

Prise en charge en réanimation des traumatismes crâniens non accidentels de l'enfant - "Syndrome du Bébé Secoué"

B. Leroy (IDE), D. Renier, Ph Meyer*

Unité de Réanimation neurochirurgicale pédiatrique et service de Neurochirurgie pédiatrique, CHU Necker Enfants Malades, 149 rue de Sèvres, 75015 Paris

*Auteur correspondant : Philippe Meyer
Courriel : philippe.meyer@nck.aphp.fr

POINTS ESSENTIELS

- Le terme SBBS se réfère à un mécanisme accidentel, et non pas à une association d'éléments pathologiques, le terme de traumatisme crânien non accidentel pourrait être plus adapté.
- L'association d'un hématome sous-dural aigu (HSDA) et d'hémorragies rétiniennes au fond d'œil chez un nourrisson pour lequel aucun traumatisme compatible n'est pas retrouvé définit le traumatisme crânien non accidentel, et doit entraîner un signalement judiciaire.
- Tout hématome sous-dural aigu du nourrisson doit être considéré a priori comme post-traumatique et faire rechercher des lésions rétiniennes associées.
- La taille de l'HSDA ne préjuge pas de son risque évolutif, et tout HSDA doit être considéré comme un traumatisme crânien grave à haut risque évolutif nécessitant une hospitalisation en réanimation.
- Le risque évolutif principal est la survenue de convulsions itératives et d'états de mal épileptique plus fréquents pour les HSDA de faible volume mais étendus sur la surface corticale
- Un traitement prophylactique par la phénytoïne et le phénobarbital doit être débuté dès le diagnostic, et sans attendre les résultats de l'EEG
- Des troubles sévères de la conscience imposent d'emblée le recours à la ventilation assistée.
- Le Doppler transcrânien est un élément clé du monitoring
- Le traitement chirurgical repose sur la dérivation des hématomes de plus de 1 mm.
- Malgré un traitement agressif, plus de 40 % des enfants gardent un handicap sévère, et 33 % ont une épilepsie résiduelle.
- A l'issue de l'enquête médico-sociale la nécessité d'un signalement judiciaire doit être discutée en équipe multidisciplinaire.
- Si la prévention permet d'en diminuer l'incidence, un traitement initial agressif permet d'espérer en améliorer le pronostic.

INTRODUCTION

Toute la difficulté du diagnostic du syndrome du bébé secoué (SBBS) tient au fait qu'il ne s'agit pas d'une définition à partir d'une association lésionnelle, mais d'une définition à partir du mécanisme accidentel présumé. Si l'intérêt de maintenir cette appellation, maintenant connue du grand public, essentiellement dans un but de prévention, il s'agit surtout d'une entité historique décrite en 1972 par Caffey comme la constatation d'un ensemble de lésions cranio-encéphaliques résultant de mouvements répétés, et particulièrement violents, de secouement infligés à un bébé dont l'immaturation des muscles du cou ne permet pas d'en amortir l'amplitude (1). Duhaime a ajouté, pour expliquer les lésions observées le plus souvent, la nécessité d'un contrecoup postérieur par impact sur un plan dur (shaken and impact syndrome), et a retenu l'association d'un hématome sous-dural aigu à des lésions rétiniennes visibles au fond d'œil comme caractéristique de ce syndrome (2). C'est ainsi que le SBBS correspondant à une forme de traitement intentionnel et inadapté de l'enfant rentre dans le cadre de la maltraitance au sens large, et de façon encore plus large dans le cadre des traumatismes crâniens non accidentels de l'enfant.

Ces traumatismes crâniens non-accidentels (TCNA) de l'enfant représentent toujours des traumatismes crâniens graves (TC), et compte tenu de leurs implications médico-légales majeures, il convient d'établir le diagnostic de façon rigoureuse, de mettre en place une prise en charge multidisciplinaire, et de prévenir la survenue de lésions cérébrales ischémiques, sources de séquelles majeures.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Les hématomes sous-duraux aigus (HSDA) du nourrisson peuvent être rapportés à un traumatisme confirmé dans 82 % des cas, accidentel dans 23 % des cas, et intentionnel dans 59 % des cas si l'on exclut les HSDA liés des troubles connus de l'hémostase, à des pathologies neurochirurgicales, ou à des lésions cérébrales néonatales (3). Il est difficile d'évaluer l'incidence réelle du SBSS du fait même de sa définition. On estime cette incidence à 12 à 25 pour 100 000 enfants de moins de 1an (2,4) aux Etats-Unis et à environ 200 cas annuels en France.

L'expérience du service de neurochirurgie de l'Hôpital Necker de Paris retrouvait 404 hématomes sous-duraux aigus (HSDA) sans mécanisme accidentel compatible sur une période de 10 ans (5), soit 40 à 50 nouveaux cas annuels hospitalisés en réanimation neurochirurgicale.

Les caractéristiques de la population étudiée étaient très proches de celles décrites dans d'autres séries :

- 72 % de garçon, avec un âge moyen au diagnostic de 5 mois,
- Premier enfant dans 50 % des cas.
- Des facteurs de risques liés aux circonstances de la grossesse :
 - o Grossesse gémellaire (5 % des cas/taux global de gémellarité de 1,5 %).
 - o Accouchement prématuré (11 %), grossesse pathologique (15 %),

- des facteurs de risques socio-économiques :
 - o pas de profil type du secoueur, mais des parents souvent jeunes et isolés
 - o traumatisme précédent dans la fratrie dans plus de 7 % des cas.
 - o Mode habituel de garde par les membres de la famille, ou une nourrice, mais jamais dans une crèche collective.

Les particularités du nourrisson : disproportion du volume de la tête par rapport au volume du reste du corps chez le nourrisson et immaturité des muscles du cou, expliquent l'amplitude extrême des mouvements antéro-postérieurs du segment cranio-encéphalique observés lors d'un secouement (**Figure 1**). Les veines ponts, traversant la dure-mère et reliant la surface du cortex cérébral aux sinus veineux crâniens, arrachées lors de ces mouvements, sont la source de l'hémorragie sous durale. Si le mécanisme anatomique est clair, il est plus difficile de caractériser la biomécanique de ces TC. Les HSDA accidentels ne sont en effet rencontrés que chez les enfants victimes de traumatismes à très forte cinétique (AVP et défenestration). Ils sont le plus souvent associés à des lésions d'impact direct, alors qu'un traumatisme extérieur (lésion cutanée et sous-cutanée) n'est retrouvé que dans moins de 25 à 50 % des TC non accidentels ce qui met en doute la théorie d'impact secondaire associé au SBBS (2). Pour certains, les espaces péricérébraux naturellement larges chez le nourrisson, en particulier chez les garçons, pourraient rendre le cerveau plus mobile à l'intérieur de la boîte crânienne, et la rupture des veines ponts plus facile. Un mécanisme non accidentel relativement minime pourrait donc être à l'origine des lésions, mais cette théorie a été contredite par une étude biomécanique étudiant la résistance des veines ponts à l'étirement (6). Un seul mouvement violent ou des secousses répétées sont-ils nécessaires pour provoquer un HSDA ? Il est actuellement impossible de répondre à cette question, seule la coexistence de lésions d'âges différents peut évoquer des secousses répétées. Compte tenu des incertitudes restantes, la définition de l'American Academy of Pediatrics « de lésions qui peuvent être secondaires à un mécanisme suffisamment violent pour être considéré comme dangereux par un observateur extérieur » paraît adaptée.

DIAGNOSTIC POSITIF

Pour parvenir au diagnostic de traumatisme non accidentel plusieurs éléments doivent être réunis, et la démarche diagnostique doit obéir à un protocole strict.

Anamnèse et mécanisme accidentel

Un mécanisme accidentel peut être d'emblée décrit par les gardiens de l'enfant (5) :

- Secouement, le plus souvent présenté comme une manœuvre de « réanimation » à la suite d'un malaise (2,1 % des cas),
- Traumatisme bénin, chute de faible hauteur ou choc direct manifestement incompatible avec les lésions observées (25 % des cas)

Dans plus de 70 % des cas, aucun mécanisme lésionnel n'est décrit. Cette absence de description d'un traumatisme, ou la description d'un mécanisme manifestement incompatible avec les lésions observées sont a posteriori des éléments évocateurs du diagnostic, et doivent faire pratiquer une enquête psychosociale et envisager un signalement judiciaire.

Présentation clinique

Les enfants victimes d'un TCNA sont des traumatisés crâniens graves.

Le tableau initial associe à des degrés divers:

- Des manifestations critiques : crises comitiales (73 %), état de mal convulsif (21 %)
- Des troubles neurologiques : malaise grave (60 %), troubles de la vigilance (55 %), hypotonie axiale (65 %), coma (18 %), déficit moteur (22 %).
- Des troubles hémodynamiques : collapsus (14 %), anémie aiguë qui s'ils sont au premier plan peuvent faire différer le diagnostic

Plus rarement, la découverte d'un HSD ne se fait qu'à l'occasion de la prise en compte d'une macrocranie ou d'une cassure de la courbe de périmètre crânien, voire même au stade séquellaire. Dans tous les cas, ces signes doivent faire évoquer le diagnostic, et faire pratiquer rapidement un scanner cérébral.

Lésions associées

Elles sont relativement peu fréquentes, évoquant alors un SBBS plutôt qu'une maltraitance classique :

- lésion cutanée (23 %),
- fractures, du crâne (22 %), ou périphériques le plus souvent multiples et d'âges différents (13 %), à rechercher systématiquement par un bilan radiologique complet,
- lésion traumatique du scalp (10 %)

De façon assez surprenante, des lésions rachidiennes et médullaires cervicales sont exceptionnellement retrouvées, au moins chez les enfants survivants.

Tomodensitométrie cérébrale

Hématome sous-dural

Sa présence évoque le diagnostic (**Figure 2**). Ses caractéristiques sont variables, mais il est le plus souvent :

- bilatéral (85 %),
- de tonalité mixte, hypo et hyperdense (68 %), hyperdense donc récent (23 %)
- la taille ne préjuge pas du risque évolutif, les hyperdensités du vertex semblent ainsi présenter le plus de risque de survenue de convulsions initiales (91 % de crises convulsives/36,7 %)

Lésions associées

- hémorragie sous-arachnoïdienne (70 %) ;
- contusions intraparenchymateuses (25% des HSDA hyperdenses) ;
- zones d'hypodensité spontanée témoignant d'une souffrance cérébrale anoxo-ischémique (18 %) ;
- zones d'atteintes anoxo-ischémiques, et de perfusion inadéquate sur les scanners de perfusion et les séquences IRM de diffusion (50 %).

La mise en évidence, dès le scanner initial, de lésions associées et en particulier de ces zones ischémiques est un élément majeur de mauvais pronostic et peut témoigner d'un diagnostic différé.

Hémorragies rétiniennes

Elles doivent être systématiquement recherchées et caractérisées par un ophtalmologiste entraîné.

- présentes dans 65 % à 80 % des cas (5,7)
- typiquement diffuses, en flammèches, et/ou en perles jacobines (**Figure 3**),
- bilatérales, et d'âges différents dans 13 % des cas.

Ces lésions, sans être spécifiques au sens strict du terme, sont très évocatrices lorsqu'elles accompagnent un HSDA. Elles ne se retrouvent que dans moins de 1 % des cas, dans d'autres pathologies comme les états de mal convulsif, et la réanimation cardiorespiratoire prolongée (8), et que de façon anecdotique lors de traumatismes accidentels de forte cinétique chez des enfants de moins de 1 an où elles sont le plus souvent unilatérales. Elles se distinguent également des hémorragies néonatales par hyperpression veineuse qui peuvent être diffuses, mais qui disparaissent en moins de six semaines.

Électro-encéphalogramme

Il ne doit pas retarder la mise en route d'un traitement prophylactique systématique. Il retrouve :

- des crises focales (35 %), ou un état de mal convulsif (22 %) dans les 24 premières heures d'hospitalisation (9)
- des ondes lentes homolatérales dans 60 % des cas.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DU TCNA

Des causes rares d'HSDA sont fréquemment évoquées à décharge dans un cadre médico-légal. Bien qu'elles soient exceptionnellement retrouvées, un bilan complet systématique, et une anamnèse précise permettent d'éliminer dans la très grande majorité des cas des pathologies rares. Ainsi dans notre série de 404 cas nous ne retrouvons que :

- 6 troubles de l'hémostase, et 1 avitaminose K ;

- 4 maladies métaboliques rares: acidurie glutarique, galactosémie, pyridinémie familiale, maladie de Menkes ;
- aucune rupture de kyste arachnoïdien ou d'anévrisme ;
- aucune fragilité osseuse constitutionnelle (maladie de Lobstein ou des os de verre) et aucune méningite infectieuse.

Les traumatismes accidentels à forte cinétique, chutes, AVP, traumatismes directs, représentent environ 20 % des HSDA. Ils sont, dans la majorité des cas, associés à une fracture de la voûte du crâne, l'anamnèse accidentelle est parfaitement décrite, et les hémorragies rétiniennes sont, on l'a vu, exceptionnelles et le plus souvent unilatérales.

Des causes rares d'hémorragies rétiniennes sont également rapportées de façon anecdotique dans des circonstances variées, comme la réanimation cardio-respiratoire prolongée, les états de mal convulsifs prolongés, ou la mort subite du nourrisson (7), mais ces hémorragies rétiniennes ne s'accompagnent alors jamais d'HSDA. Les hémorragies rétiniennes par stase veineuse secondaire à un traumatisme obstétrical, et qui peuvent être associées à un HSDA, disparaissent quant à elles avant six semaines de vie.

Pendant longtemps, les HSDA ont été décrits comme pouvant être la conséquence d'une déshydratation aiguë du nourrisson. Il semble maintenant certain que la déshydratation est plus la conséquence que la cause de l'HSDA. Il est de toute façon dans tous les cas nécessaire d'éliminer en premier un TCNA passé inaperçu qui, du fait des troubles de conscience et/ou de vomissements répétés résultant d'une hypertension intracrânienne, a pu entraîner une déshydratation importante.

Au terme de ce bilan complet, le diagnostic de lésions cérébrales compatibles avec un mécanisme non accidentel paraît certain lorsque sont associés :

- une anamnèse inexistante ou incompatible avec les lésions observées ;
- un hématome sous-dural aigu ;
- des hémorragies rétiniennes bilatérales diffuses, en flammèches, ou perlées.

Dans les autres cas, ce diagnostic peut être plus difficile à établir. Bien entendu l'association d'un HSDA avec des lésions osseuses périphériques, ou des lésions cutanées surtout multiples et/ou d'âges différents indique clairement une maltraitance avérée. Un HSDA isolé avec ou sans fracture de la voûte, une collection péri-cérébrale simple, l'incohérence de l'anamnèse, un risque familial particulier mis en évidence par l'enquête psychosociale, sont autant d'arguments pour un signalement judiciaire. Le rôle de l'équipe médico-sociale est donc clairement de réunir les éléments permettant d'évoquer un mécanisme non accidentel, et en particulier un mécanisme de secouement, le rôle de la justice étant d'établir de façon la plus précise possible, les circonstances exactes du traumatisme.

RISQUES ÉVOLUTIFS ET PRONOSTIC NEUROLOGIQUE ET VISUEL

Comme pour tout TC grave, les agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques (ACSOS) : hypoxie, hypercapnie, hypotension, anémie, sont susceptibles

d'entraîner rapidement la constitution de lésions secondaires anoxo-ischémiques. A ces ACSOSS communes s'ajoute un risque majeur de convulsions, voire d'état de mal convulsif, dont les effets délétères vont s'ajouter à ceux des ACSOS. Les facteurs de risques de constitution de lésions anoxo-ischémiques sont :

- l'âge inférieur à 6 mois ;
- une altération sévère initiale de la conscience, la notion de malaise grave et d'apnée préhospitalière, un état de mal inaugural ;
- la récurrence des convulsions ou l'évolution vers un état de mal chimio-résistant.
- le retard au diagnostic dès les premiers signes (malaise, irritabilité, mouvements anormaux, inappétence, somnolence) ;
- la possible répétition des traumatismes ;
- l'association à une hémorragie méningée diffuse en particulier du vertex qui favorise la survenue d'état de mal convulsif, ou a des lésions axonales diffuses et/ou ischémiques initiales.

Ces risques évolutifs rendent compte du mauvais pronostic de ces lésions :

- une mortalité proche de 10 % (5) ;
- un déficit visuel permanent chez 12 % des enfants ;
- surtout une évolution neurologique « négative » :
 - o ainsi 60 % des enfants sont dits « asymptotiques » à la sortie, 15 % présentent une épilepsie ou un retard modéré, 12 % un retard important ou un déficit moteur, et 4 % sont paucirelationnels ;
 - o mais une aggravation est constatée à 6 mois dans près de 10 % des cas, et, à 1 an, seuls 46 % sont « asymptotiques » ;
 - o Pour les enfants dont le recul est supérieur à 4 ans, seuls 30 % ont un examen neurologique normal, 30 % ont un retard modéré ou une épilepsie, 40 % un retard sévère nécessitant une prise en charge en institution spécialisée (5) ;
 - o enfin un quart des enfants ont un suivi supérieur à 4 ans et seulement 11,5 % ont un quotient de développement (QD) supérieur à 100, et 33 % ont une multi-thérapie antiépileptique.

En ce qui concerne les manifestations épileptiques, la nécessité d'un contrôle le plus précoce possible des crises est illustrée par le fait que 90 % des enfants qui présentent des crises malgré le traitement institué auront par la suite un retard mental (9).

THÉRAPEUTIQUE

Comme pour tout TC grave une hospitalisation en réanimation/soins continus est nécessaire, et la présence permanente d'une équipe neurochirurgicale est recommandée.

Thérapeutique symptomatique

Non spécifique, elle vise en premier à corriger ou à au moins stabiliser une hypoxie, une hypercapnie, une hypovolémie sévère, ou une anémie.

L'intubation endotrachéale et la ventilation contrôlée sont indiquées de façon précoce (33 %) :

- chez les enfants présentant une altération sévère de la conscience (GCS < 8),
- chez les enfants présentant un état de mal convulsif

Une induction en séquence rapide est un préalable indispensable et une sédation continue est systématique par un dérivé morphinique (morphine ou sufentanil), pour assurer une parfaite adaptation à la ventilation contrôlée.

Un équilibre hémodynamique est obtenu, en fonction des besoins, par une expansion volémique, une transfusion globulaire (anémie fréquente), et/ou une perfusion continue de catécholamines. Au mieux, cet équilibre hémodynamique se base sur la mesure continue par voie invasive de la pression artérielle moyenne (PAM) qui détermine la pression de perfusion cérébrale. La mise en place d'un cathéter veineux central multivoie permet de mesurer la pression veineuse centrale, mais aussi l'administration de médicaments différents en continu.

Thérapeutique spécifique

Traitement antiépileptique

- systématique, avant même la réalisation d'un EEG, une
- bithérapie par le phénobarbital (gardéнал) et la phénytoïne (Dilantin) par voie intraveineuse (**figure 4**).
- en l'absence de réponse rapide au traitement initial (persistance de crises cliniques et/ou électriques) le clonazépam peut être ajouté.
- en cas de réponse rapide au traitement, la phénytoïne est rapidement diminuée sous contrôle EEG, et un traitement par le gardéнал seul est institué qui sera prolongé au moins jusqu'au contrôle du troisième mois.
- l'échec du traitement initial doit rapidement faire discuter le recours à la ventilation artificielle, et à la perfusion continue de clonazépam (rivotril), ou de thiopental en fonction des données EEG.
- dans le cadre de la découverte fortuite chez un enfant asymptomatique d'un HSD isodense du fait d'une macrocranie, le traitement antiépileptique se discute au cas par cas.

Neuro-réanimation spécifique

- aucune étude n'a, faute de mesure systématique de la pression intracrânienne (PIC), objectivé le degré d'hypertension intracrânienne
- le Doppler transcrânien (DTC), qui permet de mesurer de façon non invasive la vitesse circulatoire des artères cérébrales dont la composante diastolique est clairement dépendante de la PIC, a permis de mettre en évidence des perturbations sévères de l'hémodynamique cérébrale chez ces enfants (10). Sur une série de 26 patients étudiés, une diminution isolée de la vitesse diastolique permettait d'évoquer une hypertension intracrânienne. La réalisation rapide d'un DTC est ainsi recommandée pour juger du degré

d'altération de la circulation cérébrale et d'hypertension intracrânienne. Il permet également, chez les enfants sous sédation d'apprécier l'hémodynamique cérébrale, de dépister une situation d'hypertension intracrânienne aiguë, et de guider la thérapeutique.

- chez les patients intubés et ventilés, une normoxie-normocapnie stricte est de rigueur. Seul le DTC ou la mesure de la PIC permettent de poser l'indication d'une hyperventilation transitoire
- une osmothérapie par le mannitol peut être indiquée, en particulier s'il existe des lésions encéphaliques associées.
- le maintien d'une PAM stable est un impératif, le recours aux catécholamines, en particulier chez les enfants sous perfusion continue de pentothal est large.

Thérapeutique chirurgicale

- la présence d'un HSDA de plus de 1 mm d'épaisseur pose le problème de son évacuation chirurgicale.
- la ponction transfontanelle est simple, réalisable au lit du patient, et ne nécessite qu'une anesthésie locale. Cependant, si elle permet de diminuer rapidement la PIC, elle ne permet pas dans tous les cas de restaurer la compliance cérébrale (10), et doit souvent être répétée.
- la mise en place d'une dérivation permanente du liquide sous-dural est un acte chirurgical nécessitant une anesthésie et une craniotomie, et fait appel à 2 techniques : dérivation externe provisoire, ou dérivation interne sous-duro-péritonéale (DSDP).
- les hématomes volumineux, compressifs, entraînant un effet de masse et des altérations sévères du DTC nécessitent une évacuation en urgence, et le plus souvent, en phase aiguë, la mise en place d'une dérivation externe provisoire.
- une dérivation sous-durale externe est le plus souvent choisie à la phase aiguë en présence d'un hématome hyperdense témoignant d'une hémorragie récente qui pourrait rapidement entraîner une obstruction du dispositif de drainage. Un cathéter est ainsi introduit dans l'espace sous dural et connecté à un dispositif clos de collection du liquide. Le niveau de drainage est réglé, par la hauteur de la colonne d'eau entre le système de drainage et l'espace sous-dural. Ce dispositif nécessite une surveillance très stricte, une asepsie draconienne lors des manipulations, et une compensation précise des pertes hydrosodées que représente ce drainage chez un nourrisson. Les complications principales sont l'obstruction du drainage (10 %) et l'infection (7).
- une dérivation sous-duro-péritonéale est mise en place chez environ 60 % des enfants soit d'emblée en présence d'un hématome isodense, soit après quelques jours de drainage externe lorsque le liquide est devenu clair. Le cathéter sous-dural est alors relié à un dispositif sous-cutané dont l'extrémité libre est introduite dans l'abdomen par voie transpéritonéale. Ce dispositif est laissé en place un minimum de 3 à 6 mois et peut être retiré dans ensuite dans la majorité des cas. Les principales complications observées sont l'infection

locale sur le trajet de la dérivation (3,3 %), la méningite (1,3 %), l'inefficacité de drainage (14 %) par obstruction ou par bilatéralisation de l'hématome nécessitant un drainage complémentaire controlatéral.

- en l'absence d'hématome évacuable, la constatation d'un effet de masse important, ou d'un œdème hémisphérique unilatéral a pu faire discuter l'indication de craniectomie décompressive dont les résultats sont catastrophiques sur le plan fonctionnel.

LE ROLE SPECIFIQUE INFIRMIER

Deux éléments sont indissociables :

- la surveillance de l'enfant, et l'application du protocole spécifique ;
- le lien avec les parents, et avec les membres de l'équipe multidisciplinaire.

Il faut rappeler que le motif d'admission en réanimation est l'hématome sous-dural (HSDA), à ce stade, le diagnostic de traumatisme non accidentel voire intentionnel ne peut, ni ne doit être évoqué afin de préserver l'objectivité des liens avec les parents.

L'équipe soignante assure :

- l'accueil immédiat de l'enfant, l'installation du monitoring ;
- la surveillance des signes vitaux et neurologiques ;
- outre la surveillance non spécifique de réanimation, la surveillance neurologique recherche :
 - des signes de localisation : déficit moteur, asymétrie ou dilatation des pupilles
 - des signes d'hypertension intracrânienne (HTIC) : vomissement, refus d'alimentation, inconfort manifeste, hypotonie, tension de la fontanelle, troubles de conscience, apparition d'apnée, bradycardie-hypertension.
 - tout mouvement anormal doit faire suspecter une crise convulsive qui peut se manifester de manière franche (révulsion oculaire, tremblement fin débutant aux extrémités) ou de manière plus fruste (mouvement léger palpébral, labial, perte de contact brutale, absence).
- l'application du protocole spécifique (thérapeutique, programmation et suivi des examens)
- l'accueil initial des parents, et la présentation de l'environnement particulier de réanimation

L'accueil initial des parents est un élément fondamental, et il est impératif que la relation privilégiée infirmier/parents soit basée sur une neutralité complète et une confiance mutuelle. Après avoir informé les parents de manière générale sur l'état de leur enfant ainsi que sur le déroulement de l'hospitalisation, l'équipe soignante va recueillir des informations d'ordre général, mais aussi des informations sur les difficultés familiales, les craintes des parents, la place du bébé dans la famille, l'intégration par les parents des différentes informations qui leur ont été fournies. Seule la neutralité des rapports initiaux permet d'échanger normalement avec les parents tout en ayant un rôle d'observation qui permet de recueillir des données

objectives qui viendront en complément de celles recueillies au cours des entretiens plus spécifiques avec les assistantes sociales, ou les psychologues. Il est bien évident que quelque soit la situation familiale, le mécanisme précis du traumatisme, et l'implication réelle des parents dans la survenue de ce traumatisme, la suspicion de diagnostic de SBBS, la succession des entretiens, voire l'audition par les services de police, vont faire que les parents vont se sentir atteints, et mis en doute dans leur rôle, et dans leur légitimité parentale. La disponibilité infirmière peut leur permettre de vivre l'hospitalisation de leur enfant plus sereinement.

L'équipe soignante participe systématiquement à l'entretien initial des parents avec le réanimateur afin de préparer ce rôle de lien privilégié entre les parents et l'équipe multidisciplinaire, mais aussi entre les différents intervenants de cette équipe.

Les réanimateurs, les neurochirurgiens, les psychologues cliniciens, les assistantes sociales vont, chacun dans leur domaine de compétence, prendre en charge l'enfant ainsi que sa sphère familiale. L'infirmier(e) en charge du patient participe au recueil des données médico-sociales, vérifie la bonne observation du protocole d'exploration : réalisation des examens complémentaires et récupération rapide de leur résultat, puissent être exécutés, et leurs résultats récupérés rapidement, classement adéquat des informations. Il assiste à la réunion hebdomadaire pluridisciplinaire qui réunit tous les intervenants hospitaliers et des participants extérieurs : cadre assistante sociale, pédopsychiatre, pédiatre, ponctuellement magistrats.

PRISE EN CHARGE MÉDICO-SOCIALE

Un entretien systématique avec un psychologue et une assistante sociale permet de préciser l'environnement social et familial du bébé. Ces entretiens s'attachent à préciser :

- le mode de garde de l'enfant ;
- la composition, et les conditions socio-économiques de la famille ;
- le niveau socio-culturel des parents ;
- les réactions des parents vis-à-vis de leur enfant malade, des informations données sur son état de santé, et des suites prévisibles ;
- l'image du bébé, et sa place dans la famille ;
- l'histoire de la grossesse.

L'ensemble de ces données, et les éléments du diagnostic médical sont discutés au de la réunion multidisciplinaire hebdomadaire.

TRAITEMENT MEDICO-JUDICIAIRE

Cette réunion a pour but de choisir de manière collégiale la meilleure forme de protection de l'enfant possible. Cette confrontation multidisciplinaire permet au mieux de poser, en toute objectivité, l'indication d'un signalement aux autorités. Ce signalement peut revêtir plusieurs formes.

Le signalement judiciaire

Il est toujours nécessaire lorsque les éléments objectifs du diagnostic sont réunis.

- envoi au Procureur de la République d'un résumé des informations réunies ;
- le Procureur décide de l'opportunité de l'ouverture d'une information, d'une enquête de police ;
- enquête de police (brigade des mineurs) sous contrôle du Procureur incluant une audition des parents, et de tout gardien de l'enfant au besoin au cours d'une période de garde à vue.

Les objectifs du signalement judiciaire sont multiples :

- protection de l'enfant,
- répression de l'infraction,
- réparation du préjudice, et prévention des récidives.

Le signalement en urgence peut permettre d'obtenir des mesures de protection telles qu'une ordonnance de placement provisoire (OPP). Lorsqu'il n'y a pas d'urgence, un juge des enfants est saisi par le parquet, et décide des mesures nécessaires à la protection de l'enfant. A distance, la réparation du préjudice, et le financement des frais nécessaires, soins médicaux, tierce personne, adaptation du lieu de vie, etc., peuvent être pris en charge par la sécurité sociale, l'auteur des faits s'il est identifié et solvable, ou la CIVI (commission d'indemnisation des victimes d'infraction) lorsque l'auteur des faits n'est pas solvable, ou non identifié.

L'information à la cellule de recueil d'information préoccupante (CRIP)

Lorsque le diagnostic est incertain, que les éléments permettant d'évoquer un traumatisme non accidentel sont peu nombreux, et que la situation socio-familiale ne présente pas de danger manifeste pour l'enfant ou sa fratrie, une simple information auprès de la CRIP peut être choisie.

- Il s'agit d'une « information relative à un mineur dont la santé, la sécurité, ou la moralité sont en danger ou risque de l'être ».
- Les CRIP sont mises en place auprès de chaque conseil général.
- Elles sont en relation étroite avec les PMI, les services sociaux départementaux, les services d'aide sociale à l'enfance (ASE), etc.
- Elles sont susceptibles en retour d'informer le Procureur de la République lorsque la situation de l'enfant leur paraît revêtir une « gravité extrême ».

PREVENTION

La prévention primaire repose sur l'information sur le danger de secouer un nourrisson, et sur la nécessité de « passer la main » dans les situations à risques. Elle figure désormais dans les carnets de santé. Une plaquette à destination du grand public a également été élaborée et est disponible en ligne à : www.jamais-secouer.com/campagneSBS_plaquette.pdf .

La formation, et le contrôle régulier des assistantes maternelles agréées, le développement des modes de garde collectifs représentent également des objectifs importants. L'amélioration du dépistage du TCNA peut également permettre un diagnostic plus précoce et une limitation des risques de récurrence.

RÉFÉRENCES

- 1 Caffey J. On the theory and practice of shaking infants: its potential residual effects on permanent brain damage and mental retardation. *Am J Diseases Child* ; 1972 ; 124 : 161-9.
- 2 Duhaime AC, Christian CW, Rorke LB, et al. Nonaccidental head injury in infants: « the shaken baby syndrome ». *New Engl J Med*. 1998 ; 338 : 1822-9
- 3 Feldman KW, Bethel R, Shugerman RP, et al. The cause of infant and toddler subdural hemorrhage : a prospective study. *Pediatrics* 2001 ; 108 : 636-46.
- 4 Barlow K, Minns RA. Annual incidence of shaken impact syndrome in young children. *Lancet* ; 2000 ; 356 : 1571-2.
- 5 Mireau E. Syndrome du bébé secoué : hématome sous-dural du nourrisson et maltraitance. À propos d'une série de 404 cas. Thèse de Médecine 2005 Université Paris 5.
- 6 Raul JS, Roth S, Ludes B, Willinger R. Influence of the benign enlargement of the subarachnoid space on the bridging veins strain during a shaking event : a finite element study. *Int J Legal Med* 2008 ; 122 : 337-40.
- 7 Togioka BM, Arnold MA, Bathurst MA, et al. Retinal hemorrhages and shaken baby syndrome : an evidence-based review. *J Emerg Med* 2009 ; 37 : 98-106
- 8 Curcoy AI, Trenchs V, Morales M, et al. Do retinal hemorrhages occur in infants with convulsions ? *Arch Dis Child* 2009 (sous presse).
- 9 Bourgeois M, Di Rocco F, Garnett M, et al. Epilepsy associated with shaken baby syndrome. *Child's Nerv Syst* . 2008 ; 24 : 169-72.
- 10 Meyer PG, Ducrocq S, Rackelboom T, et al. Surgical evacuation of acute subdural hematoma improves cerebral hemodynamics in children : a transcranial Doppler evaluation. *Child's Nerv Syst* 2004 ; 30 :108-112.

Ouvrage à consulter

Dominique Renier. Le bébé secoué : traumatisme crânien du nourrisson. Collection Questions d'enfance. Editions Karthala. Paris 1999.



Figure 1.- Mécanisme de secouement d'après Dominique Renier.

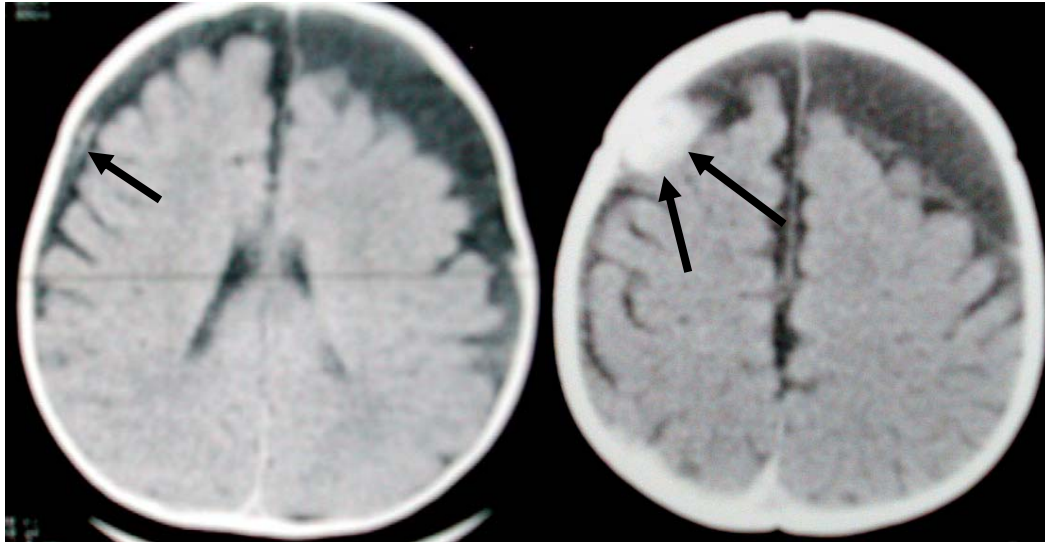


Figure 2.- Hématome sous-dural aigu

HSDA hyperdense récent (flèches) frontal droit et une collection péri-cérébrale plus ancienne hypodense



Figure 3.-Hémorragie rétinienne vues au fond d'oeil

Aspect "en perles jacobines", et hémorragie diffuse

HEMATOMES SOUS DURAUX CHEZ L'ENFANT DE MOINS DE 2 ANS : PROTOCOLE MEDICAL ANTICONVULSIVANT

Sur prescription médicale :

- Systématique sauf HSD ancien sans signes cliniques :
 - j1 : **Phénytoïne** (Dilantin) : dose de charge 15 mg/kg en 30 minutes puis 5 mg/kg toutes les 8 heures, les 24 premières heures
Phénobarbital (Gardéнал) : dose de charge : 15 mg/kg en 30 minutes
 - j2 : **Phénytoïne** 2,5 mg/kg toutes les 8 heures
Phénobarbital : 5 mg/kg
 - j3 **Phénobarbital** seul seulement si tracé EEG normalisé
- Si échec : **Clonazépam** (Rivotril) associé
- Si état de mal convulsif inaugural, échec de la tri-thérapie précédente, ou enfant intubé et ventilé à l'arrivée:
 - **Thiopental**: dose de charge de 10 mg/kg titré sur l'hémodynamique, puis 2 à 5 mg/kg/h en continu pendant 48 heures
 - Diminuer à demi-dose avec relais par **Phénobarbital** 15 mg/kg en 30 minutes, et **Clonazepam** en continu si nécessaire
 - Au 4^{ème} jour : arrêt du **Thiopental**, **Phénobarbital** seul : 5mg/kg/24 heures ou **Clonazépam** associé

Si **Thiopental**, préserver l'équilibre hémodynamique et hydro-électrolytique par :

- **Catécholamines (dopamine ou noradrénaline)**: but PAM > 40 mmHg
- Restriction hydrique de base et tenir compte des apports hydrosodés

Adaptation du traitement en fonction des données EEG

Figure 4.- Protocole thérapeutique anticonvulsivant

