercle vicieux.

En théorie, en TDM, un HSD suraigu (3 sem) est hypodense. Ces données proviennent de circonstances uniques, accidentelles. L'aspect d'un HSD dépend de nombreux facteurs (niveau d'hémoglobine, troubles de la coagulation, présence d'HSD pré existant au même endroit). En IRM, l'HSD hyperaigu est hypo ou iso T1 puis il devient progressivement plus hyperintense en T1. La datation des hématomes est encore plus difficile en IRM qu'en scanner.

La thrombose des veines ponts, lorsqu'elle est marquée par un caillot hyperintense indique donc un traumatisme récent datant de moins de 2 semaines environ.

La datation d'un hématome sous dural dans le contexte de TCI est impossible de façon précise. Le seul élément fondamental est la reconnaissance de saignements d'âges différents, basée sur des densités franchement différentes dans des localisations distinctes (exemple HSD fronto pariétal hypodense et HSD hyperdense de la fosse postérieure). En effet, un hématome fronto-pariétal lors d'un TCI est très souvent de densité mixte, se remanie vite et ne permet donc aucune datation à lui seul.

L'œdème cérébral peut masquer un HSD dans les 24 premières heures et le scanner doit être refait en cas de doute ou de discordance clinique.

Il est impossible d'estimer l'âge d'une fracture du crâne, d'estimer l'âge d'une hémorragie rétinienne et l'âge d'ecchymoses.

La courbe du périmètre crânien est fondamentale et une brusque accélération dans les semaines précédant l'évènement aigu évoque fortement un épisode traumatique infligé antérieur.

L'IRM est plus sensible que la TDM pour voir ces collections qui sont sous-durales dans 50% des cas (elles peuvent être épidurales également) et sont vues entre 15 et 19 heures après le traumatisme. 32% de collections rétroclivales chez les enfants présentant un TCI. Ces lésions souvent toujours associées à des lésions sus ou sous tentorielles. Intérêt de reconstructions sagittales en TDM et de séquences Sag T1 , Sag T2 STIR et axial Flair en IRM. L'intérêt pratique de la mise en évidence des collections rétroclivales est à préciser.

Anomalies parenchymateuses dans le TCI. Nadine Girard

La présentation des anomalies en 5 types est basée sur l'article de R Zimmerman et al. Non accidental brain trauma in infants: diffusion imaging, contributions to understanding the injury process. J Neuroradiol, 2007, 34:109-114.

Cf également Chapitre pôle céphalique dans Maltraitance chez l'enfant Lavoisier 2013. (CRS et CA)

Les 2 types les plus fréquents sont :

- les lésions hypoxo-ischémiques diffuses souvent associées à un œdème cérébral majeur qui peut masquer les HSD.

- Et les lésions hypoxo-ischémiques des zones jonctionnelles (régions parasagittales en particulier)

- Les autres types sont : les infarctus veineux les atteintes axonales diffuses (corps calleux en particulier) et les contusions

Intérêt des séquences SWI et de la diffusion.

Les hémorragies rétiniennes. Diagnostic différentiel Alex D Levin*

Les hémorragies rétiniennes peuvent être sous-rétiniennes, intra-rétiniennes ou pré-rétiniennes. Il faut préciser leur type (en flammèches ou en taches), leur siège (pôle postérieur, périphérie, périvasculaire, uni ou bilatéral), leur nombre, le caractère uni ou bilatéral et/ou asymétrique. Les hémorragies du pôle postérieur, autour de la papille sont moins spécifiques. Lors du secouement, il y a une traction de la rétine dont les couches se fendent, entraînant un rétinoshisis. Dans le TCI, les RH sont retrouvées chez 84 % des enfants. Il existe un rétinoshisis dans 30% des cas et dans 2/3 des cas (61%) des hémorragies innombrables dans tous les sièges. Il existe aussi une hémorragie du vitré. L'œdème papillaire est présent dans 5 % des cas.

Les autres causes d'hémorragies rétiniennes sont l'HTA, les troubles de la coagulation, les thrombocytopénies, l'hyper ou hyponatrémie, les vascularites, l'anémie, l'ostéogenèse imparfaite, l'acidurie glutarique, la mise sous ECMO, l'intoxication au CO. Une hémorragie rétinienne voire un rétinoshisis peut également s'observer dans les leucémies. Donc, dans tous ces cas, le contexte est souvent évident.

Il est impossible de dater une hémorragie rétinienne.

Les hémorragies rétiniennes secondaires à la naissance sont en flammèche ou en taches, rarement sous-rétiniennes sans schisis. Elles disparaissent en général en 1 semaine, max 3-6 semaines.

Syndrome de Terson : association d'une hémorragie intracrânienne et oculaire. N'importe quelle cause d'hémorragie intracrânienne peut entraîner une hémorragie dans la gaine du nerf optique. L'hémorragie rétinienne est rare+++ et est superficielle, intra-rétinienne.

Il est très facile de reconnaître une occlusion de la veine centrale de la rétine. Dans ce cas, il n'y a pas d'hémorragie rétinienne.

Dans le TCI, il n'y a pas de corrélation entre l'HTIC et les hémorragies rétiniennes.

Une HTIC suraiguë (rupture d'anévrisme, MAV, traumatisme majeur) peut entraîner des hémorragies innombrables de la rétine (too numerous to count and multilayered)

Intérêt de la réalisation précoce, dans les 24es heures, d'un FO qui sert de référence, idéalement par un ophtalmologiste pédiatre.

Imaging of skeletal injuries associated with AHT Paul Kleinman*

Ces lésions osseuses sont souvent présentes avant l'atteinte neurologique.

Sont associées au TCI des fractures de côtes (51%) et des lésions métaphysaires classiques (39%) (Données autopsiques). La plupart de ces fractures sont en cours de guérison au moment de l'autopsie.

Lésions métaphysaires classiques : elles sont souvent bilatérales et relativement symétriques. Il existe une zone de fragilité entre la spongiose secondaire et la zone de provisionnement calcique. Les fractures touchent préférentiellement la périphérie de l'os (fractures en coin) et peuvent s'étendre et traverser l'os (fractures en anse de seau). Mécanisme de torsion, serrage. Il y a rarement des appositions périostées.

Les fractures des côtes siègent au niveau de l'articulation costo-vertébrale (24%) ou de la partie moyenne de l'arc moyen (24%). Ces fractures correspondent à un écrasement du thorax et siègent surtout dans sa partie moyenne (5^{ème} à 8^{ème} côte). Elles sont difficiles à voir et peuvent n'apparaître que lors du suivi. Intérêt de refaire des radios, l'enfant étant en milieu protégé. Le cal osseux est visible seulement sur la face antérieure de la côte au niveau de l'articulation costo-vertébrale.

L'examen TDM augmente la sensibilité diagnostique des fractures de côte. On peut aussi réaliser un ¹⁸F-NaF PET mais ces examens ne font pas partie des recommandations. L'IRM corps entier peut manquer ces fractures.

Ce type de fracture de côtes ne correspond pas à celui qu'on observe après manœuvres de réanimation.

Les fractures scapulaires sont rares (13/567 bébés secoués).

Fractures des corps vertébraux : l'atteinte du ligament vertébral postérieur est fréquente dans le TCI (36% d'atteinte cervicale). La majorité des enfants présentant des lésions hypoxo-ischémiques ont une atteinte cervicale.

Fracture du pendu secondaire au secouement avec luxation C2/C3.

Le protocole d'imagerie est celui en vigueur et disponible sur le site de la SFIPP :

Subdural hematomas in children with TCI, is dating possible by imaging? Michelle Silvera

Une densité mixte au sein d'un HSD n'est pas en faveur d'épisodes répétés de secouement.

Il existe un manque d'uniformité au sein des experts en ce qui concerne la datation des HSD.
En théorie :

En TDM, entre la 1^{ère} et la 4^{ème} semaine, l'HSD, initialement hyperdense, devient iso puis hypodense puis mixte. Les membranes qui se développent dans un HSD chronique sont vascularisées et donc, un nouveau saignement est possible en l'absence de tout nouvel épisode de secouement.

En IRM, dans les deux premières heures, l'HSD est hypo ou isointense en T1 et hyperintense en T2. Dans les premiers jours, il est hypo, iso ou hyperintense en T1 et hypointense en T2. Dans les premières semaines, il est hyperintense en T1 et T2 et au-delà de quelques semaines, il devient hypointense en T1 et hyperintense en T2 puis disparaît. Son contenu en protéines influence le signal.

Dans les HSD associés à un TCI, il y a un mélange de saignement et de formation de caillots et un mélange de saignements aigus et chroniques avec dépôts de produit de dégradation de l'hémoglobine, constitution d'hématohygromes et une concentration variable en hémoglobine. Lors de l'arrachement des veines ponts, il y a un passage entre les compartiments sous-duraux et sous-arachnoïdiens d'un mélange de LCS et de sang. Selon la prédominance de l'un ou l'autre de ces composants, le signal et la densité des HDS varie, ce qui peut expliquer que pour un événement unique, un HSD bilatéral peut très bien avoir un signal/densité différent de chaque côté. Par ailleurs, une densité mixte ne correspond pas à un saignement aigu survenant sur un HSD chronique. Les membranes au sein d'un HSD apparaissent en IRM chez les adultes dès J15 et en histopathologie dès J5. Dans l'expérience personnelle de M Silvera, on les voit chez les enfants en IRM dès J8.

On peut observer également un niveau liquide-liquide au sein d'un HSD entre le 3^{ème} et le 34^{èm}
e
jour.

Les HSD des enfants avec TCI ont un comportement différent de celui des adultes. L'existence d'hématohygromes rend difficile la datation d'un HSD. Nécessité d'avoir un suivi en imagerie et prudence en pratique dans la datation+++

Temporary brittle bone disease (TBBB) and AHT: lack of evidence for a fundamentally flawed belief system Jan Connors

Le premier article rapportant cette entité a été publié en 1990 par le Dr Patterson et faisait état d'une fragilité osseuse de la première année de vie pouvant expliquer des fractures de côtes et des os longs. La même année, le Dr Patterson suggérait que cela pouvait être dû à un déficit en cuivre. Trois ans plus tard, il envisageait le TBBB comme une forme d'ostéogenèse imparfaite. Le TBBB se définit comme la présence de fractures des côtes et des métaphyses, survenant dans la première année de la vie, découvertes sans notion de traumatisme, s'accompagnant de réactions périostées symétriques, d'une ostéopénie. Diarrhée, vomissements, anémie, hépatomégalie et apnées sont également observées. La cause de l'ostéopénie a également été rapportée par Miller en 1999 à une diminution des mouvements pendant la vie fœtale diminuant la charge calcique osseuse et rendant fragiles les os de ces enfants.

Depuis la première description de cette entité en 1990, un débat a été ouvert dans la littérature opposant les pro-TBBB et les anti-TBBB, ces derniers ne reconnaissant pas cette entité et pensant que les arguments des pro-TBBB ne sont pas basés sur des études scientifiquement valables. Cette entité de TBBB est encore utilisée aux USA au cours de procès pour expliquer la présence de fractures chez des enfants suspects de maltraitance.

Spinal injury in AHT: patterns and recommendations □ □ **Alison Kemp***

Des études post-mortem mettent en évidence un lien entre les lésions du rachis cervical et l'œdème cérébral et les lésions hypoxo-ischémiques dans le cadre du TCI. Il n'y a pas de veines-ponts au niveau du rachis. Il s'agit essentiellement de lésions ligamentaires. Dans une étude, 78% des lésions ligamentaires cervicales étaient observées dans le cadre d'un TCI, 43% en association à un traumatisme crânien et 1% en l'absence de traumatisme. Elles concernent essentiellement le complexe ligamentaire postérieur et correspondent à un mécanisme d'hyperflexion. Ces lésions ligamentaires s'observent dans 36-78% des TCI alors que l'atteinte vertébrale est beaucoup plus rare (0,8-5,7%).

Le siège de l'atteinte varie en fonction de l'âge de l'enfant :

L'atteinte du rachis cervical prédomine chez le très jeune enfant (6 mois) et est associée dans 50% des cas au TCI alors que l'atteinte thoraco-lombaire s'observe chez l'enfant un peu plus âgé (moyenne = 13,5 mois). Il faut réaliser deux incidences (face et profil.)

L'atteinte cervicale prédomine en C2-C3 chez le nourrisson et en C5-C6 chez le plus grand.

En cas de fractures vertébrales, une maltraitance non suspectée est observée dans 0,3-2,7%.

Les fractures vertébrales s'observent dans 5,7% des TCI. 71% des enfants présentant des fractures vertébrales ont un TCI. Il s'agit de fractures souvent multiples, thoraciques ou lombaires avec le plus souvent des fractures-tassements du corps vertébral et souvent associées à de nombreuses autres fractures.

Le bilan chez un enfant de moins de 2 ans et présentant un TCI inclut des radiographies du rachis cervical de face de profil. Si une anomalie rachidienne est suspectée radiologiquement ou cliniquement, une IRM médullaire est indiquée.

Pediatric cerebral sinovenous thrombosis Gary Hedlund

Ce cours correspond à l'article paru dans Pediatric Radiology 2013 par le même auteur (43 ; 173-188).

Long-term outcome of non-accidental head injury Mathilde Chevignard*

Le TBI survient avant 2 ans, à un âge moyen de 6 mois et touche 14-30 nourrissons /100 000/an.

Signes cliniques immédiats : convulsions dans 65-74% des cas (état de mal réfractaire 40%), troubles de la conscience, hypotonie, mort subite.

Mortalité : 11-36%

Handicap sévère : 34%

Handicap modéré : 25 %

« Bonne » évolution : 8-36%. Les troubles cognitifs et les déficits liés au TBI peuvent n'être apparents que plusieurs mois voire années plus tard. L'intervalle de temps sans signe clinique apparent peut atteindre 5 ans

A long terme :

Microcéphalie : 32-100 pouvant atteindre -2 à -4 DS

Epilepsie post-traumatique 11-40% souvent réfractaire (60%)

Retard de développement psycho-moteur et déficit moteur : hémi/quadruplégié spastique (15-70%), hypotonie centrale, ataxie, dystonie, troubles neurologiques (36%)

Troubles visuels et cécité : 18-48 % plus souvent secondaire à l'atteinte corticale qu'aux hémorragies rétiniennes

Troubles cognitifs et intellectuels : problème majeur à long terme+++ troubles du langage dans

37-64%

Troubles du comportement : 23-59% devenant apparent pendant les 2^{ème} et 3^{ème} années de vie et conséquences de l'atteinte des lobes frontaux.

Troubles du sommeil : 24%

40% des enfants ne peuvent avoir une vie autonome

Coût beaucoup plus élevé pour la société que les traumatismes accidentels.

Facteurs de mauvais pronostic à long terme : notion de maltraitance antérieure non reconnue avec traumatismes, instabilité familiale, bas niveau socio-culturel des parents.

Spinal abnormalities in AHT: a neuroimaging study Arabinda Kumar Choudhary

Il y a environ 5 fois plus d'enfants maltraités que de nouveaux cas de cancer pédiatrique/an.

Au niveau de la colonne vertébrale, les atteintes des tissus mous prédominent par rapport aux atteintes osseuses.

Seuls 1% des enfants avec TCI ont une atteinte de la moelle. En cas de fracture, l'atteinte du rachis cervical et particulièrement de C2 est la plus fréquente.

Les lésions ligamentaires s'observent dans 78% des TCI et 46% des traumatismes accidentels. L'atteinte squelettique s'observe dans 6% des TCI et 2% des traumatismes accidentels

Le bilan IRM comprend des coupes sagittales et axiales en T1 et T2 et des coupes sagittales en STIR. L'injection de gadolinium permet de voir certains HSD en iso signal mais n'est pas du tout réalisée en pratique courante.

Les HSD rachidiens s'observent dans 48% des TCI et quasiment pas dans les traumatismes accidentels (1 cas/46).

Dans les TCI, 44% des HSD sont cervicaux et 56% sont seulement dans la région thoraco-lombaire. 71% des HSD cervicaux sont en continuité directe avec les HSD de la fosse postérieure.

91% des HSD sont hyperintenses en T1, 47% sont hyperintenses en T2 et 53% sont hypointenses en T2.

Mécanisme de flexion-extension responsable de lésions de traction-cisaillement avec clivage entre dure-mère et arachnoïde à la jonction crânio-vertébrale. L'atteinte du complexe ligamentaire postérieur prédomine.

Les radiographies standards et la TDM manquent plus de 90% des lésions cervicales. 56% des HSD rachidiens sont manqués s'il n'y a pas d'imagerie du rachis cervical. On peut suggérer de ne pas imager en IRM le rachis thoraco-lombaire s'il n'y a pas d'HSD de la fosse postérieure. **Il est très important de regarder le rachis cervical pour l'atteinte ligamentaire.**

Novel approaches to screening for AHT in the emergency department □ Rachel Berger

32% des diagnostics de TCI sont manqués. Lors du diagnostic, ont été manquées au moins une fois sinon plusieurs où l'enfant avait un TCI et est venu aux urgences. Chaque signe clinique du TCI peut s'observer en l'absence de traumatisme. Ex : vomissements sans diarrhée, apnée, irritabilité, fébricule.

Idée d'établir un « brain injury » score prenant en compte des marqueurs biologiques et une règle de décision clinique.

Les marqueurs sont souvent sensibles mais peu spécifiques (NeuroSpecific Enolase, Myeline Basic Protein...).

Les règles de décision cliniques incluent un périmètre crânien > 90^{ème} percentile, un taux d'hémoglobine 3 mois, n'importe quelle anomalie dermatologique ou neurologique, des antécédent de consultation aux urgences pour un symptôme à haut risque. Ce dernier item n'a en fait pas de signification. Si on garde les 4 autres, quand 2 au moins sont présents, sensibilité de 100% en faveur d'un traumatisme crânien.

Diagnosing AHT □ □ John Leventhal*

35/100 000 nourrissons/an aux USA (taux plus bas si on considère les enfants de 1 à 4 ans).

Fréquence max = 3-5 mois

Signes cliniques : perte de conscience soudaine, difficultés respiratoires, augmentation du périmètre crânien, vomissements...

Ecchymoses des oreilles, déchirure du frein de la langue...

35% des diagnostics sont manqués.

Lésions « sentinelles » : lésions minimales qui précèdent l'épisode de maltraitance sévère, présentes dans 30% des TCI et 25% des enfants maltraités sans TCI, 0% des enfants non maltraités. Il s'agit d'ecchymoses (localisations évocatrices = oreilles, cou, frein de la langue, joues,

paupières, sclérotique...)et de lésions buccales. FACES = Frenula, Auricular, Cheek, Eyelid, Sclera

Les médecins doivent évaluer la sévérité des lésions, le mécanisme et la chronologie des faits et les comparer aux données de l'interrogatoire des parents pour déterminer s'il s'agit d'un accident, d'une négligence ou d'une maltraitance. Triangle de Leventhal.

Comparaison de TCI (âge moyen = 6,5 mois) et de traumatismes accidentels (TA) (âge moyen = 9 mois) par Bechtel et al Pediatrics 2004 chez des enfants de moins de 2 ans admis pour traumatisme crânien. HSD dans 80% de TCI et 27% de TA. Fracture du crâne dans 27% des TCI et 60% de TA. Hémorragies rétiniennes dans 60% des TCI et 10% de TA.

Comparaison des signes cliniques et d'imagerie dans le TCI et les TA par Vinchon et al Childs Nerv Syst 2010. Le coma, les convulsions, les HSD et les lésions ischémiques cérébrales sont plus fréquents dans le TCI.

Quatre signes clés en faveur d'un TCI : absence d'épaississement des tissus mous du scalp, HSD, hémorragies rétiniennes sévères et ischémie cérébrale. Si les trois premiers signes sont présents, 100% de valeur prédictive positive.

Vaccinations et hémorragies rétiniennes dans des consultations externes en ophtalmologie. Gil Binenbaum

Il n'y a pas d'association entre la vaccination et la survenue d'hémorragie rétinienne, 1,2 ou 3 semaines après l'injection.

Lésions de la bouche, de la mâchoire et du cou chez des nourrissons et des enfants. Sont-elles dues à la maltraitance ou à l'intubation ? Merrick Lopez

Etude prospective : 1 enfant sur 83 a eu une lésion liée à l'intubation (morsure du laryngoscope,

1 lésion dentaire).

Comportement des parents face aux pleurs de l'enfant : comment prévenir le SBS ?
Anne Laurent-Vannier