

L'enfant secoué : débats et pièges

Catherine Adamsbaum*, Nathalie Méjean*, Caroline Rey-Salmon**

* Université Paris Descartes ; Service de Radiopédiatrie, Hôpital St-Vincent-de-Paul, AP-HP, Paris

** Unité Médico Judiciaire, Hôpital Trousseau, AP-HP, Paris

Le syndrome des bébés secoués (shaken baby syndrome, non accidental head injury NAHI, traumatisme crânien non accidentel) a été initialement décrit par Caffey en 1972 [1]. Ce syndrome est la conséquence de secousses violentes exercées sur un nourrisson. Il s'agit d'une entité différente du syndrome de Silverman ou syndrome des enfants battus, correspondant par définition à la présence de fractures d'âges différents [2]. Dans le cas du syndrome des bébés secoués, les secousses suivies d'impact (shaken impact baby syndrome), sont probablement très fréquentes, et peuvent être responsables de fractures du crâne ou de contusions du cuir chevelu témoignant du choc direct [3].

L'American Academic of Paediatrics a déclaré que «les secousses nécessaires sont assez violentes pour être reconnues comme dangereuses par un observateur extérieur».

La fréquence de ce syndrome est mal appréciée en France mais il est certain qu'il est responsable de forts taux de mortalité et de morbidité [4, 5]. 10% des enfants avec retard mental et infirmité motrice cérébrale ont possiblement été victimes de maltraitance à l'origine de leur handicap [6, 7]. La mortalité chez des enfants présentant des hématomes sous duraux d'origine non accidentelle est estimée entre 11 et 36% [8, 9].

1-Les motifs de consultation sont extrêmement variés

A partir d'une série personnelle de 74 patients dans laquelle le diagnostic de maltraitance par secousses a été établi après expertise médico-légale pluridisciplinaire [10], les circonstances étaient un malaise grave, le plus souvent avec convulsions (55%), un coma avec arrêt cardio respiratoire (25%) ; les autres circonstances, plus rares, étaient un traumatisme du squelette périphérique, des convulsions isolées, des vomissements ou un déficit neurologique.

Les enfants étaient âgés de moins de 6mois (75%), plus souvent de sexe masculin (ratio 3 pour 1). La description du traumatisme par secousses est exceptionnellement faite par l'entourage durant l'hospitalisation (1/74) La grande majorité des aveux a lieu en garde à vue (80% dans notre série sur les aveux disponibles).

Les auteurs de la maltraitance sont variés : père (43%); nourrice (30%); mère (18%); autres (frère, tante, beau-père)...Il n'appartient bien sûr pas au corps médical de déterminer le responsable des sévices.

2-Les lésions associées sont fréquentes mais inconstantes.

Dans notre série, les lésions cutanées ont été retrouvées chez 45% des enfants. Il s'agissait le plus souvent d'ecchymoses, souvent de localisations multiples, situées au niveau du visage, des aisselles, du cou, de la région sus mamelonnaire, des lombes et des fesses.

Les hémorragies rétinienes, de grande valeur diagnostique [3] étaient présentes chez 85% des enfants, principalement bilatérales. Dans 17% des cas, elles étaient d'âges différents.

L'absence d'hémorragie rétinienne n'élimine pas le diagnostic d'enfant secoué.

Les fractures osseuses étaient visibles dans 31 % des patients : côtes (13%), crâne (11%), autres fractures parfois multiples au niveau du squelette axial et appendiculaire (17%) avec, notamment 2 fractures rachidiennes. Il est à noter que chez un seul patient, il s'agissait de lésions osseuses d'âges différents.

L'absence de fracture est habituelle.

3-Vérifier systématiquement les sites électifs des hématomes sous durs non accidentels

Il s'agit d'hématomes sous durs diffus, en situation péricérébrale surtout frontale (97%, n=74), souvent bilatéraux (66%) et de localisations atypiques. Nous avons retrouvé ces hématomes au niveau du vertex dans 81% des cas ; de la tente du cervelet dans 90% des cas et dans l'espace interhémisphérique dans 90% des cas.

Ces hématomes sont probablement expliqués par le déplacement relatif du cerveau par rapport à la boîte crânienne qui est à l'origine de l'étirement des veines-ponts situées entre le cortex et le sinus sagittal supérieur, plaquées contre la dure mère. La rupture de ces veines crée un hématome sous dural et un mécanisme identique d'étirement du vitré sur la rétine serait à l'origine des hémorragies rétinienes.

Certains hématomes sous durs sont isodenses et l'attention doit être attirée par le moindre effet de masse. Lorsque l'espace interhémisphérique est concerné, celui-ci est non seulement hyperdense mais également épaissi et à bords irréguliers.

En cas de doute sur le scanner initial il convient de :

- rechercher des hémorragies au fond d'œil
- de refaire un scanner 12 à 24h plus tard
- ou mieux, de pratiquer une IRM avec séquences en T2* sensible aux dépôts d'hemosidérine et en diffusion pour étudier le parenchyme.

Le mécanisme de production des lésions traumatiques intracrâniennes associe de brusques mouvements d'accélération et de décélération de la tête. Ces mouvements sont très violents et souvent répétés à plusieurs reprises. Les connaissances du mécanisme et de la force nécessaire pour provoquer un hématome sous dural provient de quelques séries rapportant les aveux des auteurs, d'étude sur les traumatismes crâniens accidentels de l'enfant, d'expériences animales et de modélisation biomécanique [11].

4-L'analyse du parenchyme cérébral est difficile au scanner

Le parenchyme cérébral est particulièrement menacé lors de mouvements rotationnels de la tête, responsables de lésions axonales diffuses [12]. Ces forces rotationnelles peuvent entraîner des lésions de la jonction crânio encéphalique, du rachis cervical, du tronc cérébral, voire de la moelle.

Il se produit alors un cercle vicieux : apnée centrale avec hypoxo-ischémie responsable d'œdème cérébral, puis de crises convulsives qui entretiennent l'anoxo ischémie et l'œdème cérébral. Les hématomes sous durs peuvent participer au risque anoxo ischémique et à l'œdème cérébral par compression. L'hypertension intracrânienne favorise l'hypoxo ischémie.

L'atteinte du parenchyme cérébral est sous estimée au scanner. Elle se traduit surtout par une dédifférenciation entre substance blanche et substance grise. L'atteinte des noyaux gris

centraux n'est visualisée qu'en IRM ainsi que les lésions du corps calleux, de la substance blanche et du cervelet. L'IRM peut également montrer des contusions directes hémorragiques [13, 14].

5-Les diagnostics différentiels sont parfois difficiles

- **Reconnaître une variante de la normale** : A l'état normal, les nourrissons ont un espace interhémisphérique hyperdense mais celui-ci est fin et régulier, alors que dans l'hématome sous dural, l'espace interhémisphérique devient épais et à bords irréguliers.

- **Les hémorragies obstétricales** sont banales et sont de même siège que les hématomes sous duraux d'origine non accidentelle : tente du cervelet, espace interhémisphérique en particulier. Ainsi, le diagnostic d'enfant secoué est souvent impossible avant 2 semaines de vie [15].

- **L'élargissement des espaces sous arachnoïdiens (EESA)** est un débat polémique. Certains auteurs ont suggéré qu'il pouvait s'agir d'un état prédisposant à l'hématome sous dural par mise en tension des veines ponts. En pratique, le diagnostic d'EESA ne peut être retenu qu'en présence d'un élargissement liquidien **des espaces péricérébraux et des sillons cérébraux** témoignant d'une participation sous arachnoïdienne. Il existe une dilatation associée, modérée et symétrique des ventricules latéraux. Les éléments cliniques sont indispensables à vérifier : fontanelle dépressible, examen neurologique strictement normal et macrocrairie régulière avec, souvent, contexte familial de macrocrairie.

Dans tous les autres cas, il est nécessaire d'hospitaliser l'enfant (ou de le surveiller étroitement) en pratiquant notamment un fond d'œil, une IRM et une surveillance clinique dans l'hypothèse d'un authentique syndrome de l'enfant secoué.

Rappelons que le rôle du médecin est simplement de soustraire l'enfant à un danger potentiel.

Les autres diagnostics différentiels sont en général simples à éliminer :

- Le traumatisme accidentel présente un contexte particulier. Les hématomes sont localisés, sauf s'il existe une décélération majeure comme par exemple en cas d'accident de la voie publique ou de défenestration. Les hémorragies rétiniennes ne se voient qu'en cas de traumatisme grave de ce type.

- Les troubles de l'hémostase peuvent être facilement éliminés.

- L'empyème sous dural se voit dans un contexte infectieux.

- Certaines maladies métaboliques comme l'acidurie glutarique de type 1 ou la maladie de Menkes s'accompagnent de signes neurologiques antérieurs.

- Plus récemment, la lymphohistiocytose hémophagocytaire [16-18] a été proposée comme diagnostic différentiel possible.

- Une malformation vasculaire doit être discutée, mais celle-ci entraîne plutôt une hémorragie méningée, souvent unilatérale et non des hématomes sous duraux.

6-Les pathologies associées doivent être reconnues

Certains enfants atteints d'une pathologie pré-existante (séquelles de leucomalacie périventriculaire, malformation cérébrale pré existante, association syndromique...) peuvent être victimes de secousses.

7- L'imagerie cérébrale (scanner, IRM) ne permet pas une datation précise

La datation en imagerie est imprécise et inutile au moment du diagnostic. Un compte rendu trop détaillé peut au contraire compliquer l'expertise médico-légale ultérieure.

Au scanner, une hyperdensité traduit une hémorragie aiguë ou subaiguë, datant de quelques heures à une huitaine de jours. Cependant, un aspect hétérogène hyper/hypodense peut traduire un hématome suraigu. Par ailleurs, un hématome sous dural ancien est hypodense, mais peut re-saigner facilement voire spontanément du fait de la chambre de décollement.

Les aveux disponibles font état souvent de plusieurs épisodes de secousses se déroulant parfois pendant plusieurs jours voire semaines.

Le seul élément qui peut être indiqué sur l'imagerie est la présence de lésions d'âges différents, comme par exemple l'association d'un hématome sous dural ancien, hypodense sustentoriel et d'un hématome sous dural hyperdense sous-tentorial. Ces éléments sont toujours à confronter avec la courbe de périmètre crânien.

L'IRM n'apporte pas d'élément plus précis en terme de datation.

Bibliographie

1. Caffey J, On the theory and practice of shaken infants : its potential effects of permanent brain damage and mental retardation. AJDC 1972; 124:161-169.
2. Silverman FN. Roentgen manifestations of unrecognized skeletal trauma in infants. AJR 1953; 69:426-427.
3. Kleinman PK. Diagnostic imaging of child abuse, 2è Ed., St Louis, Mosby, 1998, 439 pages.
4. Lonergan GJ, Baker AM, Morey MK, Boos SC. From the archives of the AFIP. Child abuse : radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2003; 23:811-845.
5. Jennet B. The epidemiology of head injury. Arch Dis Child 1998; 78:403-406.
6. Radkowski MA, Merten DR, Leonidas JC. The abused child: criteria for the radiological diagnosis. Radiographics 1983; 3:262-297.
7. Jayawant S, Parr J. Outcome following haemorrhages in infancy. Arch Dis Child 2007; 92:343-347.
8. Kleinman PK. Diagnostic imaging in infant abuse. AJR 1990; 155:703-712.
9. Barlow KM, Thompson E, Johnson D et al. Late neurological and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. Pediatrics 2005; 116:174-185.
10. Méjean N. Le syndrome des enfants secoués: description et fréquence relative des signes radiologiques. A propos de 74 cas. Mémoire de DES de Radiologie et Imagerie Médicale. Université de Bourgogne, Faculté de Médecine de Dijon, 2008, 34 pages.
11. Duhaime AC, Alario AJ, Lewander WJ et al. Head injury in very young children: mechanisms, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age. Pediatrics 1992; 90:179-185.
12. Duhaime AC, Christian C et al. Nonaccidental head injury in infants. The « shaken baby syndrome ». N Engl J Med 1998; 338:1822-1829.
13. Bonnier C, Nassogne MC, St Martin C, Mesples B, Kadhim H, Sébire G. Neuroimaging of intraparenchymal lesions predicts outcome in shaken baby syndrome. Pediatrics 2003; 112:808-814.

14. Christophe C, Ziereisen F, Damry N, Guisard G, Fonteyne C, Dan B. L'IRM cérébrale chez les enfants secoués : comment ? Quand et pourquoi ? Arch Pediatr 2006 ; 13 :733-735.
15. Whitby EH, Griffiths PD, Rutter S et al. Frequency and natural history of subdural haemorrhages in babies and relation to obstetric factors. Lancet 2004; 363:846-851.
16. Bodamer O. Subdural hematomas and glutaric aciduria type I. Pediatrics 2001; 107:451.
17. Rooms L. Hemophagocytic lymphohistiocytosis masquerading as child abuse: presentation fo three cases and review of central nervous system findings in hemophagocytic lymphohistiocytosis. Pediatrics 2003; 111:636-640.
18. Fernando S, Obaldo RE, Walsch IR, Lowe LH. Neuroimaging of nonaccidental head trauma: pitfalls and controversies. Pediatr Radiol 2008; 38:827-838.

Copyright SFIRP