



Honoré Daumier, vers 1851 : scène de ménage (la correction paternelle).
Chicago, the Art Institute.

Traumatismes crâniens du nourrisson	2
<u>1 Résumé</u>	3
<u>2 Introduction</u>	4
<u>3 Problématique</u>	5
3:1 Place des traumatismes crâniens du nourrisson en pratique clinique.....	6
3:2 Physiopathologie des lésions traumatiques.....	9
3:3 Le problème de la maltraitance	37
3:4 Devenir du nourrisson traumatisé crânien.....	48
<u>4 Objectifs de la thèse</u>	51
4:1 Questions posées	
4:2 Traitement de l'hématome sous-dural : l'efficacité du drainage	
4:3 Pathogénie de l'hématome sous-dural : le modèle de l'accident de la voie publique	
4:4 Le suivi à long terme	
4:5 Expertise médico-légale : la datation radiologique du trauma, basée sur une série de traumatismes corroborés.	
4:6 Histoire naturelle des lésions et facteurs du pronostic dans les traumatismes accidentels et non accidentels	
<u>5 Matériel et méthodes</u>	55
5:1 Population étudiée	
5:2 Evaluation diagnostique	
5:3 Prise en charge chirurgicale et suivi	
5:4 Traitement des données	
<u>6 Résultats des travaux</u>	64
6:1 Traitement des hématomes sous-duraux du nourrisson par drainage sous-duro-péritonéal : résultats sur 244 cas.....	65
6:2 Hématomes sous-duraux chez les nourrissons victimes d'accidents de la voie publique.....	71
6:3 Hématomes sous-duraux du nourrisson : résultats à cinq ans.....	76
6:4 Imagerie des traumatismes crâniens du nourrisson : corrélations temporelles et implications pour le diagnostic de maltraitance.....	81
6:5 Traumatismes crâniens accidentels et non accidentels du nourrisson : étude prospective de 88 cas.....	87
6:6 Autres travaux corrélés au thème de la thèse.....	93
<u>7 Conclusion</u>	95
<u>8 Perspectives</u>	96
<u>9 Références</u>	101
<u>10 Annexes</u>	117

1 Résumé

Les traumatismes crâniens du nourrisson représentent une entité clinique fréquente et grave, et le problème de la maltraitance est au centre des préoccupations médicales. La prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces patients a été bouleversée par l'apparition des nouvelles techniques d'imagerie au cours des deux dernières décennies. Malgré ces progrès, les données concernant l'histoire naturelle de ces lésions restent pauvres, car l'histoire traumatique est souvent peu fiable ou absente ; or les lésions initiales se modifient rapidement.

Le recueil prospectif des données concernant l'ensemble des traumatismes du nourrisson montre que les lésions liées à la maltraitance se signalent surtout par la gravité de l'état neurologique, l'étendue des hémorragies rétiniennes et l'absence de signes d'impact crânien.

L'étude scanner et IRM des cas de traumatisme datés et corroborés¹ permet de décrire l'évolution temporelle de ces lésions et de proposer une échelle de datation. L'hématome sous-dural, qui est une lésion fréquente en neurotraumatologie du nourrisson, se constitue en quelques jours par accumulation de LCR suivant un mécanisme physiopathologique propre au nourrisson. L'accumulation de LCR dans l'espace sous-dural apparaît clairement sur les scanners et IRM sériés, qui montrent un surnageant hydrique s'accumulant au contact d'un précipitat constitué de sang cailloté ou d'un sédiment hématique.

Logiquement, le traitement de choix de ces collections est le drainage, mais il doit s'agir d'un drainage interne car le liquide continue à se renouveler pendant plusieurs semaines. Le pronostic des patients est avant tout déterminé par la gravité clinique initiale. Le suivi médical doit être prolongé car les séquelles à long terme peuvent être minimisées par une prise en charge adaptée.

¹ Nous utiliserons le terme "corroboré", traduction littérale de l'anglais *cooroborated* [206], pour désigner un traumatisme survenant devant des témoins indépendants de l'entourage immédiat de l'enfant, sur le caractère accidentel duquel il n'y a aucun doute possible.

2 Introduction

Les traumatismes crâniens du nourrisson sont une pathologie fréquente et souvent grave. Bien que la traumatologie du nourrisson constitue une part importante de l'activité des services de pédiatrie et de neurochirurgie, les connaissances restent incomplètes et fragmentaires, concernant aussi bien la physiopathologie que le diagnostic clinique et radiologique, les traitements et l'évaluation des résultats.

La question de la maltraitance est au cœur de cette problématique, et introduit donc des intervenants non médicaux. Le nécessaire dialogue avec les professions juridiques exige du clinicien une expertise rigoureuse et basée sur des faits, pour une réponse claire et objective aux questions posées. Or les faits sont complexes et le contexte souvent passionnel. L'examen de l'abondante littérature publiée sur le sujet laisse persister de nombreuses zones d'ombre, et les données sont parfois contradictoires. Nous aurons l'occasion en particulier de déplorer la rareté des données concernant l'histoire naturelle des lésions traumatiques. Par ailleurs, nous évoquerons le doute que nous pouvons ressentir devant certaines affirmations pour le moins risquées, concernant par exemple la datation des lésions, le diagnostic de lésions d'âges différents, et le caractère spécifique de certaines lésions pour le diagnostic de maltraitance.

Au cours de ces trois dernières années, nous avons réalisé plusieurs travaux scientifiques sur la thématique des traumatismes crâniens du nourrisson. L'origine de certains de ces travaux remonte à bien avant la mise en route de cette thèse, certaines données ayant été recueillies prospectivement par le pr. Dhellemmes dans le but d'un tel travail, et se trouvant ainsi exploitées et publiées. D'autre part, les questions soulevées par ces premiers travaux nous ont conduits à recueillir prospectivement les données de façon systématique, sans se limiter aux cas adressés en neurochirurgie mais en incluant les patients pris en charge dans les services de réanimation infantile et néonatale et de neuropédiatrie.

Notre travail commence donc par une revue critique mais non exhaustive de la littérature, réalisant un "état des lieux" des connaissances actuelles. Cette revue sera illustrée de quelques exemples tirés de notre pratique clinique, qui confirment, complètent ou mettent en question ces connaissances. Cette revue des connaissances et des questions posées aboutit à une tentative de systématisation concernant la physiopathologie et la pathogénie des lésions traumatiques crâniennes du nourrisson. Cette systématisation constitue le "fil rouge", l'hypothèse de travail qui sous-tend les différents travaux publiés dans le cadre de cette thèse.

3 Problématique

3:1 Place des traumatismes crâniens du nourrisson en pratique clinique.....	6
3:1:1 Incidence	
3:1:2 Etiologies	
3:2 Physiopathologie des lésions traumatiques.....	9
3:2:1 données expérimentales	
3:2:2 biomécanique.....	10
3:2:3 lésions traumatiques initiales.....	13
3:2:3:1 lésions extra-crâniennes	
3:2:3:2 lésions de la voûte et de la dure-mère	
3:2:3:3 collections péri-cérébrales	
3:2:3:4 lésions cérébrales	
3:2:4 l'hématome sous-dural du nourrisson.....	27
3:2:4:1 nosologie et définition	
3:2:4:2 pathogénie	
3:2:4:3 physiopathologie	
3:2:4:4 diagnostic	
3:2:4:5 traitement	
3:3 Le problème de la maltraitance	37
3:3:1 importance et gravité du problème	
3:3:2 éléments du diagnostic de maltraitance	
3:3:3 hémorragies rétiniennes	
3:3:4 lésions crâniennes	
3:3:5 datation du trauma	
3:4 Devenir du nourrisson traumatisé crânien	48
3:4:1 résultats cliniques	
3:4:2 facteurs de gravité	
3:4:3 nécessité du suivi à long terme	

3:1 place des traumas crâniens du nourrisson en pratique clinique

3:1:1 Incidence

Les traumatismes crâniens (TC) représentent la première cause de mortalité et de morbidité chez l'enfant dans les pays industrialisés [137]. Dans une étude prospective sur une année, basée sur la population du comté de San Diego, Californie, on dénombrait 40 décès dus à un TC, dont 21 étaient survenus avant la prise en charge à l'hôpital [112]. Parmi les enfants de moins de 4 ans, 40% des décès seraient de cause traumatique [58]. Par ailleurs, les TC bénins, qui représentent 93% du total, occasionnent un grand nombre de journées d'hospitalisation, donc d'immobilisation de leurs parents, et grèvent la communauté d'un poids financier et social considérable [51, 112].

Chez les nourrissons (population définie par convention comme étant d'un âge inférieur à 2 ans), une enquête réalisée sur la population du Pays de Galles, chiffrait l'incidence de l'hématome sous-dural (HSD) à 12,8/100.000 par an ; chez les enfants de moins d'un an, l'incidence était de 21/100.000 par an [96]. Une étude prospective récente réalisée en zone urbaine en pays développé a montré que l'incidence des TC, et surtout des TC graves, était particulièrement élevée chez les nourrissons de moins d'un an, atteignant 126 cas pour 10⁵ habitants par an [51]. La prévalence masculine des victimes de TC est une constante, retrouvée dans toutes les études, avec plus de 2/3 garçons, quelle que soit l'origine du trauma [26].

3:1:2 Etiologies

Alors que les causes de trauma chez les grands enfants sont superposables à celles des adultes, avec 85% d'accidents de la voie publique (AVP) [26, 51], les nourrissons sont surtout victimes d'accidents domestiques et de maltraitance [112]. L'incidence de cette dernière est très diversement appréciée, suivant qu'elle est recherchée systématiquement ou non : dans l'étude prospective de Duhaime en 1992, la proportion atteignait 27% des enfants étudiés [44]. A l'opposé, l'étude de Durkin en 1998, qui ne s'attachait pas particulièrement à ce problème, retrouvait plus d'un tiers de TC "de cause indéterminée" chez les moins d'un an, ce qui faisait suspecter un nombre notable de cas de maltraitance non diagnostiqués [51]. Alors que les AVP et défenestrations sont documentés par des témoins et des rapports de police, les accidents domestiques surviennent en l'absence de témoins indépendants, et comme le patient lui-même ne peut témoigner, restent empreints d'incertitude quant à une possible maltraitance dissimulée. L'importance respective des différentes causes de TC chez le nourrisson, et de leurs conséquences lésionnelles restent donc incomplètement connues. Beaucoup d'études focalisées sur les TC du nourrissons se sont intéressées à certaines causes particulières de trauma, comme la maltraitance [41, 48, 59], la défenestration [206] et l'AVP [11, 199] ou sur des lésions traumatiques fréquentes chez le nourrisson comme l'HSD [8, 96]. Les études prospectives focalisées sur la tranche d'âge de moins de 2 ans et incluant la totalité des TC du nourrisson de toutes origines restent rares [44]. Ce sont pourtant les seules qui permettent d'évaluer le mécanisme des traumatismes, les tableaux lésionnels qu'ils occasionnent, et leur gravité respective.

3:1:2:1 Accidents domestiques

Les accidents domestiques, définis comme les traumatismes survenus au domicile de la famille, sont une cause fréquente de TC chez les enfants de moins d'un an, et leur survenue est intimement liée au niveau développemental, l'enfant devenant capable de se retourner sur la table à langer, puis de se redresser et de tomber dans l'escalier, enfin de se défenestrer. Ces causes sont généralement associées à un défaut de surveillance, mais aussi à des causes ancillaires parmi lesquelles il faut citer l'utilisation du trotteur [170, 210]. Pour certains auteurs, ce dernier serait responsable de 40,9% des hospitalisations pour chutes avant l'âge d'un an, 92% de ces chutes

ayant lieu dans l'escalier, et Zix posait la question d'une réglementation préventive [210]. Un des problèmes posés par les accidents domestiques est celui de l'absence de témoin, et de la possibilité d'une maltraitance dissimulée. Le fait que ces TC domestiques semblent plus graves lorsqu'ils surviennent en l'absence de témoin indépendant, comme le rapporte Williams, renforce cette suspicion [206].

3:1:2:2 maltraitance

Dans le domaine de la traumatologie, on définit la maltraitance comme l'administration intentionnelle de lésions traumatiques ; ce terme recouvre ceux de syndrome de l'enfant battu, où l'intention de nuire est manifeste, et celui de syndrome de l'enfant secoué (*Shaken baby syndrome* SBS), qui peut résulter d'une intention de nuire comme d'une brutalité plus "ordinaire". La distinction entre ces deux syndromes incombe au médecin, et surtout au médecin légiste, tandis que l'évaluation de l'intention de nuire incombe au magistrat ; on voit que le diagnostic médical et le jugement du légiste sont intimement intriqués.

L'incidence de la maltraitance varie beaucoup d'une étude à l'autre, suivant l'âge de la population étudiée, le mode de recrutement, et surtout selon que cette étiologie est recherchée de façon plus ou moins systématique, voire inquisitoriale dans certains cas. Pour Morse, la maltraitance était responsable de 10% des traumatismes chez les enfants de moins de 6 ans, 10% du restant étant dus à une négligence, autre concept difficile à définir [149]. Etant donné que la prise de conscience médicale de l'étendue du problème, dont les media se sont faits l'écho, date surtout de la dernière décennie, l'incidence de la maltraitance varie aussi suivant l'ancienneté de l'étude. Alors qu'en 1968, Neimann estimait que la maltraitance était à l'origine de 12.6% de sa série de 87 cas d'HSD du nourrisson (HSDN) [155], une étude prospective réalisée en 1992, comprenant 100 cas de TC du nourrisson chez lesquels une enquête sociale systématique a été réalisée, retrouvait 24 cas de maltraitance [44]. Dans une enquête prospective réalisée sur la population du Pays de Galles et publiée en 1998, la maltraitance était la cause de 82% des HSDN [96]. Une autre étude, réalisée en Floride et publiée en 2000, portant sur des cas d'HSD isolés (avec un fond d'œil normal) et inexplicables, comprenant une enquête approfondie avec un large recours à l'interrogatoire des parents sous polygraphe, concluait à une maltraitance ou au moins à une négligence dans tous les cas [148]. Sans en arriver à de tels excès qui font fi des conséquences sur la famille et donc sur l'avenir de l'enfant que l'on prétend protéger, il convient donc d'envisager systématiquement cette étiologie devant toute lésion traumatique du nourrisson.

Un des problèmes rencontrés dans ces études est que le seul "*gold standard*" pour le diagnostic de maltraitance, à savoir l'aveu du perpétreur, manque généralement au clinicien, qui n'a pas accès aux données judiciaires [46]. Le diagnostic est donc posé sur des critères cliniques et anamnestiques ; l'évaluation de ces mêmes critères dans les cas de maltraitance est de ce fait entachée de circularité², ce qui constitue un biais méthodologique majeur dans beaucoup d'études [20, 92, 169].

3:1:2:3 accident de la voie publique (AVP)

Les AVP concernent les nourrissons passagers d'un véhicule ou renversés sur la voie publique (généralement dans leur poussette). Ils sont actuellement une cause relativement peu fréquente de TC chez le nourrisson, mais ils peuvent occasionner des lésions graves et sont une cause importante de mortalité. Un AVP était responsable de 5 cas sur 13 traumatismes crâniens graves du nourrisson rapportés par Adelson [2]. Aux USA, les

² Nous utiliserons le terme de circularité (*circularity*) pour désigner un biais méthodologique courant qui consiste à utiliser une donnée comme critère pour définir des groupes, puis à étudier la prévalence de cette donnée dans les différents groupes. L'exemple des hémorragies rétinienne est sans doute le plus frappant.

AVP étaient la première cause de mort traumatique chez l'enfant (1560-1590 enfants morts par an !) dans les années 70 [11]. Les nourrissons paraissaient particulièrement vulnérables, car il existait un pic de mortalité très net chez les nourrissons de moins de 2 mois [11]. Cette cause de trauma grave a depuis régressé sous l'effet des mesures de sécurité routière, mais reste néanmoins préoccupante.

Sur le plan scientifique, les AVP représentent un modèle intéressant pour étudier l'évolution temporelle des lésions, car le traumatisme est unique, daté et certifié par les témoins, et fait l'objet d'un rapport de police. Malgré l'intérêt de ces données quasi-expérimentales, ce sous-groupe de patients n'a pas jusqu'ici retenu l'attention de la littérature médicale, ce qui peut être en partie dû à leur rareté et à la grande dispersion de leur prise en charge. La prise en charge ultra-précoce de ces patients par SAMU et leur transfert centralisé en CHU sont une des caractéristiques du système de soins français, ce qui nous assure un recrutement important [136] et une source de données médicales abondante.

3:1:2:4 traumatisme obstétrical

Les traumatismes obstétricaux sont une autre cause notable de TC du nourrisson. Ils seraient responsables de 1 à 2% de la mortalité périnatale [167], et posent un problème grave de responsabilité médicale. Par ailleurs, constituant la première agression de l'existence, le traumatisme obstétrical peut révéler une coagulopathie sous-jacente comme l'hémophilie, dont le diagnostic biologique n'est pas toujours simple, du fait des anomalies de coagulation habituelles chez le nouveau-né [152, 172]. Bien que des lésions traumatiques puissent être retrouvées après une naissance eutocique, et même après césarienne [90], les lésions crâniennes sont essentiellement rencontrées après naissance traumatique ; le rôle favorisant de la primiparité (79% des cas), d'une expulsion anormalement rapide et d'une présentation dystocique a été mis en lumière [86]. Il est à noter que ces mêmes facteurs de risque ont été retrouvés dans un nombre significatif de malformations de Chiari diagnostiquées chez l'adulte, faisant supposer qu'une naissance traumatique était à l'origine de troubles hydrodynamiques de la charnière cranio-cervicale [205]. L'accouchement par le siège est également souvent en cause [86], en particulier en cas de rétention de tête dernière, qui est une cause de traumatisme craniocervical réalisant des lésions d'ostéodiasis (disjonction de l'écaïlle occipitale et du basi-occipital) [33, 42, 80, 120], proches de celle décrites dans les pendaisons judiciaires. Dans cette circonstance dramatique, il est également possible de constater des lésions médullaires sans lésions osseuses (SCIWORA : *spinal cord injury without radiological anomaly*) [65]. De même le rôle de l'extraction instrumentale avec l'aide des forceps et de la ventouse a été incriminé dans plusieurs études. Dans une série prospective avec scanners systématiques à la naissance, les forceps étaient en cause dans 50% des 26 lésions hémorragiques traumatiques diagnostiquées [29]. Un autre rapport [163], très controversé [177], impute à l'utilisation de forceps une plaie artérielle à l'origine d'un faux anévrisme de l'artère cérébrale postérieure. L'utilisation de la ventouse a été quant à elle rendue responsable de déchirures de la tente du cervelet (figure 1) avec arrachage des veines cortico-durales [42]. A cet égard, il est possible que la traction exercée par la ventouse soit plus délétère que la compression exercée par les forceps, le crâne étant naturellement protégé contre ce dernier type de contrainte [42, 120]. Il faut noter que le traumatisme obstétrical est la seule circonstance clinique où l'on rencontre une déchirure de la tente du cervelet ; ces constatations nous font supposer que le dièdre falco-tentorial a pour rôle d'agir comme un renfort interne de la boîte crânienne, protégeant le cerveau contre les déformations du crâne au cours de la naissance. Enfin, les lésions traumatiques constatées après l'utilisation de forceps ou de ventouse doivent être distinguées des lésions anoxo-ischémiques dues à la souffrance fœtale qui a motivé leur utilisation

3:2 Physiopathologie des lésions traumatiques

3:2:1 Données expérimentales

Les modèles expérimentaux se partagent essentiellement en traumatisme avec et sans impact. Le mécanisme de secousse (*whiplash injury*) a été proposé il y a maintenant 30 ans par Ommaya et Gennarelli, qui reproduisaient chez le primate des lésions axonales diffuses par un mécanisme de secousse sans impact [158]. Les lésions étaient maximales pour les déplacements en rotation, le rôle de l'accélération rotatoire dans ce modèle étant également illustré par la protection contre les lésions cérébrales apportée par le port d'une minerve. Dans ce modèle, les lésions apparaissaient pour une accélération rotatoire de 348 à 1025 G, et leur sévérité allait croissante lorsque l'intensité du trauma augmentait, tandis que leur profondeur dans le névraxe était corrélée à la gravité clinique.

La validité de ce modèle expérimental a été contestée par A.C. Duhaime, qui a calculé l'énergie impliquée dans ces modèles en utilisant des accéléromètres placés sur un modèle de tête (mannequin), et trouvé que l'accélération angulaire lors des secousses seules n'était équivalente qu'à une chute d'une hauteur d'un pied sur du béton, alors que le seuil d'énergie nécessaire pour créer des lésions axonales (chez le porcelet) correspondait à une hauteur de 5 pieds [43]. Dans cette étude, les accélérations en cas de traumatisme par secousses (*Shaken Baby Syndrome*) étaient en moyenne de 9,29G, ce qui restait en deçà des valeurs mesurées à l'origine de lésions chez le singe (infra-lésionnel) ; en cas d'impact, on atteignait des valeurs de 428,2 G, ce qui était susceptible d'engendrer des lésions traumatiques (supra-lésionnel) [43]. Au contraire, en cas d'impact, l'accélération était supra-lésionnelle (susceptible d'induire des lésions), quel que soit le modèle de cou utilisé pour le mannequin (rôle d'amplification ou d'amortissement), et quelle que soit la surface de contact (plus ou moins dure) [43]. Dans un autre article, ces mêmes auteurs constataient que les lésions d'impact étaient particulièrement fréquentes dans les cas autopsiés, introduisant une notion de plus grande gravité en cas d'impact [48]. Ces constatations ont conduit ces auteurs à changer la terminologie de "*Shaken baby syndrome*" (SBS) en "*Shaken-impact baby syndrome*" (SIBS), ce qui change bien des choses sur le plan pénal. D'autres auteurs ont insisté sur les phénomènes de résonance, et sur la répétition du traumatisme. Ces données expérimentales ont été contestées par des études anatomo-pathologiques récentes, qui ont imputé les lésions cérébrales de la maltraitance plus à une anoxo-ischémie qu'à des lésions axonales traumatiques [68, 69]. Ce débat sera détaillé au paragraphe 3:2:3:4:2.

Sunderland faisait remarquer que les différents modèles expérimentaux étaient trop sommaires, ignorant les particularités uniques au nourrisson humain, et ne pouvant rendre compte de phénomènes complexes de mouvements ondulatoires, de dynamique des fluides et de visco-élasticité [185]. Concernant l'arrachement des veines cortico-durales en particulier, qui constitue un facteur important dans la constitution de l'HSD, Papisian faisait remarquer que les modèles simiens ne permettaient pas de reproduire ces lésions car l'anatomie humaine n'a pas d'équivalent animal [159]. Les nombreux paramètres en jeu et la nécessité de validation *in vivo* rendent une modélisation informatique hypothétique et lointaine. Dans l'attente de cette modélisation et en l'absence de modèles théoriques ou animaux approchant la réalité médicale, les données cliniques contrôlées restent indispensables pour l'étude de la biomécanique et des conséquences anatomo-pathologiques des TC du nourrisson.

3:2:2 biomécanique

3:2:2:1 Particularités anatomiques du nourrisson

Le crâne du nourrisson et son contenu diffèrent significativement de ceux du grand enfant et de l'adulte. Outre la disproportion importante tête/reste du corps, avec un contenu sanguin et des besoins métaboliques en rapport, le nourrisson présente des particularités morphologiques notables. La première caractéristique du crâne du jeune nourrisson est d'être ouvert, la grande fontanelle se fermant autour de l'âge de six mois, ce qui lui apporte à la fois souplesse et fragilité [169], caractéristiques qui ont pu intéresser des ingénieurs travaillant à développer de nouveaux casques pour cyclistes [données non publiées] ; ce crâne non fermé est également capable de croissance rapide en fonction de son contenu, ce qui, en cas de lésion expansive, préserve dans une certaine mesure le cerveau sous-jacent. Sur le plan morphologique, l'arête sphénoïdale est peu développée chez le nourrisson, de même que les autres reliefs internes du crâne ; en conséquence, la contusion temporale polaire est rare chez le nourrisson [109]. La voûte crânienne du nourrisson est également relativement malléable, l'énergie de l'impact est donc dissipée localement et on rencontrera plus souvent chez lui des lésions cérébrales directes que par contre-coup. Le cerveau du nourrisson est peu myélinisé et son cortex se délamine facilement, réalisant les "contusional tears" (lésions de décollement entre cortex et substance blanche) propres au nourrisson [119]. Chez le petit nourrisson, l'adhérence intense de la dure-mère aux sutures rend l'HED exceptionnel. L'artère méningée moyenne n'a pas de trajet intra-osseux chez l'enfant, elle est donc moins vulnérable, ce qui peut expliquer que l'hématome extra-dural (HED) soit chez lui plus souvent d'origine veineuse [15]. Au contraire de la dure-mère, le feuillet externe de l'arachnoïde se décolle très facilement chez le nourrisson [155], qui présente facilement une collection sous-durale, que ce soit après TC, hémorragie spontanée par malformation artério-veineuse ou anévrisme [données personnelles] ou après méningite. Concernant les espaces arachnoïdiens, le nourrisson présente une expansion physiologique qui culmine vers l'âge de 5 mois [103, 106]. Ce phénomène «*age-related, self-limiting*» [159] semble correspondre à un stade transitionnel dans l'équilibre production/résorption du LCR, lié à la mise en fonction des villosités arachnoïdiennes lors de l'acquisition de la station assise, la pression veineuse dans les sinus intracrâniens devenant alors négative [116]. La constitution d'une "hydrocéphalie externe", plus proprement appelée expansion des espaces arachnoïdiens, correspondrait donc à un retard de maturation des villosités arachnoïdiennes [32]. Les veines cérébrales humaines sont arrachées pour un étirement de 50% de leur longueur [159]. Lorsque les espaces péricérébraux sont larges, le traumatisme serait amplifié, créant un phénomène de résonance, et augmentant la tension sur les veines cortico-durales, susceptibles d'être arrachées et de réaliser un HSD. Bien que le rôle favorisant de la macrocrânie pour la survenue de l'HSDN soit une donnée classique [95, 103, 146, 155], aucune étude à notre connaissance n'a démontré de façon convaincante que la macrocrânie soit un facteur prédisposant à la survenue d'un HSD, plutôt qu'un signe révélateur de l'HSD.

3:2:2:2 Balistique

La gravité du traumatisme dépend en grande partie de son intensité, et donc de son énergie cinétique. Les tissus de l'enfant sont doués d'une élasticité qui leur permet de tolérer des chutes de hauteurs surprenantes. Sur 106 cas de chute corroborée (devant témoins) chez des enfants de moins de trois ans, les chutes d'une hauteur de jusqu'à 3 mètres n'étaient responsables que de 3 accidents sérieux (mais non vitaux), et un seul enfant était décédé, d'une chute de 21 mètres [206]. Dans la même étude, des embarrures étaient constatées pour des chutes de 120 à 150 cm, la plus haute chute n'ayant occasionné aucune lésion étant d'une hauteur de 15 pieds [206]. De même, dans une étude ancienne (non reproductible suivant les standards actuels), qui consistait à laisser choir des nouveau-nés mort-nés sur un carrelage, Taylor (cité par Sunderland) retrouvait des fractures crâniennes dans 80%

de ceux tombés d'une hauteur de 45 cm [185]. Pour certains, la fracture, en absorbant une partie de l'énergie cinétique, réduit les conséquences cérébrales de l'impact [72], ce qui paraît difficile à démontrer en clinique [112]. Du fait de son faible poids corporel, l'enfant est aisément projeté sur une distance supérieure à sa stature, avec rebonds et impacts crâniens multiples ; Tibbs a décrit dans ce cas de figure une association lésionnelle caractéristique réalisant le "projected child syndrome", associant des lésions du scalp et de la voûte crânienne, du contenu crânien et des lésions périphériques (membres ou rachis) [189]. Cette association lésionnelle est la règle en cas de défenestration ou d'AVP, celui-ci étant éventuellement aggravé par le déclenchement intempestif de l'airbag. Ce dernier facteur, adapté au poids d'un adulte et non à celui d'un enfant, réalise un véritable catapultage de l'enfant, qui rebondit dans l'habitacle du véhicule et subit des impacts multiples.

L'immaturation motrice du nourrisson, le poids de son extrémité céphalique, et la faiblesse de sa musculature spinale l'exposent particulièrement aux traumatismes par secousse, notamment en rotation, expliquant les lésions encéphaliques diffuses (LED) dans le syndrome de l'enfant secoué [16]. Ces données rendent compte de la prépondérance de ces lésions chez de très jeunes nourrissons, et peut-être aussi des lésions rétinienues souvent associées, ainsi que des lésions médullaires rencontrées dans les cas les plus graves (voir ci-dessous) [76]. Le rôle de la répétition du traumatisme a également été proposé par certains pour expliquer la discordance entre des lésions importantes et un mécanisme causal apparemment mineur [204]. Pour d'autres cependant, la répétition des secousses n'augmente pas la vulnérabilité des structures [159].

Le rôle d'un impact dans la survenue des lésions par maltraitance reste controversé. Pour Duhaime, sur 13 décès de cause traumatique, tous avaient des signes d'impact crânien, dont 7/13 n'étaient diagnostiqués que lors de l'autopsie [43]. En cas de *shaken baby syndrome*, ces mêmes auteurs retrouvaient des signes d'impact crânien ou extra-crânien dans 75% des cas, ce qui les incitait à remettre en cause la notion de *shaken baby syndrome* qui pour eux serait plus correctement nommé *shaken-impact baby syndrome* [43]. Pour les anatomo-pathologistes, il existe cependant des décès de cause traumatique sans signes d'impact [119]. En pratique clinique, la distinction entre enfant secoué ou battu est souvent loin d'être facilement tranchée [100]. Les données balistiques sont difficilement interprétables pour le clinicien, qui en cas d'expertise judiciaire, risque d'être à dessein noyé par la défense sous une masse de données balistiques ; le conseil du Dr Vise, médecin expert à Jackson (Mississippi), est de ne pas se risquer sur un terrain non médical, mais de requérir l'avis d'un expert en balistique, nommé "reconstructionniste" outre-Atlantique [données non publiées]. Les données de l'instruction ne sont habituellement pas accessibles au médecin. Les informations pathophysiologiques qui découleraient de l'accès aux aveux détaillés et à la reconstitution judiciaire seraient précieuses pour mieux comprendre ces mécanismes. Par une collaboration étroite avec les services de médecine légale et sous le sceau du secret médical, il est possible en France d'accéder aux dossiers des affaires jugées, rendues publiques après le jugement, contrairement aux pays où une loi de protection des mineurs couvre du secret judiciaire toute information les concernant, allant jusqu'à empêcher le médecin de reconvoquer son patient pour contrôle clinique [46].

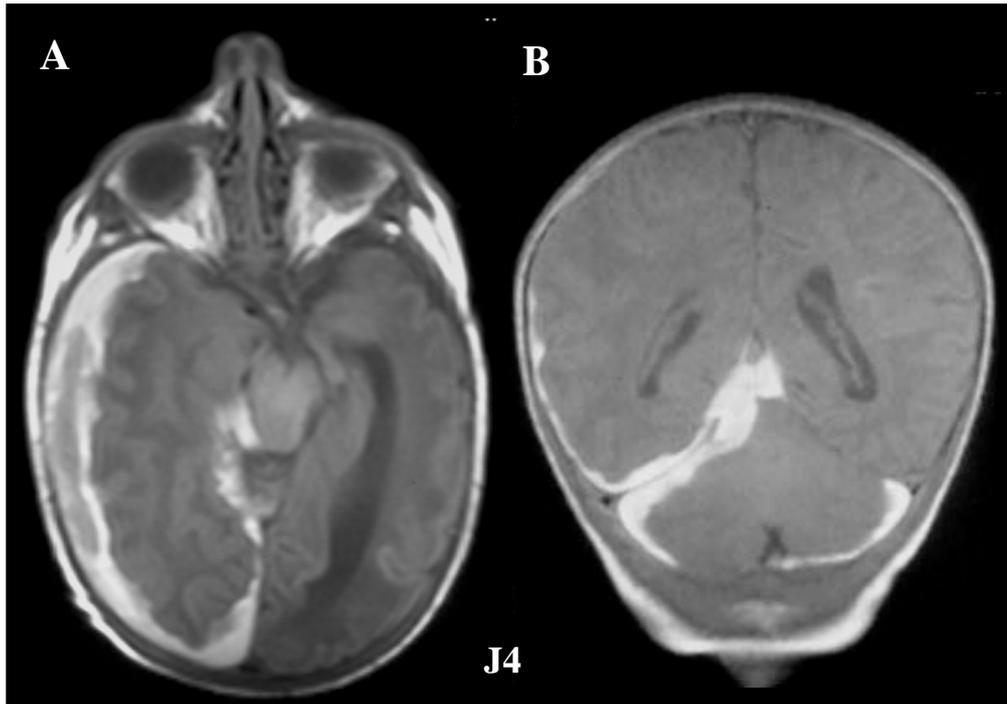


Figure 1 : Trauma obstétrical : Grossesse gémellaire, naissance dystocique avec rétention de tête dernière. L'IRM en T1, coupes axiale (A) et coronale (B) montre un hématome péri-tentorial par probable déchirure de la tente du cervelet, révélé par un état de choc hémodynamique. L'évolution a été favorable après évacuation chirurgicale de l'hématome sus-tentorial.

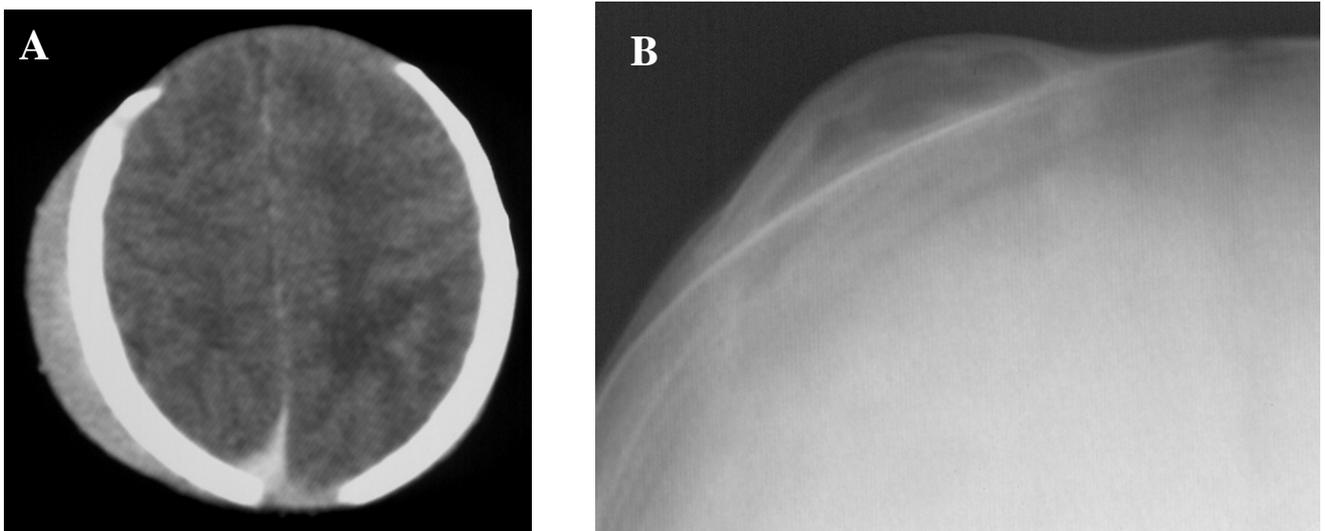


Figure 2 : céphalhématome

A : enfant né avec ventouse : céphalhématome. La collection sous-cutanée, bien limitée par les lignes suturaires, a été évacuée par ponction percutanée.

B : en cas de persistance de la collection, l'évolution peut se faire vers l'ossification du périoste décollé. L'évolution est le plus souvent spontanément favorable du fait des remaniements liés à la croissance.

3:2:3 lésions traumatiques crâniennes chez le nourrisson

Les lésions résultant du TC chez le nourrisson sont diverses, et différentes de celles que l'on rencontre chez l'adulte et le grand enfant. Si la présence de lésions des enveloppes (scalp et voûte crânienne) permet d'affirmer l'impact direct, ces lésions ne sont pas indispensables au diagnostic et ne sont souvent pas les plus graves, puisque les lésions cérébrales les plus sévères surviennent souvent en l'absence de traces d'impact.

3:2:3:1 lésions extra-crâniennes

3:2:3:1:1 bosse séro-sanguine (BSS)

Correspondant à l'accumulation de sang et d'œdème dans le plan sous-galéal, la BSS réalise une tuméfaction molle qui prend le godet et n'est typiquement pas limitée par les sutures crâniennes [15]. Il s'agit de la lésion la plus immédiatement visible, qui signe cliniquement l'existence d'un impact, et incite à réaliser un scanner à la recherche d'une fracture et de lésions sous-jacentes [19]. L'existence d'une BSS limitée au scalp chevelu est parfois négligée au cours d'un examen clinique non orienté, en l'absence de notion de traumatisme. Le scanner, surtout en fenêtre parenchymateuse, en fait facilement le diagnostic, à condition de ne pas omettre les coupes les plus hautes du vertex. La BSS peut cependant disparaître rapidement après le trauma [108]. A l'inverse, après ponction sous-durale, la fuite du liquide sous-dural dans les parties molles peut en imposer pour un œdème traumatique ; il faut alors revenir au scanner initial pour rectifier le diagnostic. Chez le nourrisson, et surtout chez le nouveau-né, la BSS peut réaliser une perte sanguine importante avec un choc hémorragique [120] voire une coagulopathie de consommation avec évolution fatale [24].

3:2:3:1:2 céphalhématome

Le céphalhématome résulte du décollement du périoste, typiquement limité par les zones de sutures ; le céphalhématome surviendrait dans 1% des naissances et n'a pas de conséquences dans l'immense majorité des cas [15]. L'évolution vers l'ossification du périoste décollé ne pose qu'un problème cosmétique qui en général se corrige spontanément (figure 2).

3:2:3:1:3 plaie du scalp

Entraînant un saignement important avec risque de collapsus hémorragique, une plaie du scalp est une lésion majeure chez le nourrisson. Du fait de la résistance du cuir chevelu et de la fragilité des structures sous-jacentes, elle s'associe en règle à des lésions intracrâniennes. En cas de perte de substance étendue, elle peut nécessiter un geste de chirurgie plastique.

3:2:3:2 lésions de la voûte et de la dure-mère

3:2:3:2:1 fracture linéaire

La présence d'une fracture linéaire est toujours le témoin d'un impact important. Elle incite donc à rechercher des lésions sous-jacentes par le scanner ; en pratique, ce dernier est réalisé en premier sur des indices cliniques comme la nature du trauma, les signes neurologiques, les signes d'impact [19], et les radiographies standard sont indiquées secondairement pour étudier mieux la fracture, dans sa continuité. Le scanner peut également manquer le diagnostic de fracture, si celle-ci est parallèle aux coupes, les radios standard sont alors nécessaires [31]. Pour certains auteurs, une fracture peut ne devenir visible que tardivement, la répétition des clichés à 15 jours augmentant la sensibilité de l'examen de 63% [107]. Le trait débute non pas au point d'impact mais à l'endroit où la voûte se déforme vers l'extérieur, possiblement à distance du point d'impact, donc d'autant

plus chez l'enfant car sa voûte crânienne est plus élastique [93]. Le fait que les fractures soient plus souvent rencontrées en cas de TC bénin que dans les contusions graves (9 des 19 décès rapportés par Kraus n'avaient pas de fracture) peut être lié à un biais méthodologique (les TC bénins sans fracture n'étant pas colligés) plutôt qu'à un hypothétique effet protecteur de la fracture [72, 112]. Kleinman rapportait que les lésions associées aux fractures intéressaient surtout les autres enveloppes crâniennes (HED, plaie cortico-méningée), alors que les hémorragies sous-arachnoïdiennes étaient plus rarement associées [108]. Une fausse image de fracture peut être réalisée au niveau pariétal par des sutures normales comme la suture mendosale ou la suture innommée, mal connues car se fermant précocement [179], des sutures accessoires au niveau de l'os pariétal, présentes chez 1% des enfants [61] ou des os épactaux, os suturaires délimités par des sutures surnuméraires, essentiellement au niveau de la suture lambdoïde (figure 3).

3:2:3:2:2 fracture complexe

Les nourrissons présentent souvent des fractures complexes, avec disjonction des sutures et élargissement des berges osseuses en rapport avec le gonflement cérébral. Ce type de fracture (fracture diastatique) a pu être considéré par certains comme évocateur de maltraitance [108], mais pour d'autres, il s'agit seulement de lésions propres à une tranche d'âge et non à un type de mécanisme [170]. En cas d'écart interfragmentaire de plus de 3 mm, il faut craindre une déchirure de la dure-mère, qui représente une indication d'IRM et nécessite une intervention réparatrice [127]. Des fractures complexes impliquant la base du crâne sont caractéristiques d'un mécanisme par écrasement, par chute d'un objet lourd par exemple (meuble, poste de TV), s'associant volontiers à une atteinte des nerfs crâniens et une ischémie cérébrale par asphyxie [45].

3:2:3:2:3 embarrure

Les embarrures réalisant un enfoncement en "balle de ping-pong" sont quasi spécifiques du nouveau-né en raison de la souplesse de la voûte à cet âge. Si les indications opératoires sont discutées, certaines de ces lésions ayant pu se corriger spontanément, la bénignité de l'intervention comparée aux incertitudes de l'effet compressif d'une arête osseuse sur le cortex du nouveau-né justifie des indications chirurgicales larges (figure 4). La tentation d'utiliser la ventouse pour réaliser une levée "non-invasive" de l'embarrure est combattue par Harpold, car elle pourrait entraîner un saignement intra-cérébral [80]. En dehors du cas du nouveau-né, des embarrures sont rapportées chez des nourrissons victimes d'un impact direct contre un objet contondant ; ces lésions provoquées par des chutes (corroborées) d'une hauteur de 120 à 150 cm rendent compte de l'énergie cinétique nécessaire pour produire ces lésions [206].

3:2:3:2:4 hématome extra-dural (HED)

Chez le nourrisson, l'HED est exceptionnel, et plus souvent d'origine veineuse [15]. Dans une série récente, Beni-Adani rapportait que 63% des cas étaient dus à une chute de moins d'un mètre de haut, et que la pauvreté clinique devait faire rechercher des facteurs prédictifs, avec une valeur particulière pour l'hématome sous-galéal [19]. Chez le nouveau-né, l'HED est rarissime, représentant pour Levene 1,5% des saignements autopsiés, et peut être révélé par des convulsions [120]. La moitié des HED se constituent dans les 6 heures suivant le TC (figure 5), la présence d'une fracture isolée incite donc à répéter le scanner pour rechercher un HED d'apparition tardive [187] ; en cas d'HED minime non opéré, le contrôle scannographique montre souvent sa disparition spontanée.

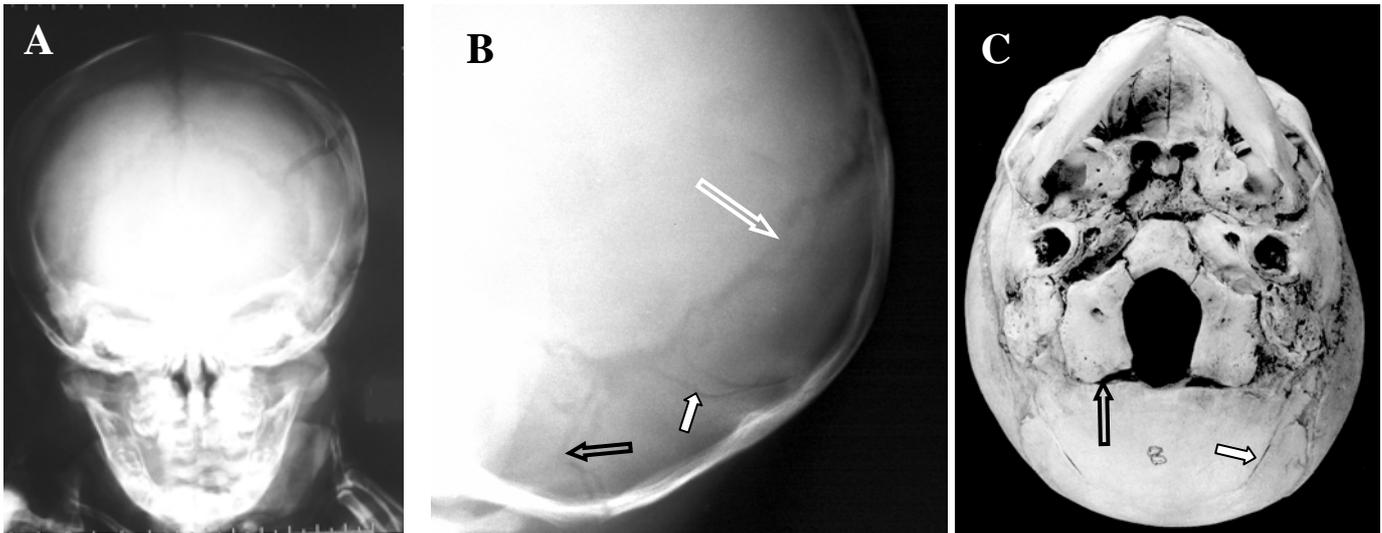


Figure 3 : fracture de la voûte

A : Nourrisson de 3 mois, chute du transat posé sur une table, radio standard de face. Le trait de fracture est large, mais en l'absence de déchirure durale et de lésion cérébrale sous-jacente, l'évolution a été spontanément favorable

B : complexe suturaire occipital avec fausses images de fracture : os épactal (flèche blanche) sutures innominée (flèche noire) et mendosale (flèche pleine). Ces images normales chez le nouveau-né posent des problèmes d'interprétation médico-légale.

C : crâne sec d'un nouveau-né à terme, vue inférieure [179]: sutures innominée (flèche noire) et mendosale (flèche pleine)

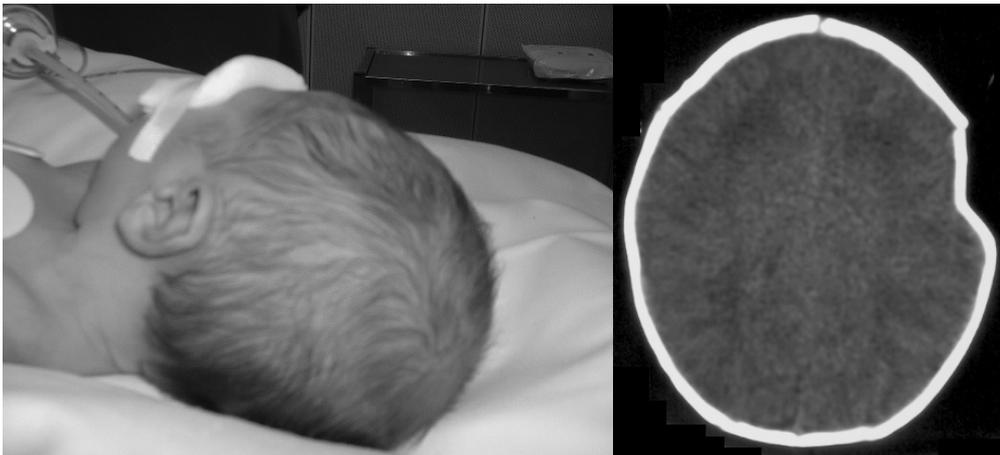


Figure 4 : embarrure congénitale

Nouveau-né, accouchement par césarienne : embarrure par compression anténatale, ayant nécessité une réduction chirurgicale

3:2:3:2:5 plaie cortico-durale

La plaie cortico-durale associe une fracture de la voûte, une déchirure durale et une lésion cérébrale sous-jacente. Elle évolue souvent vers une fracture évolutive, qui est une entité quasi-spécifique du petit enfant, bien que cette lésion ait aussi été signalée de façon exceptionnelle à l'âge adulte [114]. Cette lésion suppose un impact direct dans le cadre d'un trauma violent (AVP) ou un mécanisme de compression (chute dans l'escalier de la mère portant l'enfant, ce dernier étant écrasé par elle). Kleinman considère donc que si un trauma mineur est allégué pour expliquer ces lésions, il existe une forte suspicion de maltraitance [108]. Certains auteurs estiment en effet que ces lésions sont plus fréquentes en cas de trauma non-accidentel [119], mais il semble ici aussi que la lésion soit plus spécifique de l'âge que du mécanisme. La persistance de la brèche durale est liée à la rétraction des berges de la dure-mère déchirée, à l'expansion crânienne du fait de l'œdème cérébral, de la constitution d'un HSD (figure 6), d'une hydrocéphalie ou d'une porencéphalie associée [128]. En l'absence d'intervention réparatrice, la hernie cérébrale aggrave les lésions corticales, l'intervention est donc généralement indiquée suivant des critères cliniques et radiologiques (fracture diastatique de plus de 4 mm, masse sous-cutanée, déficit) définis par Thompson [183].

3:2:3:3 collections péricérébrales

3:2:3:3:1 nosologie des collections péricérébrales et définitions

Les collections péricérébrales sont particulièrement fréquentes en cas de TC chez le nourrisson, et posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques spécifiques. On regroupe sous ce terme les épanchements sous-arachnoïdiens et sous-duraux, dont la connaissance et l'individualisation a grandement bénéficié des progrès de l'imagerie. Pourtant, la distinction entre hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) et hématome sous-dural (HSD) reste dans bien des cas difficile, même à l'IRM, d'autant que les deux types de lésions s'associent volontiers, l'HSA précédant souvent la constitution de l'HSD. Du fait de ces difficultés, beaucoup d'études groupent indistinctement les différents types de collections péricérébrales, qui pour nous représentent des entités distinctes.

Il convient en effet d'individualiser l'HSD du nourrisson (HSDN), constitué de sang et de LCR, qui est une maladie fréquente à cet âge, et qui n'a pas d'équivalent en pathologie adulte. Il est souvent appelé improprement HSD chronique [8], alors qu'il se constitue habituellement en quelques jours après le traumatisme, et que sa présentation est relativement aiguë. En raison de sa grande fréquence, de ses implications chirurgicales et de sa relation avec la maltraitance, il pose des problèmes propres au nourrisson, et nous l'étudierons à part au paragraphe 3:2:4. A côté de cette forme fréquente, et d'évolution habituellement aiguë ou subaiguë, l'HSD passé à la chronicité (HSDC), macroscopiquement et histologiquement comparable à la lésion du même nom de l'adulte, existe aussi chez le nourrisson, mais il s'agit chez lui d'une lésion rare ; l'HSDC semble représenter une forme évolutive inhabituelle de l'HSDN. L'HSD aigu (HSDA), constitué de sang frais et cailloté en tout ou en partie, comparable à la lésion rencontrée chez l'adulte, est lui aussi rare chez le nourrisson [142]. La notion d'hydrome ou hygroma est plus floue, et en l'absence de définition admise par tous, semble correspondre aux conceptions propres des différents auteurs : ce terme d'hydrome peut donc recouvrir des entités aussi diverses que l'HSD habituel du nourrisson, une forme vieillie d'HSD avec un contenu albumineux [155], un HSDC [142], une collection contenant des pigments biliaires [65], ou une collection hydrique pure comparable à celles liées aux kystes arachnoïdiens [13], et susceptible comme ces derniers d'avoir une évolution aiguë [93], ou encore réaliser une collection "passive" liée à une déformation crânienne comme dans les craniosténoses.

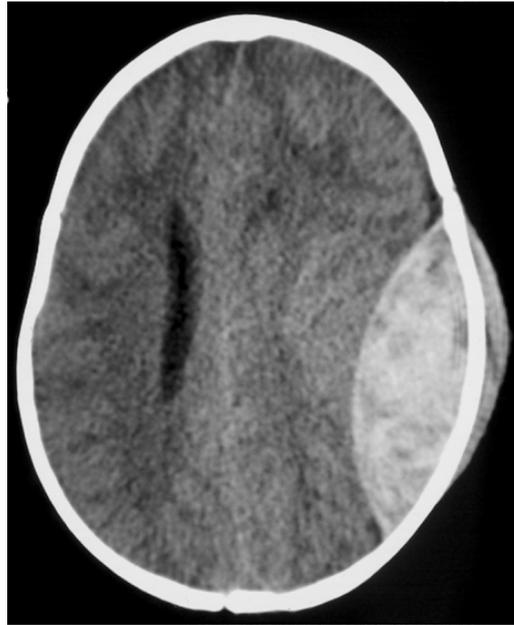


Figure 5 : hématome extra-dural

Nourrisson de 8 mois, chute au domicile avec perte de connaissance initiale, intervalle libre puis somnolence, vomissements, opéré en extrême urgence. La topographie de l'hématome coïncide avec celle de la bosse séro-sanguine.

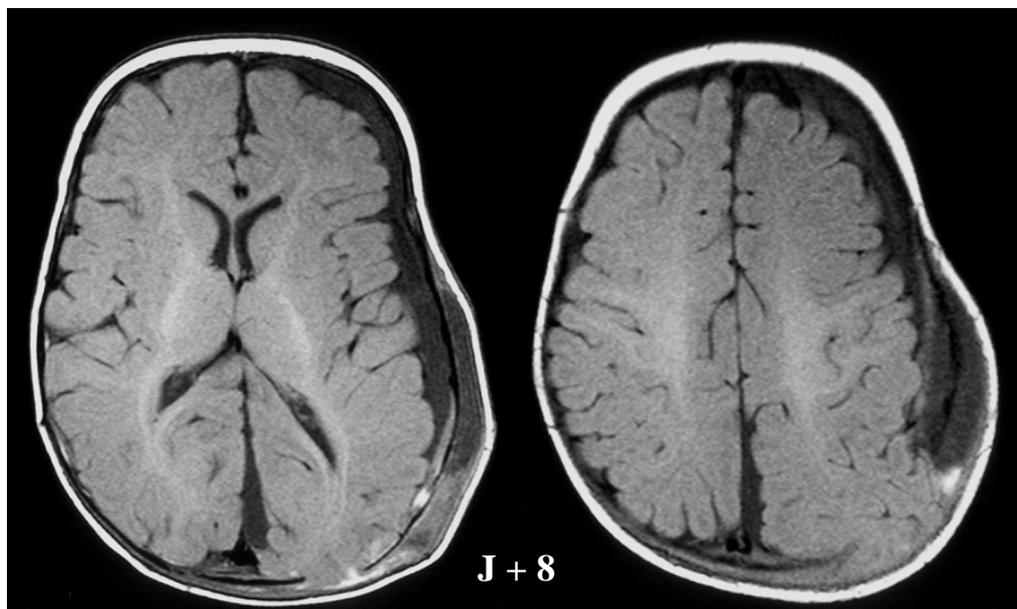


Figure 6 : plaie cortico-durale

Nourrisson de 2 mois, chute de sa mère qui le tenait dans les bras dans l'escalier, avec impact crânien et d'écrasement. Le scanner initial ne montrait qu'une fracture large. L'IRM à J + 8 montre la hernie cérébrale à travers le défaut dural, favorisé par la poussée de l'HSD qui s'est constitué.

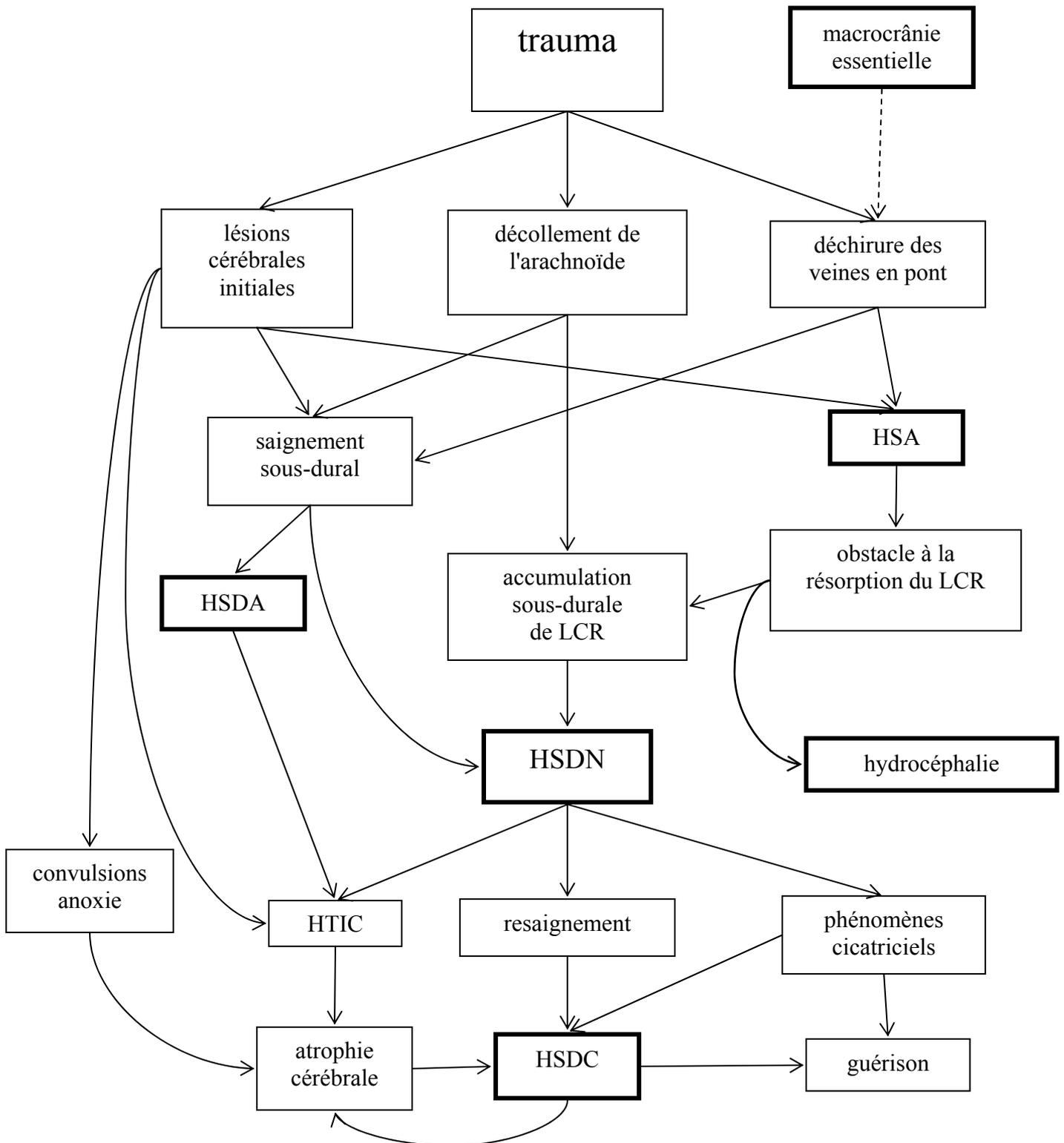


Figure 7 : pathogénie des collections péricérébrales : systématisation

Cascade des lésions traumatiques chez le nourrisson. Les différents types de collections liquidiennes sont encadrés en gras. Les flèches pleines indiquent un rapport de causalité, uni ou multifactorielle, les flèches en pointillés indiquent un rôle favorisant. HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne ; HSDA : hématome sous-dural aigu ; HSDC : hématome sous-dural chronique ; HSDN : hématome sous-dural du nourrisson ; HTIC : hypertension intracrânienne.

Les progrès de l'imagerie n'ont donc pas permis de clarifier ces notions ; en fait, le diagnostic étant porté plus précocement, les techniques chirurgicales sont devenues moins invasives (ponctions, drainages), et les informations anatomo-pathologiques que fournissaient jadis les membranectomies sont devenues rares. Pour clarifier le débat, il nous semble préférable de ne retenir que les collections sous-arachnoïdiennes : macrocrânie essentielle (LCR) et HSA (sang) ; et sous-durales : HSD, HSDA et HSDC. Nous avons résumé la pathogénie de ces lésions dans la figure 7. Quant au terme d'hydrome, il devrait pour nous être réservé aux collections hydriques pures, survenant dans un contexte non traumatique.

3:2:3:3:2 hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)

L'HSA du nourrisson est particulière en ce qu'elle survient surtout du fait d'un traumatisme sans impact ; elle est reproduite expérimentalement dans les modèles animaux de secousse sans impact [158]. L'HSA peut également être en rapport avec un impact, elle est alors rarement associée à une fracture [108]. Chez le nouveau-né, une HSA spontanée peut aussi être retrouvée après un accouchement eutocique, et même par césarienne [90], ce qui fait suspecter le rôle de l'hyperpression veineuse d'origine thoracique, et est à mettre en parallèle avec les hémorragies au fond d'œil rencontrées dans le même contexte. L'HSA du nouveau-né n'est cependant significative cliniquement qu'à titre de complication d'une naissance traumatique, favorisée par la dystocie ou les manœuvres instrumentales [29]. Pour certains auteurs, l'HSA du nourrisson de cause non accidentelle est caractérisée par une répartition des caillots en région interhémisphérique [82, 92], et par leur sédimentation autour de la tente du cervelet [90]. Cette répartition a pu être interprétée comme résultant de secousses dans le sens antéro-postérieur [82], mais elle est aussi rencontrée régulièrement en cas de TC accidentel, et semble plus caractéristique du groupe d'âge que de la cause du trauma [60, 199]. L'épaississement de la faux du cerveau est d'apparition secondaire, et semble en rapport avec la migration des caillots sanguins (figure 8).

Le scanner est classiquement plus performant que l'IRM pour dépister l'HSA [81], la faible sensibilité de cette dernière pour l'HSA constituant une des principales limites à l'utilisation de cette technique en urgence [25]. L'IRM est cependant plus performante que le scanner pour dépister le saignement dans certaines topographies particulières, comme les régions sous-frontales ou sous-temporales [12, 16, 176]. La constatation d'une HSA sans notion de traumatisme ne doit pas faire négliger l'éventualité, rarissime, d'une rupture anévrysmale (figure 9), qui peut de plus s'accompagner d'hémorragie au fond d'œil et en imposer pour une maltraitance [130, 165]. La répartition des caillots est en principe différente en cas de TC et en cas de rupture anévrysmale [165], mais l'HSA traumatique peut elle aussi dans certains cas rester limitée à la vallée sylvienne (figure 10).

La présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens augmente la résistance à la résorption du LCR, à l'origine d'une hydrocéphalie communicante. Chez l'adulte, Massicotte et coll. ont mis en évidence une obstruction des espaces arachnoïdiens au sein des granulations de Pacchioni par la prolifération des *cap cells* [141]. Chez le nourrisson traumatisé, ce blocage de la résorption du LCR pourrait être à l'origine de son accumulation dans l'espace sous-dural. Cette mise sous tension des espaces liquidiens entraîne également une plus grande réactivité cérébrale (courbe volume-pression décalée vers la gauche) et une vasoplégie plus rapide [139]. Par ailleurs, la présence de sang en sous-arachnoïdien initie une cascade métabolique avec libération de radicaux libres [84], avec un effet neurotoxique comparable au vasospasme rencontré chez l'adulte. Elle est enfin en cause dans la survenue des convulsions, qui entraînent une vasodilatation cérébrale (avec HTIC), et jouent un rôle majeur dans la libération d'acides aminés excito-toxiques [196].

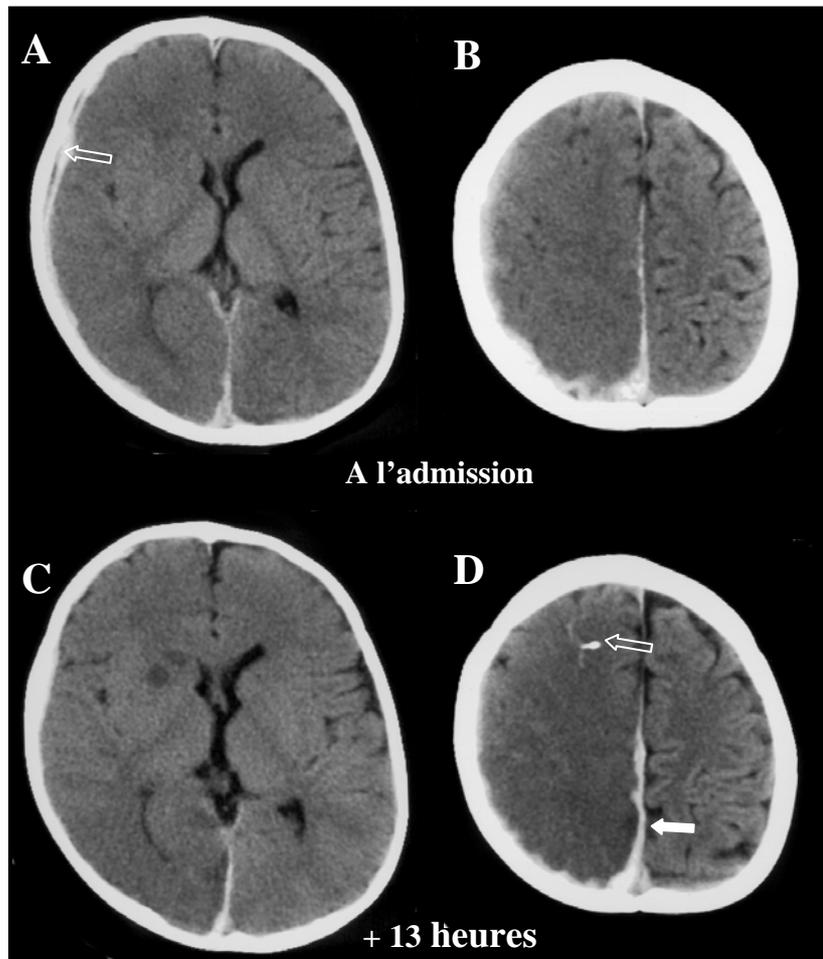


Figure 8 : évolution des lésions hémorragiques et ischémiques à la phase aiguë

Enfant de 21 mois, syndrome de Silverman, hospitalisation en état de mal comitial et coma, le scanner réalisé à l'admission (A, B) montre un HSDA de faible volume (haut, flèche) et une ischémie de l'hémisphère sous-jacent. Un capteur de pression intracrânienne est alors mis en place (bas, flèche évidée), montrant des chiffres très élevés. Le scanner de contrôle réalisé 13 heures après le précédent (C, D) montre la disparition de l'hématome sous-dural et un épaississement notable de la faux (flèche pleine).

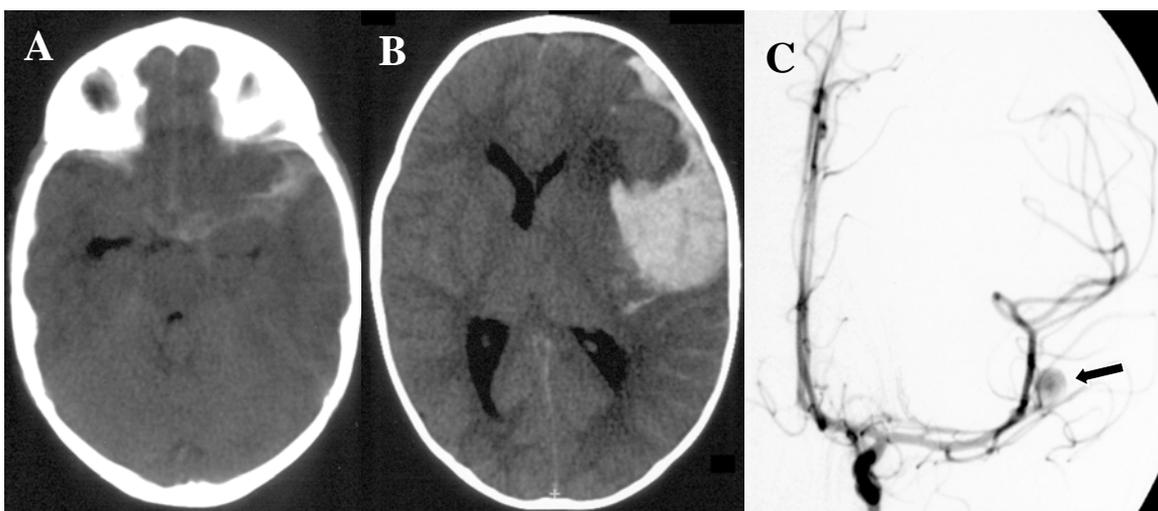


Figure 9 : hémorragie sous-arachnoïdienne d'origine anévrysmale chez le nourrisson

Nourrisson de 10 mois, pas de notion de trauma, survenue brutale de cris inconsolables puis convulsions, coma, hémiparésie droite et mydriase gauche. Le fond d'œil montre des hémorragies. Le scanner montre une hémorragie sous-arachnoïdienne sylvienne (A), associée à un hématome temporal (B). L'angiographie (C) montre un anévrysme sylvien, qui est opéré en urgence. L'hématome semble s'étendre en sous-dural, en réalité il était en situation sous-piale, de façon analogue aux hématomes traumatiques (*contusional tear*).



Figure 10 : hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique

Nourrisson de 14 mois, chute de sa hauteur, impact direct frontal contre la poignée d'un meuble, hospitalisé pour somnolence. Devant cette lésion atypique, le scanner a été complété d'une IRM et d'une angiographie, qui se sont révélées négatives. La topographie des caillots, est proche de la figure 9A, mais respecte la partie distale de la vallée sylvienne, ressemblant aux saignements d'origine veineuse (hémorragie bénigne périmesencéphalique).

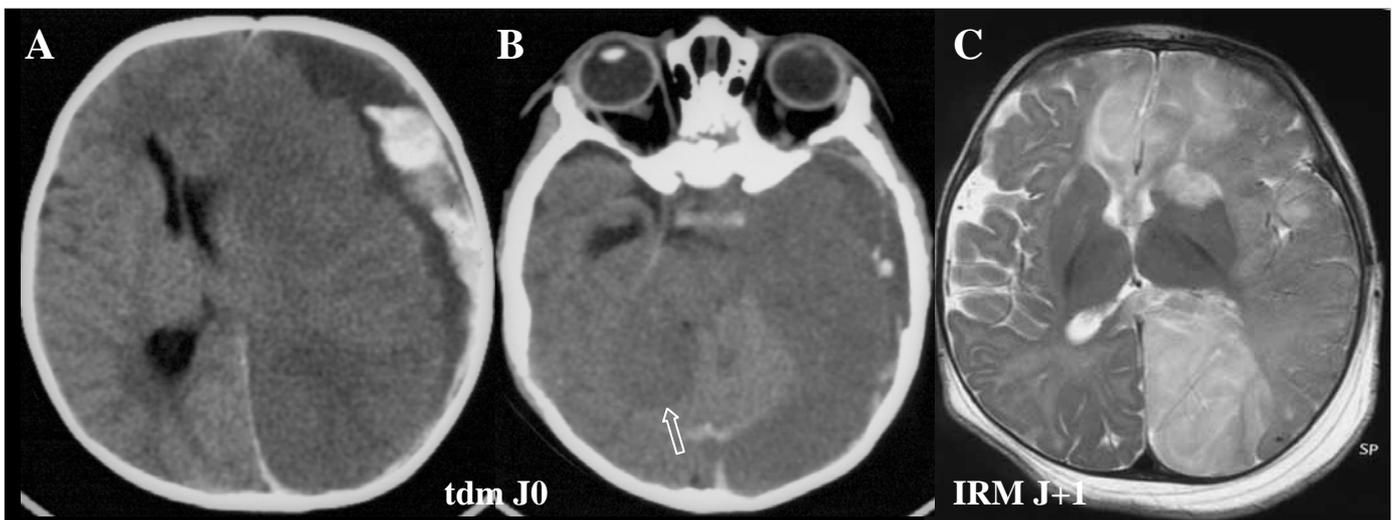


Figure 11 : hématome sous-dural suraigu

Enfant secoué, tableau d'engagement dans les heures suivant l'épisode de maltraitance.

Gauche et centre : scanner préopératoire. Malgré la densité hétérogène, il s'agit de sang frais, partiellement cailloté. Il existe une ischémie dans les territoires des artères cérébrales antérieure et postérieure par engagement ; à noter également une ischémie dans le territoire de l'artère cérébelleuse supérieure controlatérale (flèche).

Droite : IRM à J+2 postopératoire : lésions ischémiques dans les territoires de la cérébrale postérieure et antérieure homolatérale à l'HSD, et cérébrale antérieure controlatérale, en corrélation avec des séquelles majeures.

3:2:3:3:3 Hématome sous-dural aigu (HSDA)

L'HSDA est une collection de sang frais, cailloté en tout ou en partie, provenant généralement de l'arrachement de veines cortico-durales, et ne comportant pas de membrane, à la différence d'un HSDC ayant resaigné [5]. Pour Aoki, la cause est en règle accidentelle [5]; pour d'autres auteurs au contraire, la présence d'un HSDA est en faveur d'un trauma non accidentel [60, 170]. Comme dans la série rapportée par Ewing-Cobbs, les patients présentant un HSDA étaient significativement plus jeunes, il semble exister ici aussi l'intrication d'une spécificité d'âge et d'une spécificité d'étiologie. La topographie de l'HSDA du nourrisson, comme celle de l'HSA, est souvent paramédiane, réalisant une image d'épaississement de la faux [82]. La distinction entre HSD et HSDA dans ces régions où la membrane arachnoïdienne se réfléchit et n'a pas une grande résistance est peut-être factice.

Chez le nouveau-né, l'HSDA représente 73% des lésions traumatiques [167], et se manifeste souvent de façon retardée après la naissance [78]. Il est souvent réparti de part et d'autre de la tente du cervelet, en rapport avec la déchirure de celle-ci (figure 1) et l'arrachement des veines cortico-durales [78, 120]. L'HSDA néonatal atteint volontiers un volume important, mais il est souvent bien toléré cliniquement [29, 167]. Cette bonne tolérance de l'HSDA des nouveau-nés paraît résulter de la grande souplesse de leur crâne, capable de s'adapter rapidement au volume ajouté, et à leur faible sécrétion de LCR [35], qui n'a pas tendance à s'accumuler dans l'espace sous-dural comme chez le nourrisson plus grand.

Chez le nourrisson, l'HSDA se présente cliniquement de façon stéréotypée : pour Aoki, il s'agit d'un garçon (23 cas sur 26), de 6 à 10 mois, présentant une chute en arrière sans perte de connaissance, puis des convulsions, et chez qui on retrouve constamment des hémorragies rétiniennes (HR) [5]. Malgré ces HR, cet auteur considérait alors l'étiologie comme accidentelle, du moins au Japon [7], ce qui illustre bien le débat qui avait cours dans les années 80'. L'HSDA peut suivre une évolution "hyperaiguë", notamment dans le cadre d'une maltraitance, avec coma et lésions secondaires par engagement (figure 11) ; radiologiquement, on constate l'apparition d'œdème cérébral dans les heures suivant le trauma [17]. A l'inverse, on a pu décrire la disparition spontanée d'un HSD en 24 heures [47], et même la régression en quelques minutes d'un tableau d'engagement lié à un HSDA [6]. Notre figure 12 illustre ce type d'évolution. Kuroiwa a également décrit une évolution rapide de l'HSDA, avec redistribution du sang vers la convexité : la faux paraissait épaissie à 2 heures du trauma, elle était normale à 12 heures ; l'HSDA a ensuite évolué vers la disparition spontanée [113]. La physiopathologie de la circulation de sang cailloté dans un espace en principe non perméable, et de sa résorption ("*wash-out*") reste mystérieux en l'état actuel de nos connaissances [153]. Peut-être existe-t-il chez le nourrisson des voies de résorption du LCR à travers l'épaisseur de la dure-mère, comme les canaux endothélialisés décrits par Kherli et Maillot [116], qui pourraient laisser circuler des dépôts sanguins moins visqueux qu'ils ne paraissent.

3:2:3:3:4 Hématome sous-dural passé à la chronicité (HSDC)

Pour tenter de clarifier le débat, nous souhaitons réserver le terme d'HSDC aux lésions vieillies, dans lesquelles les membranes elles-mêmes jouent le rôle principal, par leur resaignement, et leur effet constricteur vis-à-vis du cerveau sous-jacent. L'HSDC est rare chez le nourrisson, et représente pour nous une évolution naturelle (mais non constante, certains HSD guérissant spontanément) d'un HSD négligé. La pathogénie de cette lésion comparable à la *pachymeningitis chronica ethylica* commune chez l'adulte, est associée à l'atrophie cérébrale. A ce titre, l'HSDC peut représenter le passage à la chronicité d'un HSD connu mais non traité [8, 91, 94], comme se présenter d'emblée comme une collection chronique sans notion de traumatisme causal [142,

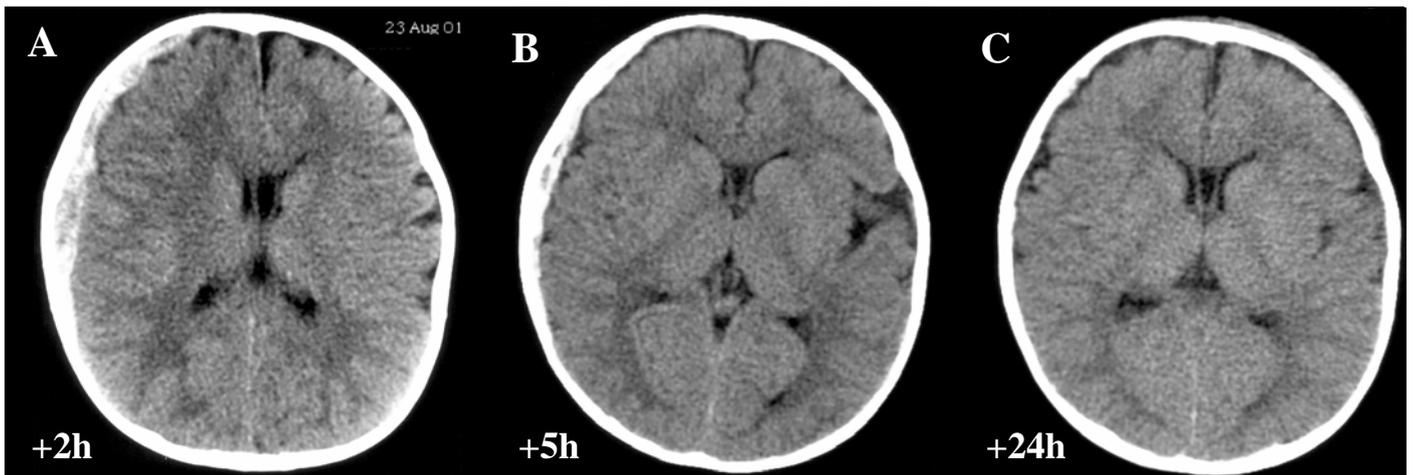


Figure 12 : régression spontanée d'un hématome sous-dural aigu

Nourrisson de 10 mois, chute dans les escaliers avec son trotteur. Le scanner réalisé 2 heures après le trauma (A) montre un HSD avec discret effet de masse ; devant la parfaite tolérance clinique, on contrôle le scanner à H + 5 (B) devant la régression franche de l'hématome, on décide d'une abstention chirurgicale. Le scanner réalisé à H+24 (C) montre la disparition complète de l'HSDA.

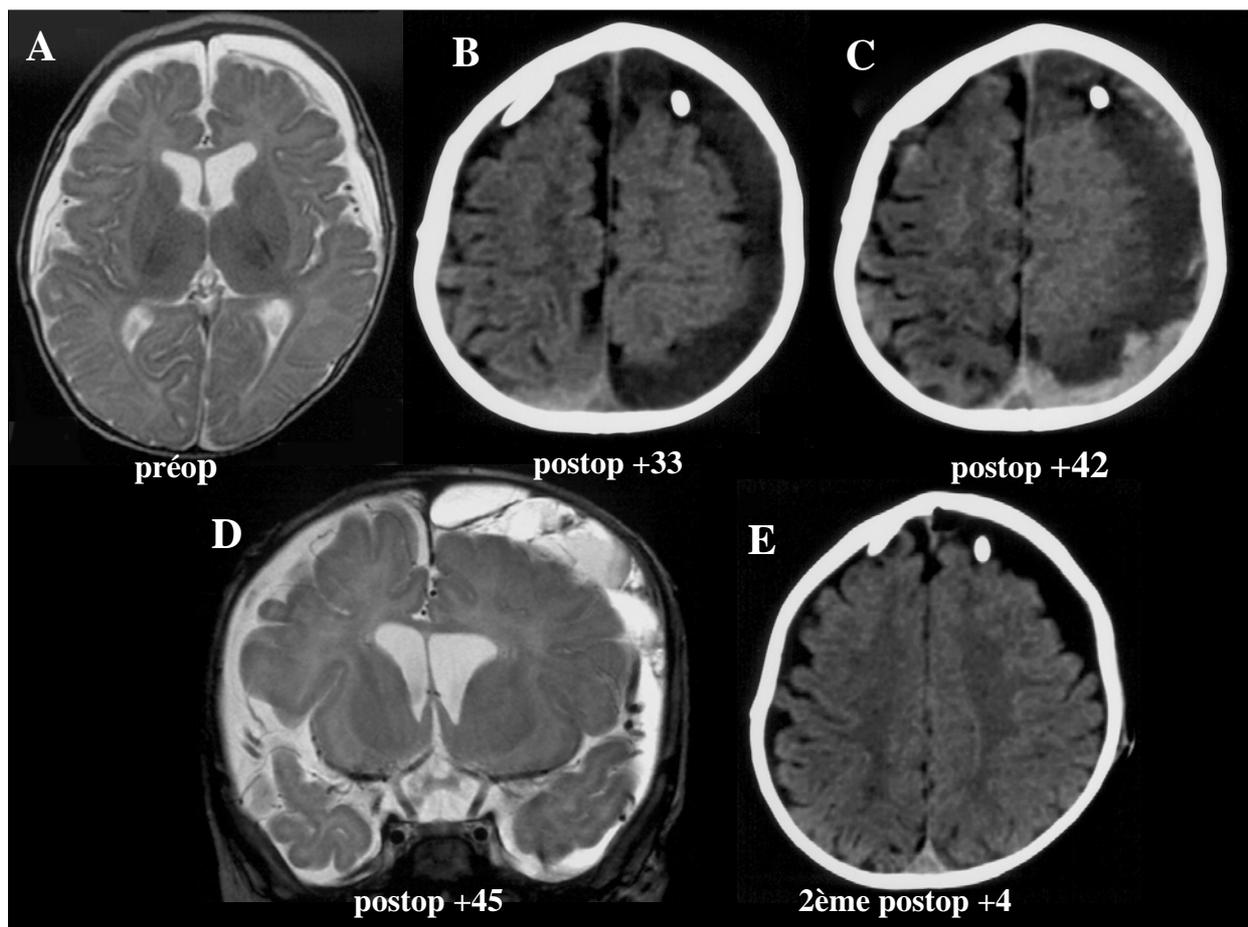


Figure 13 : constitution d'un hématome sous-dural chronique

Nourrisson de 3 mois, syndrome de l'enfant secoué, HSD conduisant à réaliser un drainage (A). Le contrôle systématique à 1 mois (B) montre un resaignement postérieur gauche, faisant suspecter la répétitions des sévices. Un nouveau scanner une semaine après le précédent, alors que l'enfant était resté hospitalisé (C), montre un nouveau resaignement à gauche. L'IRM montre un HSDC gauche constitué de multiples couches suggérant des saignements répétés venant des néo-membranes (D). Une membranectomie par volet a été réalisée avec révision du drainage, avec un bon résultat clinique et radiologique (E).

155]. Le passage à la chronicité semble favorisé par l'atrophie cérébrale et la disproportion crânio-encéphalique qui en résulte. Dans notre expérience, il survient en effet plus fréquemment en cas de lésions cérébrales sévères d'emblée (anoxo-ischémiques) avec atrophie, et il est la cause et non le résultat de l'obstruction du drainage posé à la phase initiale [198]. Sur le plan histopathologique, les coques interne et externe sont épaisses et étanches au LCR, le contenu est constitué de sang vieilli, ce qui les distingue des HSDN qui contiennent du LCR hémorragique. La figure 13 montre la constitution tardive d'un HSDC du nourrisson par resaignement de membranes sous-durales, documenté radiologiquement et histologiquement. En raison du rôle prépondérant des membranes, les ponctions et drainages sont inopérants, et la sanction thérapeutique en est la membranectomie par craniotomie. Pour nous, cette membranectomie doit être complétée d'un drainage sous-duro-péritonéal, en raison de la disproportion crânio-encéphalique liée à l'atrophie.

3:2:3:4 Lésions cérébrales

3:2:3:4:1 Contusion focale

La contusion cérébrale du nourrisson, pour les raisons citées plus haut, réalise souvent une contusion focale en regard du point d'impact, plutôt que par contre-coup comme chez l'adulte. Histologiquement, il existe une nécrose laminaire du cortex [164]. Ces lésions, quand elles sont isolées, s'accompagnent rarement de troubles de conscience graves [70]. Pour Gentry, la contusion représenterait 44% des lésions cérébrales dépistées en IRM, atteignant surtout le lobe temporal (46%), puis frontal (31%), et rarement le cervelet (9,6%) [70]. Les lésions de contusion par avulsion corticale (*shear-injuries*), propres au jeune enfant, passent souvent inaperçues au scanner et sont surtout vues à l'IRM [176]. En IRM de diffusion, le foyer apparaît comme une ischémie sous-fracturaire [20]. Leur évaluation à distance (trois mois après le trauma) est souvent utile pour l'interprétation des séquelles et l'évaluation du dommage corporel [1, 26].

3:2:3:4:2 lésions axonales diffuses

Les lésions axonales (ou encéphaliques) diffuses, encore appelées lésions de cisaillement de la substance blanche, témoignent toujours d'un traumatisme violent, et sont généralement associées à des troubles importants de la vigilance.

Des lésions encéphaliques diffuses (LED) ont été reproduites expérimentalement chez le singe par accélération angulaire, quel que soit l'axe autour duquel la rotation était appliquée, mais pas par l'accélération linéaire; la profondeur des lésions, et donc leur retentissement clinique, dépendait de l'intensité de l'accélération [158]. Ces lésions sont une complication majeure du SBS, du fait d'une tête proportionnellement plus lourde et de l'hypotonie musculaire axiale chez le nourrisson [16]. Les LED épargnent généralement le cortex lui-même, étant situées à l'interface cortex/substance blanche ou plus profondément dans la substance blanche [70]. Ewing-Cobbs notait que chez le nourrisson, les LED n'étaient souvent pas situées à la jonction cortico-sous-corticale, à la différence de chez l'adulte, ce qu'elle imputait à une myélinisation incomplète chez les premiers [60]. Radiologiquement, les LED du nourrisson sont rendues responsables du "*Big Black Brain*" au pronostic catastrophique. Celui-ci réalise un œdème cérébral malin, une entité propre à l'enfant, en rapport avec un trouble de l'autorégulation vasculaire. Le cerveau hyperhémie étant particulièrement sensibilisé à l'hypoxie et l'ischémie, il est également le siège d'un œdème cytotoxique, particulièrement grave sur un cerveau immature qui comporte peu d'astrocytes capables de détoxifier le milieu extracellulaire [109]. La cascade métabolique avec libération de phospholipides solubles et libération de radicaux libres peut actuellement être approchée par la spectro-IRM, qui montre la diminution retardée du N-Acetyl Aspartate (NAA) et de la créatinine vers J5-J7, et un pic du rapport

Lactate/lipides présent dès J1, et qui culmine vers J5 à J12 [84]. Un taux de lactates élevé et des rapports NAA/Choline et NAA/Créatinine bas sont corrélés à mauvais pronostic [89].

Les LED, dont le marqueur immuno-histo-chimique est la *β -amyloid precursor* (β APP), ne sont cependant pas spécifiques d'une origine traumatique, car elles sont fréquemment rencontrées à l'autopsie en cas de mort toxique, due aux opiacés notamment [156]. L'origine traumatique de l'œdème constaté chez les nourrissons victimes de maltraitance a été par ailleurs été remise en question par les travaux de Geddes basés sur une large série autopsique [68, 69] ; ces auteurs expliquent l'œdème constaté chez ces patients par un mécanisme anoxo-ischémique, qui peut résulter de strangulation, suffocation, mais aussi d'apnées et convulsions. Le rôle des lésions traumatiques de la moelle épinière a été mis en avant récemment par Johnson pour expliquer les apnées à l'origine d'une anoxie cérébrale chez les enfants secoués [102]. Dans notre expérience, les lésions médullaires semblent en effet n'être retrouvées que dans les cas les plus sévères, voire à l'autopsie, ce qui confirme leur rôle particulièrement pathogène (figure 14).

Le tableau clinique du *Big Black Brain* peut apparaître après quelques heures chez un enfant initialement quasi-normal ("*talk and die*") [119]. Plus habituellement, il s'agit d'un enfant d'emblée inconscient, présentant des crises comitiales cliniques ou infracliniques avec une évolution péjorative d'un seul tenant. Les LED se compliquent en effet souvent de convulsions et de poussées d'HTIC qui rendent compte de l'importante morbidité et mortalité, les LED en étant la principale cause dans le cadre des traumatismes crâniens de l'enfant. Chez les survivants, la dépopulation neuronale se traduit par une atrophie cérébrale, avec une microcéphalie, une tétraparésie spastique et une cécité (figure 15). On peut parfois constater une atrophie évolutive au très long cours, les lésions initiales s'autonomisant sous la forme d'une encéphalopathie convulsivante chronique, avec histologiquement des lésions proches du *status marmoratus* et des phénomènes de "neuroplasticité pathologique" [138].

L'utilisation d'un monitoring invasif de la pression intracrânienne (PIC) est d'utilisation rare chez l'enfant, car les valeurs normales de PIC et de pression de perfusion cérébrale, qui restent discutées chez l'adulte, sont encore plus mal connues chez l'enfant, pour ne pas parler du nourrisson [21]. Les techniques de microdialyse parenchymateuses, en cours d'évaluation, pourraient avoir un intérêt en raison des phénomènes excito-toxiques liés au traumatisme et à la comitialité [191].

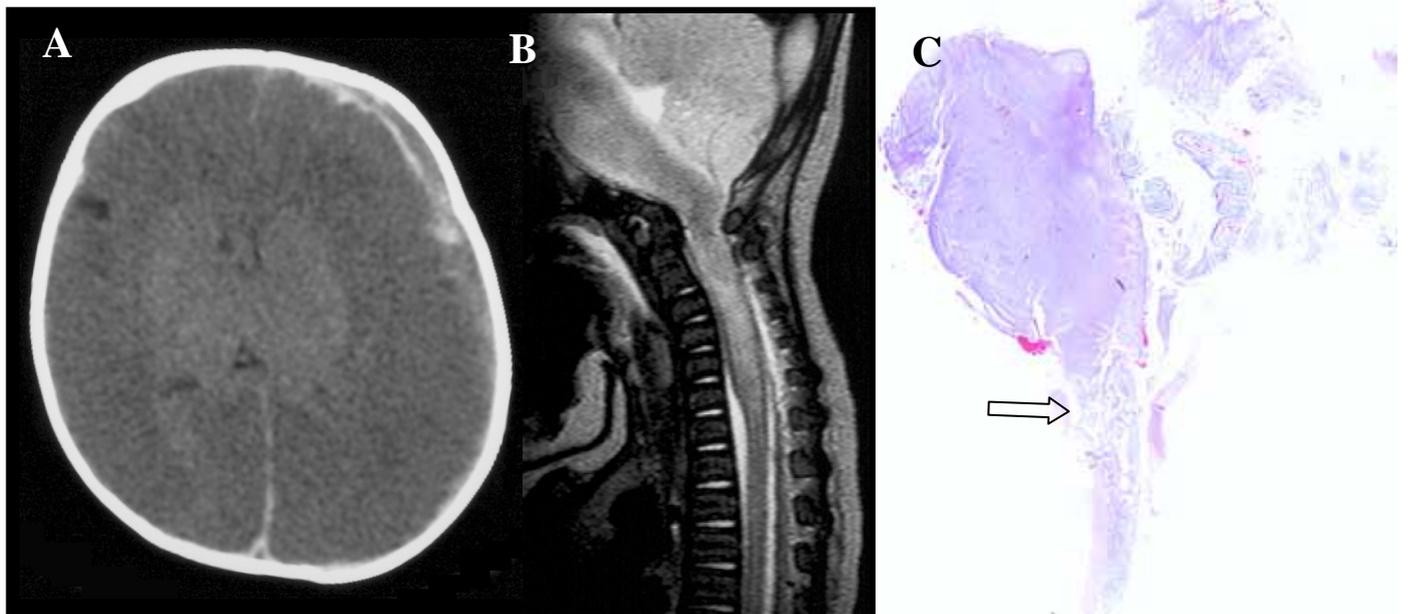


Figure 14 : lésions anoxo-ischémiques et contusion médullaire

Nourrisson de 2 mois, syndrome de l'enfant secoué et battu, troubles de vigilance puis apnée, hospitalisé au stade de coma dépassé.

A : scanner réalisé à l'arrivée, montrant des lésions d'allure anoxo-ischémiques diffuses associées à un HSDA.

B : IRM spinale, T2 sagittal, montrant une contusion bulbo-médullaire avec œdème majeur.

C : pièce autopsique, coupe sagittale médiane, confirmant la contusion de la jonction bulbo-médullaire (flèche).

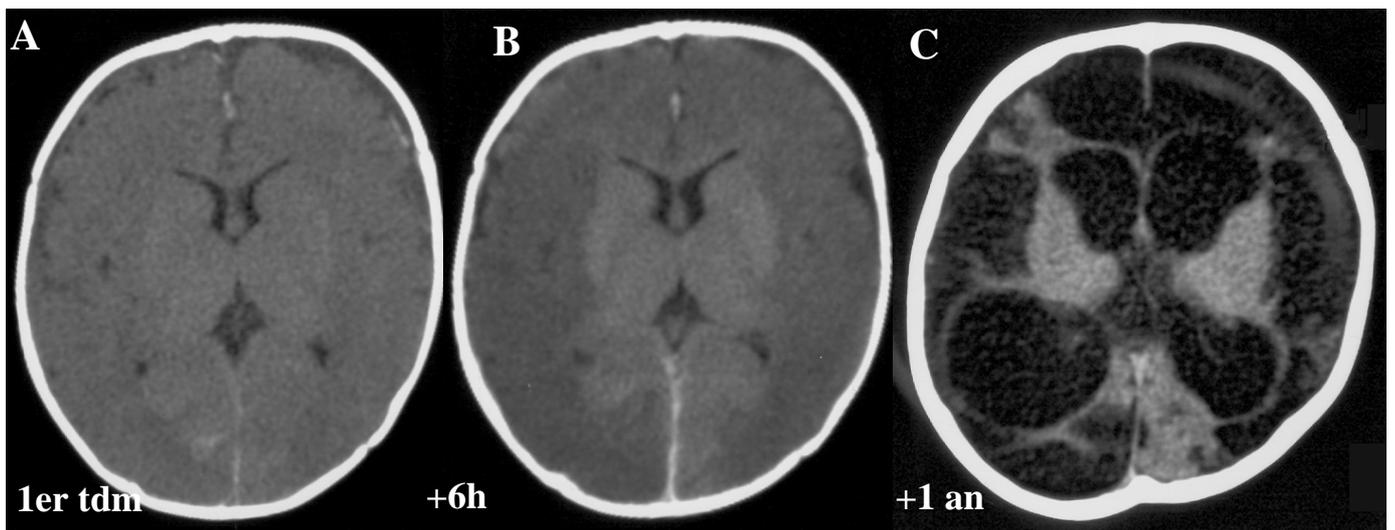


Figure 15 : constitution des lésions anoxo-ischémiques

Nourrisson de 3 mois, syndrome de l'enfant secoué avec état de mal convulsif, hospitalisé au stade de coma profond.

A : scanner réalisée à l'admission, ne montrant que de discrètes lésions hémorragiques le long de la faux.

B : scanner réalisé six heures plus tard, montrant des lésions d'allure anoxo-ischémiques bilatérales qui n'épargnent que les noyaux gris centraux.

C : scanner à un an du trauma, montrant une atrophie majeure (noter l'épaississement de la voûte crânienne), en rapport avec un état grabataire et pauci-relationnel.

3:2:4 l'hématome sous-dural du nourrisson (HSDN)

3:2:4:1 nosologie et définition de l'HSDN

Au paragraphe 3:2:3:3:1, nous avons tenté d'individualiser l'HSDN parmi les collections péricérébrales rencontrées chez le nourrisson, qu'elles représentent des variantes du normal comme l'hydrocéphalie externe ou macrocraînie essentielle, ou soient nettement pathologiques comme l'HSA, l'HSDA ou l'HSDC. Cette entité, encore appelée "effusion sous-durale" en raison de son caractère hydrique [99], est d'individualisation souvent difficile car différentes lésions coexistent ou se succèdent souvent chez un même patient. Il apparaît cependant indispensable de caractériser l'entité anatomo-clinique que constitue l'HSDN, car il s'agit d'une maladie fréquente, à la présentation clinique caractéristique, à laquelle s'applique un traitement spécifique, et dont le pronostic est le plus souvent favorable quand la prise en charge est précoce.

Pour Sato, il s'agit de la lésion traumatique crânienne la plus fréquente chez le nourrisson [176]. Dans son travail prospectif, Duhaime le retrouvait chez 16% des nourrissons hospitalisés pour TC [44]. Il est difficile de comparer ces séries récentes, basées sur l'imagerie que nous connaissons, avec l'impressionnante série de Matson, qui comprenait 537 HSD chez des enfants de moins de 24 mois, car le diagnostic reposait sur la ponction sous-durale, et le traitement sur la membranectomie [142].

Le diagnostic de l'HSDN est basé sur une présentation clinique et radiologique plus que sur des données anatomo-pathologiques, ces dernières n'étant en règle pas disponibles puisque cette maladie se traite *a priori* sans craniotomie. Il s'agit généralement d'un nourrisson de moins d'un an, traumatisé crânien connu ou suspecté, se présentant avec un tableau d'HTIC et/ou une comitialité, dont la progression est plus ou moins rapide mais évolue en règle sur une à quatre semaines. Le diagnostic en est posé sur le scanner, complété idéalement par l'IRM, qui montrent une collection de tonalité hétérogène avec une composante hématique, de localisation extra-arachnoïdienne, et le plus souvent bilatérale.

3:2:4:2 pathogénie de l'HSDN

3:2:4:2:1 anatomie des leptoméniges

L'organogenèse des enveloppes crâniennes est caractérisée par une lamination en couches successives, les différents éléments dérivés du neuroderme et du mésoderme s'induisant réciproquement [133]. L'arachnoïde est comparable à un tissu mésenchymateux dont la substance fondamentale serait très raréfiée [143], dans les interstices de laquelle circule le LCR, depuis sa sortie du système ventriculaire jusqu'à ses sites de résorption (figure 16). Contrairement à la dure-mère, qui est parcourue à sa face interne d'un réseau vasculaire qui, pour certains, la dotent de capacités d'absorption, la couche externe de l'arachnoïde est très fibreuse et avasculaire, c'est pourquoi elle est particulièrement imperméable [155]. En microscopie électronique, l'arachnoïde présente en effet des desmosomes, *tight junction*, et *gap junctions*, qui la rendent imperméable aux fluides, aux grosses molécules, et même à certains ions [77]. Cette couche externe présente un plan de moindre résistance qui se clive facilement, le clivage s'effectuant donc dans un plan extra-arachnoïdien [77], c'est à dire en dehors des espaces liquidiens (figure 17). C'est ce plan qui est clivé lors de l'ouverture chirurgicale de la dure-mère, mais aussi en cas de traumatisme, ouvrant ainsi un espace sous-dural qui n'existe pas naturellement (figure 18). L'espace sous-dural étant essentiellement un espace pathologique, l'existence d'un espace sous-dural physiologique est discutée ; s'il existe, il ne dépasse pas un volume total de l'ordre du millilitre, et ne joue en tout état de cause pas de rôle physiologique [155]. Les veines cérébrales ("en pont") qui se jettent dans les sinus durs traversent les espaces arachnoïdiens; elles sont particulièrement vulnérables à l'endroit où, sortant de l'arachnoïde, elles traversent l'espace sous-dural car elles y sont dépourvues de revêtement arachnoïdien [65], et parce qu'elles sont plus

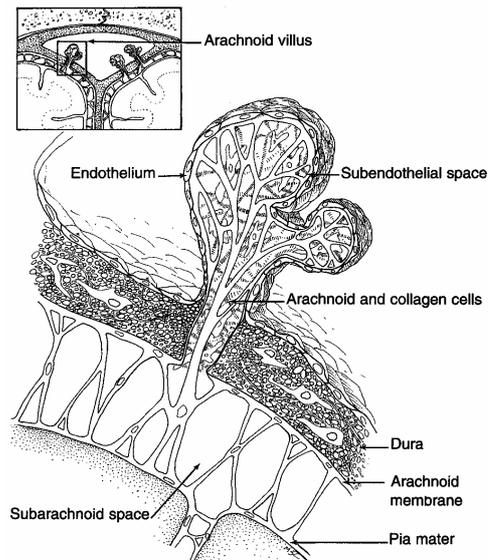


Figure 16 : granulation arachnoïdienne selon Rekate [171]

La résorption du LCR passe chez l'adulte par les granulations de Pacchioni. Chez l'enfant, celle-ci sont immatures, il n'existe encore que des villosités arachnoïdiennes. Chez le nourrisson en bas âge, la résorption pourrait s'effectuer par des voies accessoires, jusqu'à la mise en œuvre des villosités, en rapport avec l'acquisition de la station érigée.

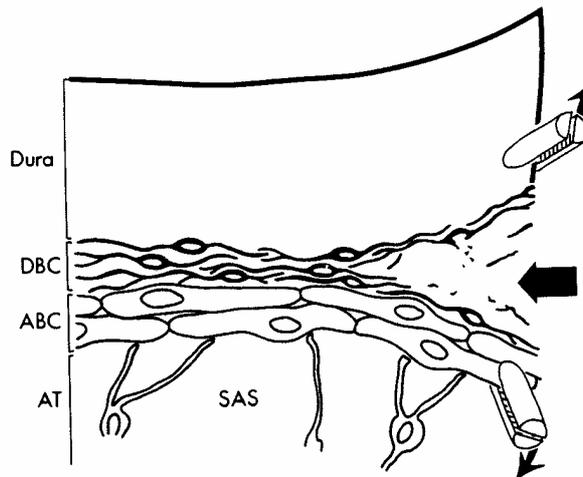


Figure 17 : plan de clivage de la membrane arachnoïdienne selon Haines [77]

Clivage de l'arachnoïde, comme il est réalisé lors d'une ouverture chirurgicale, et vraisemblablement lors d'un trauma. Il passe par un plan de moindre résistance dans l'épaisseur de la couche externe de l'arachnoïde, entre deux plans de cellules méningothéliales.

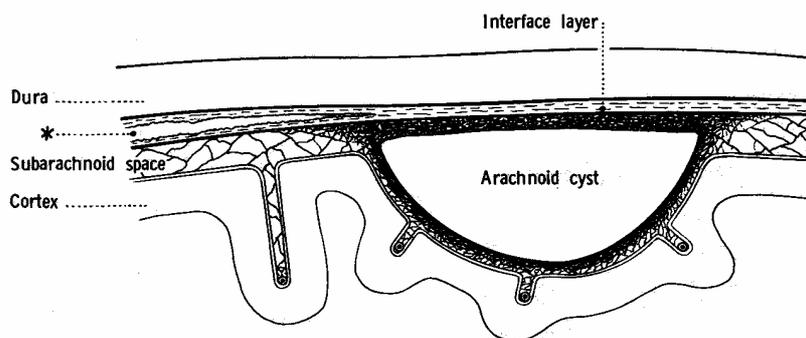


Figure 18 : histopathologie des leptoméniges selon Friede [65]

Anatomie normale et pathologique de l'arachnoïde.* : plan de clivage de l'espace sous-dural

fortement attachées à l'arachnoïde qu'à la dure-mère [77]. Les espaces arachnoïdiens du nourrisson sont souvent larges, ce qui multiplie les contraintes en étirement auxquelles sont soumises les veines [159] ; cette expansion liquidienne, qui paraît maximale autour de l'âge de 5 mois, pourrait favoriser l'arrachage des veines cortico-durales ; ce point sera développé au paragraphe 3:2:4:3:1.

3:2:4:2:2 Anatomie pathologique de l'HSDN

L'HSDN est délimité par des membranes de faible épaisseur. Ne justifiant pas d'un geste d'exérèse, ces membranes de l'HSDN sont d'histopathologie mal connue. Bien que les membranes de l'HSDN ne jouent pas de rôle par elles-mêmes, à la différence de l'HSDC où elles sont un facteur d'auto entretient de la maladie, leur nature histologique n'est pas fondamentalement différente, car il existe un continuum anatomo-clinique entre ces deux maladies. Haines a démontré la présence dans la coque externe de collagène, de capillaires, d'un infiltrat contenant des polynucléaires éosinophiles, et des fibroblastes [77]. La présence de foyers d'érythropoïèse dans la coque externe est anecdotique, et n'est pas un facteur d'accroissement de l'HSD [62]. La coque externe de l'HSD comporte des capillaires sinusoides fragiles, qui saignent facilement, et sont un facteur d'évolution vers l'HSDC [65]. La membrane interne de l'HSD (ou barrière arachnoïdienne) au contraire, est plus fine et avasculaire [77]. La présence de fibres élastiques, de cellules musculaires lisses, de myofibroblastes rendent compte de l'effet "étrangleur" de ces membranes sur le cerveau sous-jacent [77]

Le contenu liquidien de l'HSDN est toujours hémorragique, du moins à son début. Différents auteurs ont cependant signalé le faible taux d'hémoglobine de ces collections, dont l'hématocrite est compris entre 0.7 et 5% [95, 155]. Ikeda expliquait ce taux faible, constaté dès la première ponction, par la présence d'une collection de LCR préalable au traumatisme, dans laquelle le saignement serait dilué [95], comme un sirop qui serait versé dans de l'eau. D'autres auteurs, traitant l'HSDN par drainage externe, ont constaté que le liquide présentait initialement un profil électrophorétique initial de transsudat, puis s'éclaircissait progressivement les jours suivants, jusqu'à se rapprocher des caractéristiques du LCR avec un caractère exsudatif [181]. Ces résultats tendraient donc à montrer que c'est l'eau qui est versée dans le sirop et non l'inverse.

3:2:4:3 Physiopathologie de l'HSDN

3:2:4:3:1 Le problème de la macrocrânie et de l'hydrocéphalie externe (HE)

L'hydrocéphalie externe, réalisant une expansion des espaces péricérébraux et ventriculaires, est de constatation fréquente chez le nourrisson, apparaissant au cours des premiers mois et régressant chez l'enfant plus grand [106]. Elle se révèle généralement par une augmentation isolée du périmètre crânien, le terme de macrocrânie étant réservé aux cas situés au-delà du 97^{ème} percentile (courbe de +2DS). La courbe de périmètre crânien (PC) s'élève progressivement (harmonieusement) d'une ou deux déviations standard. L'HE est souvent prise pour synonyme de macrocrânie essentielle, bien que le PC reste souvent dans les limites de la normale. L'accumulation de LCR sous-arachnoïdien chez le nourrisson est attribuée à un retard de maturation des villosités arachnoïdiennes [32], ces dernières ne devenant fonctionnelles qu'après l'acquisition de la station érigée en raison d'une pression intra-sinusienne devenue négative [116]. La macrocrânie entraînant un retard au contrôle d'une tête trop lourde, un cercle vicieux peut se mettre en place dans certains cas.

L'éventualité d'un saignement spontané (sans traumatisme significatif) dans un espace arachnoïdien élargi par l'HE a été évoquée à de nombreuses reprises pour expliquer la survenue d'un HSDN [93, 103, 146, 159]. Ce mécanisme permettrait d'innocenter bien des cas d'HSDN pour lesquels la notion de traumatisme n'est pas retrouvée. Pour Hymel, l'HSD spontané lié à la macrocrânie semble plus fréquent chez le nourrisson plus

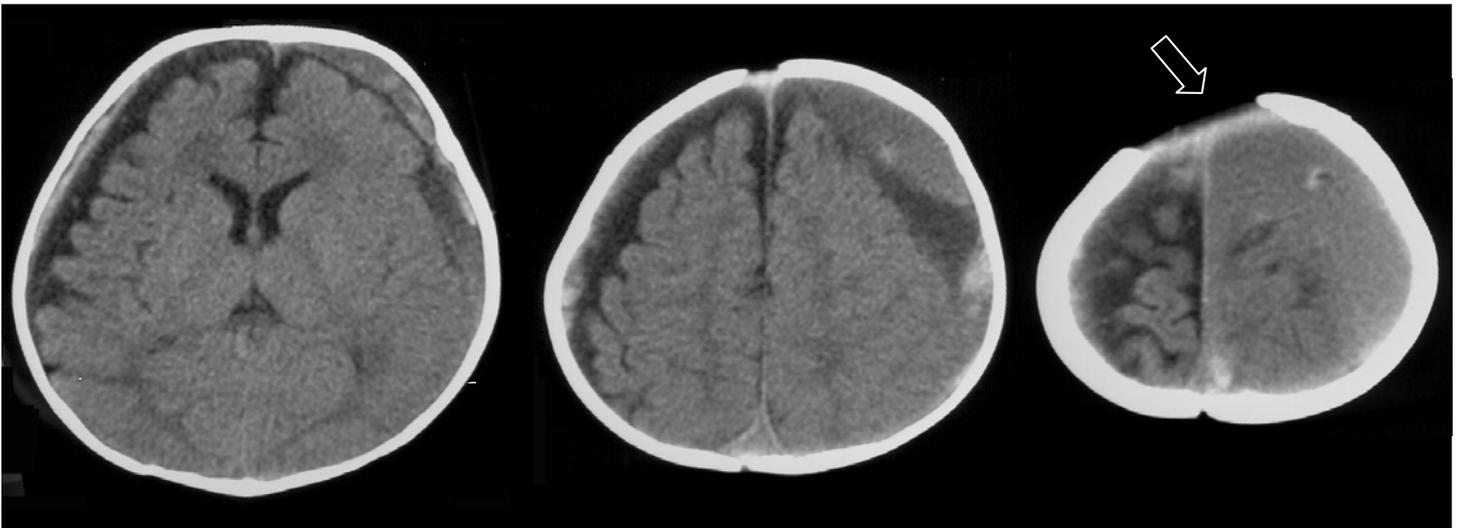


Figure 19 : HSD spontané par déshydratation

Nourrisson de 7 mois, macrocémie vraie (PC à + 2 DS), HSD spontané lié à une déshydratation sévère par gastro-entérite, scanner à l'admission, 48 heures après le début de la maladie. Les espaces péri-cérébraux sont élargis, on note à droite la dépression de la fontanelle (flèche), traduisant l'absence d'hypertension intracrânienne. L'HSD a régressé spontanément après réhydratation.

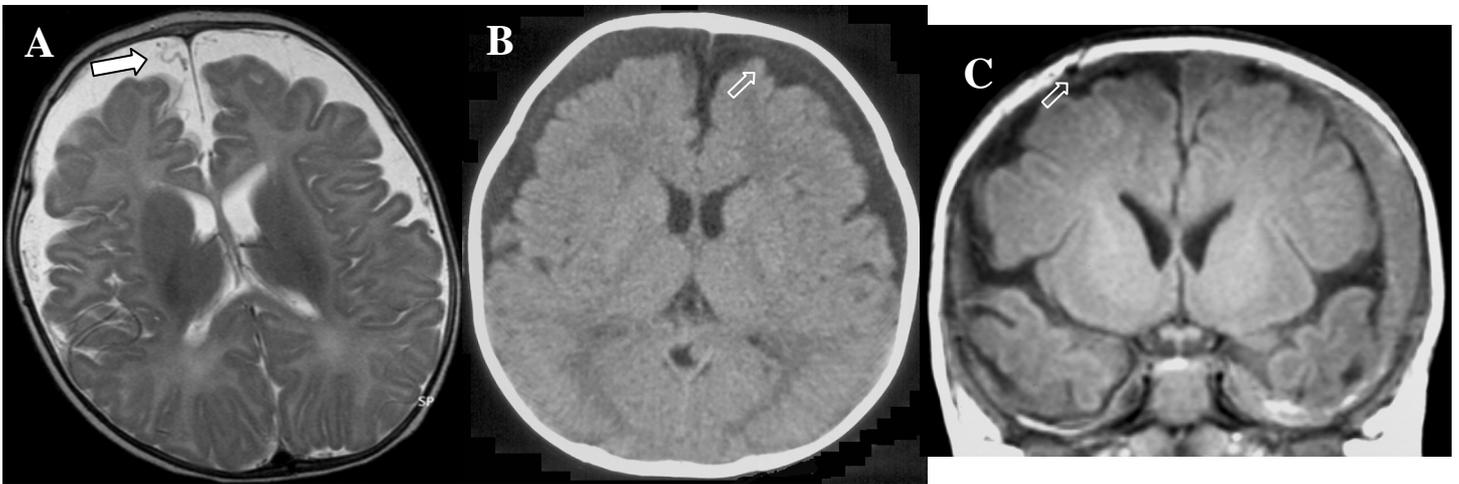


Figure 20 : hydrocéphalie externe et HSD

A : nourrisson de 5 mois, hydrocéphalie externe découverte fortuitement à la suite des crises convulsives ; on note les veines cortico-durales en pont à travers les espaces arachnoïdiens (flèche).

B : nourrisson de 7 mois, tombé d'une chaise 48 heures auparavant, la nature accidentelle du trauma étant corroborée par des témoins. L'HSD est associé à une hydrocéphalie externe ; on distingue la membrane arachnoïdienne (flèches). Le périmètre crânien était mesuré à - 0.5 DS.

C : nourrisson de 3 mois, HSD par maltraitance, IRM réalisée 3 jours après la pose d'un drain sous-duro-péritonéal (flèche), montrant la réexpansion des espaces arachnoïdiens.

grand, vers l'âge d'un an [93]. La possibilité d'HSD spontané associé à une déshydratation sévère est une éventualité rare, que nous documentons dans la figure 19. En l'absence de données radiologiques préalables à l'HSD, il est donc indispensable d'étudier attentivement la courbe de PC de l'enfant depuis la naissance, afin de distinguer une macrocrânie *essentielle* (ou HE) d'une macrocrânie *symptomatique* (d'un HSD), avant d'engager une procédure de signalement pour maltraitance. Malgré l'importance de cette question, aucune série prospective à notre connaissance n'a étudié la constitution de l'HSD en fonction du PC initial de l'enfant. Pour un patient donné, l'interprétation de la courbe de PC peut être délicate (surtout si les points de cette courbe sont rares), ce qui peut expliquer cette absence de données dans la littérature.

Le scanner permet souvent de distinguer les couches sous-arachnoïdienne et sous-durale, ainsi parfois que la membrane qui les sépare (figure 20). L'opacification radiologique des espaces péricérébraux ("protocole Orangina") a pu montrer l'absence de communication entre espace sous-dural et espace sous-arachnoïdien, sauf en cas de rupture traumatique de la membrane arachnoïdienne [13], mais cette technique d'intérêt plus scientifique que clinique n'a actuellement plus cours. C'est l'IRM qui constitue désormais l'examen de choix pour ce diagnostic, montrant des collections de signaux différents, les veines en pont, et souvent la membrane arachnoïdienne. Cette association d'une HE et d'un HSD peut constituer une forme de guérison, spontanée ou induite par le drainage [147]. Sur le plan thérapeutique, il est important de reconnaître l'HE car son traitement, s'il est nécessaire, est médical, reposant sur l'Acetazolamide® ; la ponction sous-durale n'a pas ici d'indication, et peut même provoquer un saignement, transformant l'HE en HSD [50, 103].

3:2:4:3:2 constitution de l'HSD

En cas d'HSD du à un traumatisme d'intensité modérée, le saignement initial est généralement imputé à une origine veineuse ; les veines cortico-durales peuvent saigner dans l'espace sous-dural comme dans l'espace sous-arachnoïdien [77]. La localisation sous-durale ou sous-arachnoïdienne du saignement initial semble en fait difficile à établir, l'arachnoïde étant d'individualisation délicate dans les régions para-falcines. Les deux localisations pourraient en fait être associées dans bon nombre de cas (figure 21).

Après ce saignement initial, la collection sous-durale s'accroît progressivement (figure 22). L'origine de cet accroissement est débattue. L'hypothèse d'un mécanisme osmotique a été éliminée, le liquide ayant été démontré iso-osmotique au plasma [134]. En raison de la nature hématique fluide du liquide, Hymel a évoqué une origine mixte, par "effusion" à la fois de LCR et de sérum dans espace sous-dural décollé par le saignement initial [93]. Pour d'autres auteurs, il s'agit d'un transsudat, lié à l'inflammation, comme en témoigne un taux élevé de PAF (*Platelet Agregation Factor*), facteur qui exerce un effet chimiotactique et augmente la perméabilité vasculaire ; ces constatations ont fait proposer un traitement par corticoïdes *in situ* [53]. Stroobandt a rapporté une étude en électrophorèse du liquide de drainage, prélevé quotidiennement, dans 7 cas d'HSDN : il a démontré que ce liquide, qui présente initialement un aspect de transsudat hémorragique (proche du sérum), se rapproche ensuite progressivement du LCR, de nature exsudative [182]. Cette accumulation de LCR dans l'espace sous-dural réalise donc une forme particulière d'hydrocéphalie post-traumatique localisée dans l'espace sous-dural, due à un défaut de résorption. L'origine de ce trouble de résorption relève de la spéculation en l'état actuel de nos connaissances. Avant l'introduction du scanner, l'angiographie permettait de documenter un étirement impressionnant des veines cortico-durales en cas d'HSD, ce que l'IRM permet occasionnellement de documenter actuellement (figure 23). Dans l'hypothèse d'une gêne au retour veineux participant à l'accroissement de l'HSD, l'équipe de Chicago avait proposé une technique de cranioplastie permettant de "détendre" ces veines [75]. Dans une étude autopsique menée chez des adultes décédés d'hémorragie anévrysmale et ayant présenté une

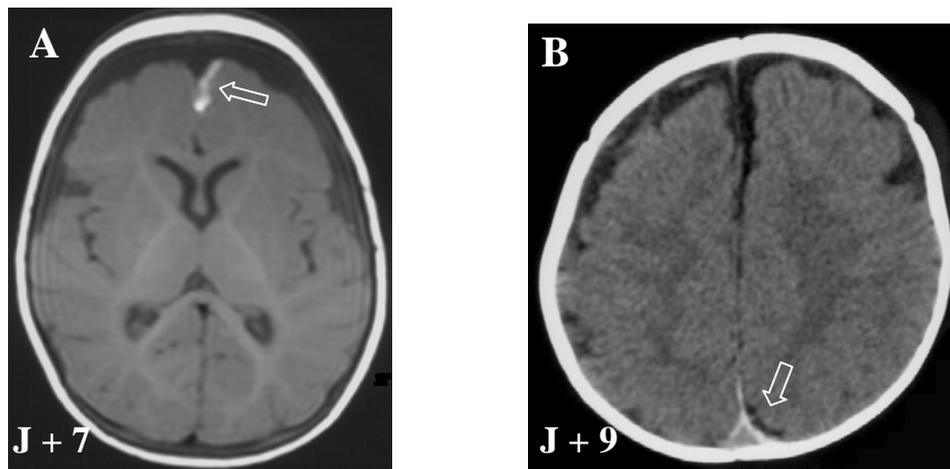


Figure 21 : saignement méningé traumatique

A : enfant de 4 mois, renversé dans sa poussette par une voiture, IRM pratiquée à J + 7 : le saignement, marqué par un hypersignal (flèche) est nettement sous-arachnoïdien.

B : Nourrisson de 4 mois, chute d'un siège posé sur une table, scanner réalisé à J + 9. L'hyperdensité (flèche) est manifestement sous-durale, respectant l'espace sous-arachnoïdien.

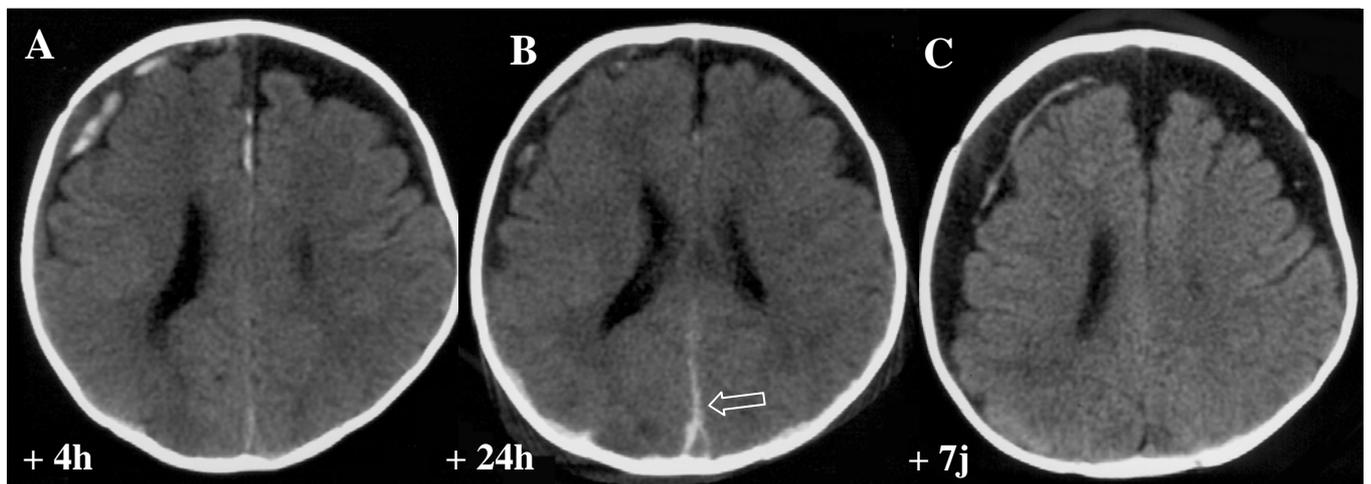


Figure 22 : constitution de l'HSD

Nourrisson de 4 mois, syndrome de l'enfant battu, hospitalisé pour état de mal convulsif. Le scanner réalisé à l'admission (A) montre des caillots hyperdenses à la convexité. Le lendemain (B) les caillots apparaissent plus postérieurs, soulignant le sinus longitudinal supérieur (flèche), les caillots semblent moins importants à la convexité. Le scanner réalisé à 7 jours (C) montre la constitution d'un HSD volumineux et la régression des hyperdensités hématiques.

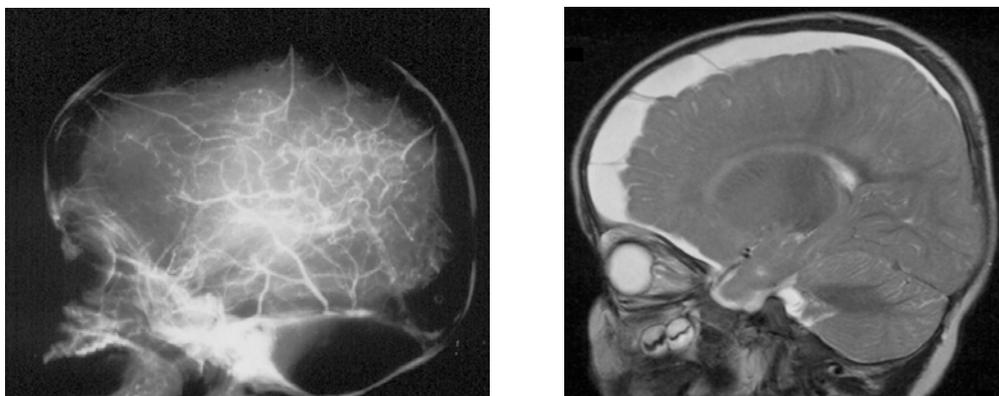


Figure 23 : étirement des veines cortico-durales liées à l'HSD

gauche : cas historique, angiographie montrant l'étirement des veines du fait de l'HSD.

droite : cas récent, l'étirement des veines est mis en évidence en IRM. Cet étirement pourrait constituer un obstacle à la résorption du LCR, contribuant à pérenniser l'HSD.

hydrocéphalie, Massicotte a cependant démontré que les espaces arachnoïdiens des granulations de Pacchioni étaient oblitérés par la prolifération des "cap cells" qui coiffent ces granulations [141]. Le défaut de résorption de LCR de façon retardée après une HSA traumatique pourrait résulter d'un mécanisme similaire, lié à l'obstruction des villosités arachnoïdiennes qui précèdent le développement des granulations [37]. Cette hypothèse proliférative s'accorderait avec les connaissances actuelles sur l'angiogénèse et le rôle suspecté du *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF) dans les HSDC de l'adulte [154, 186, 195]. Le fait que la collection s'accumule dans l'espace sous-dural et non intra-ventriculaire ni sous-arachnoïdien pourrait s'expliquer par une variante de l'effet Windkessel. Cet effet, qui décrit la transmission de l'onde de pulsativité des vaisseaux précapillaires cérébraux aux veines postcapillaires par l'intermédiaire du LCR, a été récemment proposé par Egnor pour expliquer le développement de collections passives comme les kystes arachnoïdiens [52]. Dans le cas de collections sous-durales comme dans celui des kystes arachnoïdiens, la dispersion rapide de l'onde de pulsativité dans l'espace sous-dural créerait un gradient de pression des espaces arachnoïdiens vers l'espace sous-dural.

3:2:4:3:3 évolution de l'HSD

En l'absence de drainage, l'HSD semble pouvoir évoluer vers la régression spontanée dans un certain nombre de cas, sur une durée de l'ordre de 6 semaines [138]. Les membranes de l'espace sous-dural s'accroissent progressivement du fait de la ré-expansion de l'espace sous-arachnoïdien [147]. Cette évolution peut concerner certains cas cliniquement peu bruyants, dont on peut retrouver la trace ultérieurement sous forme de pigments ferriques [64]. Cette résolution spontanée peut cependant se faire au prix d'une souffrance cérébrale prolongée, se compliquant d'atrophie cérébrale [84, 94].

De rares cas d'HSDN peuvent évoluer vers l'HSDC [142]. Cette évolution semble favorisée par les lésions cérébrales initiales, le cerveau atrophié ayant apparemment peu tendance à s'expandre pour ré-accoler les membranes de l'HSD ; le drainage est donc souvent peu efficace à ce stade [147]. L'évolution vers l'HSDC se fait par épaissement des membranes sous-durales et leur saignement, souvent en plusieurs épisodes comme le suggèrent les multiples couches souvent rencontrées lors de l'intervention [142]. Matson a estimé la durée de la constitution de ces membranes à environ 7-10 jours [142]. Cette évolution a été décrite et datée par Leestma : les membranes s'épaississent par prolifération de fibroblastes 3 à 5 jours après le trauma ; ensuite prennent place une apposition en couches de fibroblastes, une hémolyse et l'apparition de sidérophages entre 6 et 10 jours, puis une néovascularisation entre 11 et 21 jours, enfin l'accumulation de collagène et la hyalinisation [118]. En vieillissant, les vaisseaux deviennent plus gros et moins nombreux, les membranes se chargent de collagène, avec des couches de fibres parallèles orientées à 90° les unes des autres, réalisant un aspect similaire à celui de la dure-mère fœtale [134]. Haines a signalé la présence de fibres élastiques et de fibres musculaires lisses, qui peuvent expliquer leur effet compressif vis-à-vis du cerveau [77]. Cet effet a été illustré de façon spectaculaire par un cas de hernie cérébrale passant à travers un defect de cette membrane, cette hernie étant réduite par la pose d'un drain sous-dural [150].

Le resaignement de ces collections et leur passage à la chronicité est expliqué par la fragilité des macrocapillaires néoformés, dont la lumière a un diamètre de l'ordre de 1000 μ , et dont l'endothélium est atténué, avec des *gap junctions* de 0,6 à 8 μ permettant le passage de plasma et de cellules sanguines [65]. L'évolution vers la formation de macrocapillaires serait favorisée par l'insuffisance de drainage veineux, et la pression négative de l'espace sous-dural [208].

3:2:4:4 diagnostic de l'HSDN

Cliniquement, l'HSDN se manifeste souvent de façon retardée par rapport à l'accident, par la constitution d'une l'HTIC [169], ce qui rend compte du temps nécessaire au blocage du LCR et à son accumulation. Dans les cas vus précocement, les symptômes initiaux bruyants (enfant algique, convulsions, coma), semblent refléter le saignement initial, l'HTIC se constituant secondairement. Dans un certain nombre de cas, l'HSDN se constitue à bas bruit, l'enfant est présenté au stade de macrocrânie secondaire, qui se manifeste par une rupture de la courbe de croissance du PC.

Malgré l'introduction massive de l'IRM comme examen d'urgence, le bilan radiologique du nourrisson traumatisé commence par le scanner, qui demeure l'examen de première intention en urgence [15, 25]. Bien qu'il suffise généralement à prendre les décisions chirurgicales en urgence, le scanner n'est cependant pas suffisamment performant pour détecter certains HSD, en situation sous-frontale ou sous-temporale, dont la fréquence est sous-estimée [12, 176]. L'IRM est recommandée par *l'American Academy of Pediatrics* pour les cas de maltraitance non élucidés par le scanner, idéalement réalisée entre J5 et J7 [4]. L'aspect IRM de l'HSD a été décrit dès 1987 par Hosoda, qui notait déjà un aspect hétérogène caractéristique en double couche, mais cet auteur ne distinguait pas entre HSDN et HSD de l'adulte [91]. Cet aspect hétérogène, lié à la sédimentation de la collection dans l'HSDC, était confirmé par Gomori en 1988, qui notait la présence d'un surnageant, apparaissant en hypersignal dans les séquences T1 et T2 [71]. Ces questions, et leurs conséquences sur la datation du trauma en imagerie, seront développées au paragraphe 3:3:5:3. Plus récemment, les résultats de techniques sophistiquées comme l'IRM de diffusion ont été rapportés, permettant le diagnostic ultra-précoce d'ischémie, et distinguant l'ischémie de l'immaturation de la substance blanche [20, 184].

3:2:4:5 Traitement de l'HSDN

L'HSDN est une des pathologies traumatiques les plus fréquentes nécessitant une intervention neurochirurgicale chez le nourrisson [8, 146]. Malgré sa grande fréquence, il existe de multiples options thérapeutiques, et de nombreux points de controverses subsistent [54, 55, 123, 147, 193].

L'observation seule est une option thérapeutique en l'absence de signes d'HTIC, par exemple lorsque la collection est révélée par une convulsion isolée [190]. En cas d'HTIC, le traitement débute généralement par une ponction sous-durale (PSD) transfontanellaire, qui a un rôle à la fois diagnostique et thérapeutique, permettant de confirmer la nature hémorragique de la collection [142]. L'HTIC n'est souvent contrôlée que temporairement par la PSD, qui doit être répétée, mais il devient alors rare de pouvoir éviter une intervention. Mori a suspecté les PSD répétées d'entretenir le saignement [146], et un cas de kyste dermoïde par inclusion iatrogène d'épiderme par la PSD a même été décrit [74]. L'indication de ce traitement est donc limitée dans le temps.

Historiquement, l'étape suivante était la membranectomie, qui représentait un geste majeur chez un nourrisson de petit poids. L'introduction de l'endoscopie pour réaliser cette intervention de façon "minimalement invasive" ne semble pas constituer un progrès décisif [73]. Les interventions de membranectomie n'ont plus pour nous qu'une indication marginale, en cas de passage à la chronicité.

Les méthodes de traitement par drainage se sont développées depuis les années 80, en conjonction avec les progrès de l'imagerie [144, 160]. Le drainage externe de ces collections, similaire au traitement pratiqué pour l'HSDC de l'adulte, est actuellement préconisé par plusieurs équipes [55, 66, 193]. Ce traitement présente l'avantage d'un geste chirurgical minime, mais pose des difficultés de nursing majeures chez des enfants en bas âge, et comporte pour nous un risque important de contamination septique. La déperdition liquidienne pose par ailleurs un problème sérieux, pouvant aboutir à des désordres hydro-électrolytiques sévères [23, 55]. De plus,

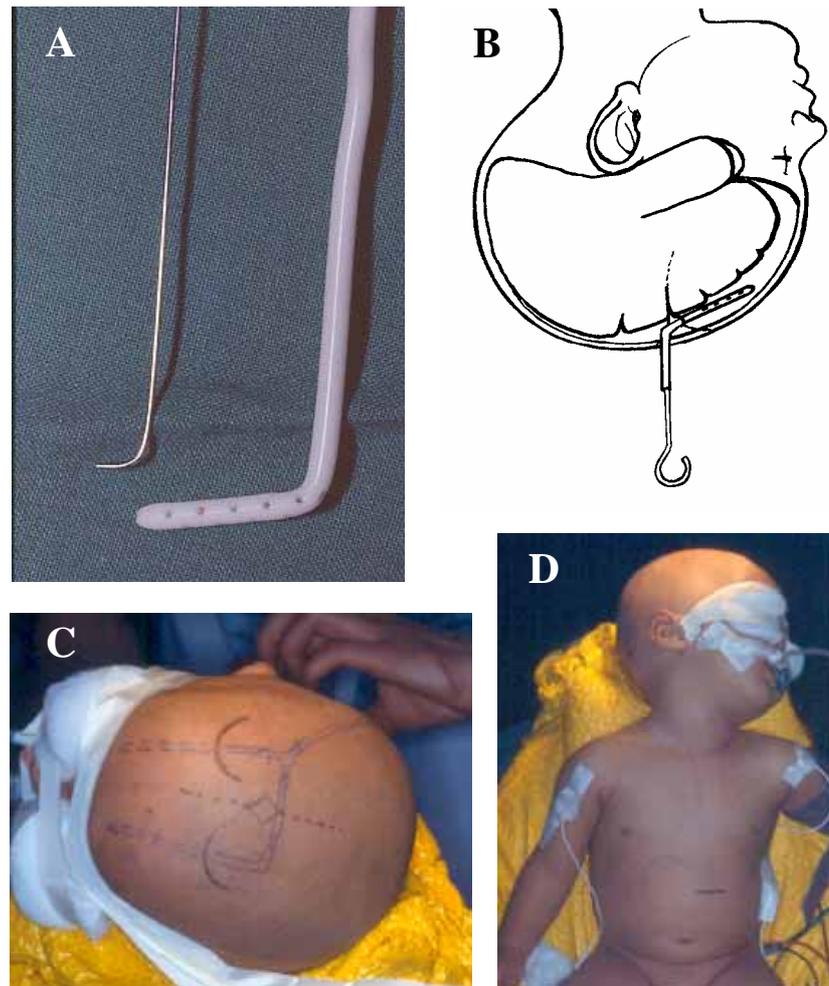


Figure 24 : technique opératoire

Mise en place du drainage sous-duro-péritonéal suivant la technique du service : le cathéter est enfilé sur le mandrin préalablement coudé à 90° (A), puis glissé dans l'espace sous-dural (B). Le drainage est bilatéral chaque fois que l'HSD est bilatéral, les deux cathéters sont reliés entre eux (C) et connectés à un drain péritonéal unique (D). On n'interpose pas de valve car le liquide est visqueux, et que l'espace sous-dural est destiné à se collaber après drainage ; le drain est retiré systématiquement après 4 mois.

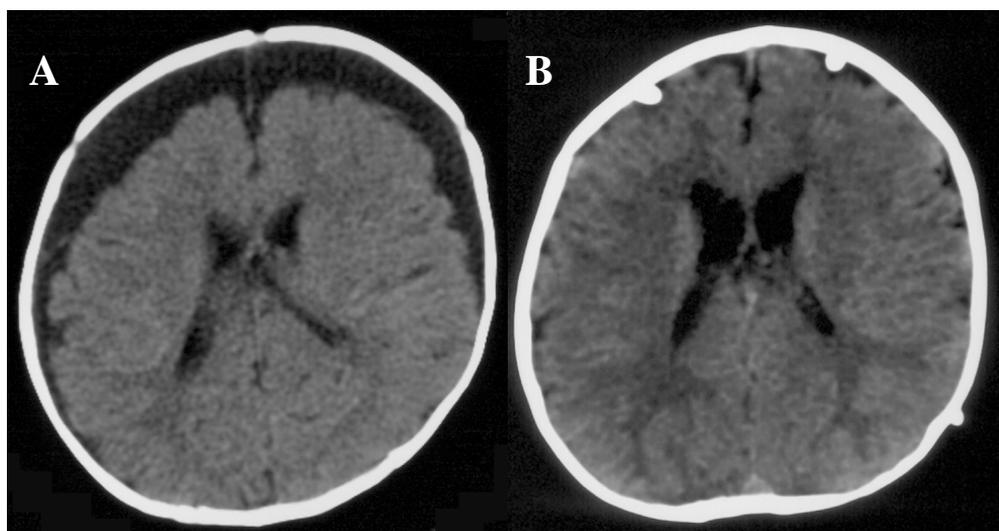


Figure 25 : résultat du drainage

HSD volumineux (A) traité par drainage sous-duro-péritonéal. Bon résultat clinique et radiologique 5 mois après drainage sous-duro-péritonéal (B). Le drain a été retiré à la suite du scanner.

quand le liquide est devenu semblable au LCR, certains patients ne peuvent pas être sevrés de ce drainage, qui doit être converti en drainage interne définitif [66, 193], ce qui intéresse jusqu'à la moitié des patients traités dans certaines séries [55].

La pratique du drainage interne de l'HSDN remonte aux années 60, Moyes ayant été à notre connaissance le premier à rapporter son expérience du drainage sous-duro-péritonéal [151]. Une autre technique de drainage interne, le drainage sous-duro-pleural, a également été pratiquée de façon éphémère [79]. Le drainage interne permet de mobiliser d'emblée l'enfant, évite les risques de contamination, et permet le "recyclage" du fluide drainé. C'est cette intervention qui recueille actuellement le plus large consensus. Chaque équipe a cependant développé sa variante technique, les détails chirurgicaux ont en effet chacun leur importance. Les premiers montages réalisés comprenaient une valve [8, 9], ce qui a été abandonné rapidement à Lille en raison du risque d'obstruction. Par ailleurs, il n'y a pas de risque d'hyperdrainage, et donc pas de nécessité de valve, puisque le but à atteindre est le collapsus de l'espace sous-dural. De nombreuses équipes préconisent un drainage unilatéral, qui leur semble suffisant même lorsque l'HSD est bilatéral [9, 123, 174]. D'autres estiment que le risque de dysfonctionnement est moindre en cas de drainage bilatéral d'emblée [56] ; nous estimons que le drainage bilatéral complique peu le geste chirurgical et permet de minimiser les risques d'obstruction postopératoire. La nécessité de procéder systématiquement à l'ablation du matériel est également débattue : certains ne proposent d'ablation qu'en cas de demande de la part des parents de l'enfant [123, 190]. D'autres auteurs font valoir le risque, faible mais jamais nul, de complication infectieuse tardive, à type d'empyème sous-dural ou de perforation digestive en cas de persistance d'un matériel devenu inutile, et proposent son ablation systématique [8, 57, 200].

Le traitement de l'HSDN est bien codifié dans notre service, et les patients y sont pris en charge de façon homogène. Le traitement chirurgical est appliqué précocement, si l'HTIC persiste malgré une ou deux PSD (figures 24 et 25). Cette intervention est fréquente dans notre service, et notre expérience clinique importante a fait l'objet de présentations orales aux plans national [données non publiées] et international [197].

3:3 Le problème de la maltraitance

Comme nous avons déjà eu l'occasion de l'évoquer, la question de la maltraitance est au cœur du problème de la neurotraumatologie du nourrisson. La prise en charge médicale de cette entité particulière ne se limite pas aux aspects diagnostiques et thérapeutiques, mais doit aussi fournir les premiers éléments d'une expertise judiciaire. La loi française fait au médecin une obligation de signaler à l'autorité judiciaire toute lésion suspecte de maltraitance. Cette obligation le place dans une situation ambiguë vis-à-vis des parents de l'enfant qu'il soigne, qui seront amenés à le côtoyer de façon prolongée. Cette situation peut sembler plus claire dans d'autres pays (USA) où la procédure de signalement est réalisée par l'administration hospitalière ; ceci a cependant pour inconvénient un caractère plus systématique du signalement, qui peut nuire à la confiance du public à l'égard du système de soins. D'autre part, la prise en charge médicale de l'enfant étant déplacée du neurochirurgien vers les services médico-sociaux dès la phase aiguë, il sort de l'orbite neurochirurgicale ; notre sentiment est que la qualité des soins s'en ressent [84], et qu'il peut s'en suivre pour l'enfant une perte de chances.

3:3:1 Importance et gravité du problème

3:3:1:1 épidémiologie

La prévalence de la maltraitance au sein de la traumatologie crânienne du nourrisson est reflétée par la série prospective de Duhaime en 1992 : sur 100 cas de TC chez le nourrisson, recrutés par un service d'urgences pédiatriques générales, une enquête systématique retrouvait 24 cas de maltraitance [44]. L'algorithme utilisé dans cette étude est devenu célèbre (figure 26). L'âge moyen de l'enfant maltraité se situe généralement autour de 5 mois [36], et la prédominance masculine est une constante de toutes les études [36, 96], cependant, cette prédominance masculine est également retrouvée dans les traumas d'autres causes, et sa significativité n'est donc pas certaine. Le perpétrateur, lorsqu'il est identifié, est souvent un concubin ou un beau-parent non consanguin avec l'enfant [58, 129], ce qui fait écho à un vaste corpus de mythes, légendes et contes, et a pu donner naissance à des théories darwiniennes. Il est cependant important de souligner que dans la série de McCabe, 77% des maltraitements étaient perpétrés par les parents même de l'enfant [129]. Le fait que des parents d'enfants maltraités aient été eux-mêmes victimes de sévices dans l'enfance a été rapporté comme exemple de l'influence prépondérante de l'acquis sur l'inné. Plus récemment, une étude a montré que seuls certains enfants maltraités deviennent des parents maltraitants, suivant un déterminisme génétique lié au métabolisme des catécholamines [27].

3:3:1:2 gravité

La plus grande sévérité des lésions infligées par rapport aux lésions accidentelles est bien connue : pour Reece, alors que la maltraitance représente 24% des TC du nourrisson, elle est responsable de 56% des TC graves [170] ; pour Ewing-Cobbs, la maltraitance n'était la cause que de 5% des TC de l'enfant, mais elle était responsable de 90% des TC graves [59]. De plus, en cas de récurrence de maltraitance, Jayawant rapportait une mortalité de 100%, ce qui est sans ambiguïté sur l'importance de ne pas méconnaître ce diagnostic [96]. Une enquête menée à Albuquerque dénombrait 33 enfants décédés de maltraitance en 3 ans, dont 16 nourrissons de moins de 24 mois [81]. En conséquence, la maltraitance est reconnue comme la première cause de mortalité chez le nourrisson [48]. Celle-ci est pourtant vraisemblablement sous-estimée, et certains auteurs estiment qu'elle représenterait une part des morts "spontanées" du nourrisson, comme le suggère la présence de néo-membranes sous-durales, qui seraient retrouvées à l'autopsie dans 31% des cas [173].

3:3:1:3 Population à risque

Etant donné la gravité des lésions de maltraitance, il paraît fondamental de tenter d'identifier une population à risque, susceptible de bénéficier d'une prévention [39]. Il est commode de distinguer les facteurs d'environnement et les facteurs liés à l'enfant, même si ces deux catégories sont manifestement liées, par l'intermédiaire de problèmes nutritionnels par exemple. Parmi les facteurs de risque socio-économiques, certains auteurs ont noté la plus grande incidence de la maltraitance dans les milieux défavorisés [36, 100]. Jenny a rapporté une plus grande incidence de la pauvreté, de l'alcoolisme, du chômage, et d'une origine ethnique "minoritaire" en cas de maltraitance [100]. Ce même auteur faisait cependant remarquer que les parents sans couverture sociale ayant plus souvent recours aux services d'urgences hospitaliers, ils avaient à faire à des équipes plus entraînées à diagnostiquer la maltraitance ; les parents plus fortunés et mieux insérés socialement seraient ainsi mieux à même de dissimuler une maltraitance. Il convient donc, dans l'évaluation de tout nourrisson traumatisé, de faire abstraction de tout préjugé. Notons au passage que le recueil de données sur l'origine ethnique est illégal en France. Concernant les facteurs de risque liés à l'enfant, un petit poids de naissance a été remarqué par plusieurs auteurs [59, 168], de même qu'un handicap préexistant [48]. Un antécédent de maltraitance préalable est un élément important de l'enquête médico-sociale : dans une étude réalisée à Lille sur 38 enfants maltraités, un antécédent de maltraitance concernant l'enfant ou sa fratrie était retrouvée rétrospectivement dans 47% des cas [157]. La notion d'antécédents médicaux périnataux et d'hospitalisation à la naissance a également été retrouvée dans 4 des 9 cas de maltraitance rapportés par Morris [148], faisant suspecter un défaut d'investissement parental à l'origine de la maltraitance. La valeur de ces constatations faites sur un faible effectif est difficile à évaluer en l'absence d'étude systématique. La perspective d'identifier un groupe "à risque", et donc de la possibilité de mesures préventives de ces pathologies gravissimes doit cependant être un stimulus puissant pour la recherche clinique.

3:3:2 Eléments du diagnostic de maltraitance

Les signes d'appel cliniques sont classiquement non spécifiques, comme cela est la règle pour la plupart des maladies du nourrisson. Devant une irritabilité, une fièvre, des vomissements, le diagnostic erre ou tarde dans un nombre important de cas [105, 124]. Jenny retrouvait ainsi un retard ou une erreur diagnostique initiale dans 54 cas d'enfants maltraités sur 173, avec au total 5 décès potentiellement évitables [100]. C'est la répétition des consultations qui permet alors d'aboutir au diagnostic, qui fait partie de la grille d'analyse devant toute altération de l'état général inexplicée chez le nourrisson.

En cas d'histoire traumatique, les détails de l'anamnèse sont d'une importance fondamentale, conduisant soit à accepter comme plausible l'explication alléguée, soit à la rejeter comme incompatible avec le développement psychomoteur de l'enfant ou avec les lésions constatées. En l'absence de notion de trauma, la constatation de lésions traumatiques chez un enfant ne marchant pas encore équivaut en pratique à un diagnostic de lésion suspecte. L'algorithme proposé par AC Duhaime (figure 26) a pour objet de confronter les données cliniques et/ou radiologiques avec les données d'anamnèse, et d'aboutir à une suspicion ou une présomption de maltraitance ; comme cet algorithme cherche à minimiser les faux positifs, son auteur estime qu'il risque de sous-estimer la maltraitance [44]. Les lésions crâniennes entrant dans le cadre de la maltraitance représentent la part la plus importante du syndrome de Silverman et du syndrome de l'enfant secoué, et en font toute la gravité. Ce dernier syndrome associe de façon caractéristique saignement sous-dural et/ou sous-arachnoïdien, hémorragies rétiniennes, et absence de signe d'impact [85]. Nous allons détailler ces deux types de lésions, crâniennes et rétiniennes, aux paragraphes 3:3:3 et 3:3:4.

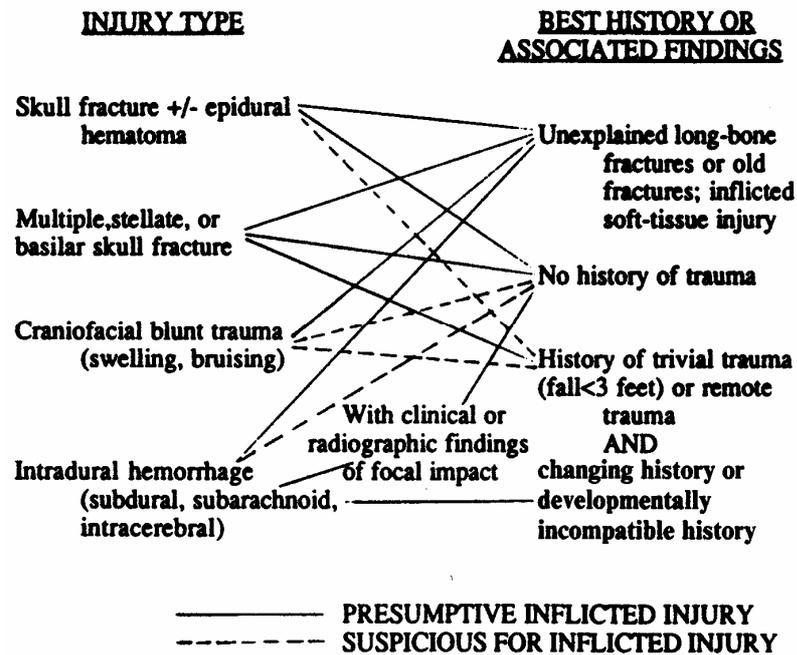


Figure 26 Algorithme clinique et radiologique proposé par AC Duhaime [44] pour le diagnostic de maltraitance.

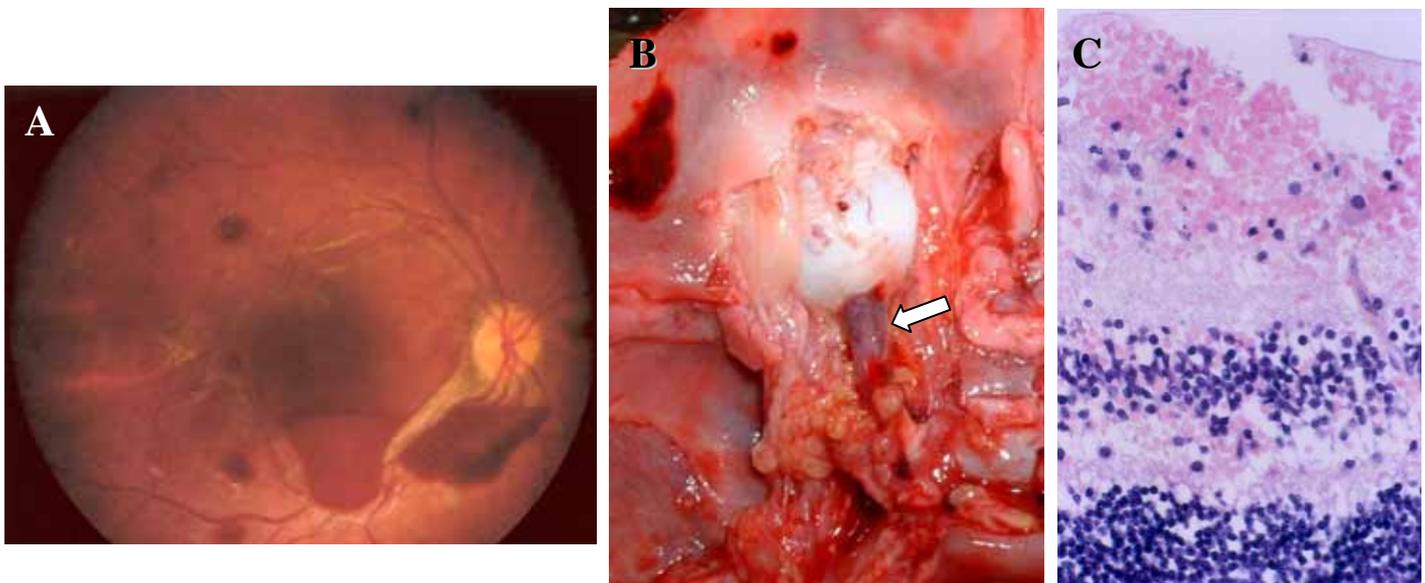


Figure 27 : hémorragies rétinienne dans le syndrome de l'enfant secoué

A : Nourrisson de 9 mois ayant comme antécédent une macrocrânie essentielle, notion de chute de la table à langer. Les hémorragies profondes au fond d'œil droit ont un caractère suspect qui fait douter de l'histoire clinique alléguée .

B : nourrisson de 2 mois, enfant secoué hospitalisée en état de mort cérébrale, pièce autopsique : après ouverture du canal optique du côté gauche, on note que la gaine du nerf optique (flèche) est infarctée de sang.

C : même patient, examen histopathologique de la rétine.

3:3:3 Hémorragies rétinienne

3:3:3:1 Physiopathologie

Les hémorragies rétinienne (HR), également appelées syndrome de Terson, sont un élément fondamental du syndrome de l'enfant secoué (*Shaken Baby Syndrome* SBS). Pour McCabe, les hémorragies liées à la maltraitance étaient plus souvent pré-rétinienne que vitréennes [129]. Il peut également exister une hémorragie de la gaine du nerf optique, qui peuvent être retrouvées en l'absence d'HR, dont le diagnostic radiologique est difficile, et dont la découverte est donc souvent autopsique [157]. Le devenir des ces lésions rétinienne se fait vers leur résolution en 1 à 2 mois, 25% des patients conservant des séquelles visuelles [129]. Wilkins a décrit des lésions de gravité croissante : hémorragie sous-hyaloïde périphérique ; hémorragie intra-rétinienne ; hémorragie sous-rétinienne ; hémorragie choroïdienne et vitréenne ; et décollement de rétine [204]. Il postulait que cette échelle de gravité des lésions reflétait une violence croissante du traumatisme.

Le mécanisme à l'origine des HR dans le cadre du SBS n'est cependant pas clair. En particulier, il ne semble pas y avoir de relation entre la survenue de l'hémorragie et la violence du trauma, puisque les HR sont généralement absentes en cas de TC violent comme un AVP ou une défenestration [101, 189]. A noter que les HR sont rares dans le syndrome de l'enfant battu, alors que les signes d'impact supposent une énergie cinétique supérieure. Plutôt que l'intensité du traumatisme, c'est donc plutôt son mécanisme qui serait responsable des HR, en particulier l'accélération/décélération rotatoire. Cette hypothèse découle de la constatation d'HR en cas de chute dans l'escalier avec trotteur, celui-ci jouant un rôle de levier multiplicateur [34]. Dans les rares cas d'HR rapportés dans des AVP, l'impact avait été latéral, faisant ici aussi évoquer un mécanisme rotatoire [101]. On a également émis l'hypothèse que le saignement rétinien serait secondaire à une hyperpression veineuse intracrânienne. Cette hyperpression résulterait la compression thoracique lors des secousses, transmise aux sinus veineux intracrâniens par l'intermédiaire de la veine cave supérieure [203]. Suivant cette hypothèse, les HR du SBS seraient à rapprocher de celles constatées chez le nouveau-né, qui intéressent jusqu'à 40% des enfants nés par voie vaginale [48]. L'hyperpression dans les veines rétinienne pourrait aussi être liée à l'HTIC aiguë, secondaire au saignement intracrânien. A cet égard, la corrélation des HR avec l'HSD est frappante, puisque dans une large série autopsique, Geddes ne rencontrait d'HR qu'en association avec un HSD [68], ce qui suppose, soit que l'une est la cause de l'autre, soit que ces deux types de lésions résultent d'une même cause. Les données autopsiques montrent un infarctus hémorragique de la gaine du nerf optique (figure 27). Il est également intéressant de noter que le syndrome de Terson n'est pas spécifique du nourrisson victime de maltraitance, mais que les HR sont strictement identiques en cas de SBS et de rupture anévrysmale [66, 162]. Ces constatations tendraient à faire supposer que les HR sont secondaires au saignement intracrânien initial. Il paraît donc nécessaire de rechercher les HR dans tous les TC du nourrisson, quelle qu'en soit la cause, et quelles que soient les lésions crâniennes associées.

3:3:3:2 Valeur diagnostique des hémorragies rétinienne pour le diagnostic de maltraitance

3:3:3:2:1 sensibilité et spécificité

Les hémorragies rétinienne (HR) occupent une place de choix parmi les éléments du diagnostic de maltraitance. Elles sont retrouvées dans 65 à 90% des cas de SBS [48]. Pourtant, leur valeur diagnostique est mal évaluée, car elles sont souvent absentes en cas de syndrome de l'enfant battu ; inversement, leur découverte exerce une telle influence sur le diagnostic du syndrome de l'enfant secoué (*Shaken Baby Syndrome* SBS) qu'il est impossible de l'en dissocier. Il en résulte un problème de circularité introduisant dans beaucoup d'études un biais méthodologique dont les auteurs n'ont souvent pas conscience. En conséquence, il est difficile de déterminer la sensibilité et la spécificité des HR dans le cadre du SBS. Pour tenter d'échapper à cette circularité, on peut comme

Dashti tenter de "neutraliser" l'impact des HR sur le diagnostic de maltraitance [36], ce qui peut se défendre sur le plan scientifique, mais se trouve en total divorce avec la réalité clinique. La meilleure option nous semble être d'étudier le FO dans les traumatismes corroborés (accidents survenus devant témoins ou maltraitance avouée), ce qui permettrait de distinguer ce qui est accidentel de ce qui ne l'est pas.

3:3:3:2:1 sévérité des hémorragies rétiniennes

Comme nous l'avons vu au paragraphe 3:3:3:1, les HR du nourrisson ne sont donc pas spécifiques de la maltraitance [20], ni même d'une origine traumatique puisqu'elles peuvent aussi être associées à une rupture anévrysmale [130]. Les auteurs qui ont rapporté des HR après trauma accidentel signalent cependant qu'elles ont un aspect très différent de celle de la maltraitance [129]. Christian a rapporté 3 cas de trauma accidentel avec HR : les lésions étaient unilatérales dans les trois cas, mais pouvaient être aussi bien pré-rétiniennes qu'intrarétiniennes ou vitréennes [34]. Pour ces auteurs, les HR sont évocatrices de maltraitance quand elles sont bilatérales, périphériques et sévères avec rétinoshisis lésions rétiniennes multiples, bilatérales [34, 47]. Il semble possible que la gravité des HR soit liée à la répétition des secousses, survenant sur des lésions rétiniennes datant d'un trauma plus ancien ; les hémorragies en nappe seraient alors spécifiques de SBS [données non publiées]. C'est donc par une description qualitative précise des HR que l'on devrait pouvoir affiner leur valeur pour le diagnostic de maltraitance.

3:3:4 lésions crâniennes dans la maltraitance

Les lésions crâniennes étaient présentes dans 71% des 21 nourrissons décédés de maltraitance colligés sur 6 ans dans l'Ontario par Pollanen, et elles étaient la cause de 67% des décès [166]. L'étude de la typologie des lésions traumatiques est souvent le seul moyen de déterminer la nature accidentelle ou infligée des traumatismes crâniens du nourrisson [5, 48, 148, 204].

3:3:4:1 Fracture de la voûte crânienne

Elle traduit un impact unique mais violent. En dessous de 2 ans, 33% des fractures seraient dues à la maltraitance, et une fracture serait présente dans 13% des cas de maltraitance [108]. Il importe de distinguer une lésion traumatique d'une fausse image de fracture réalisée par une suture accessoire [61]. Inversement, il convient de ne pas s'arrêter au scanner, qui peut méconnaître un trait de fracture parallèle au plan de coupe (figure 28), et il est nécessaire de compléter l'examen par la radiographie standard, qui garde donc des indications spécifiques en cas de suspicion de maltraitance [31, 82]. En cas de négativité de celle-ci, il peut être indiqué de répéter les clichés après 15 jours, ce qui augmenterait la sensibilité de 63% [107].

Les caractéristiques de la fracture qui plaident en faveur de la maltraitance sont, pour certains auteurs, une fracture qui traverse la ligne médiane, une embarrure ou fracture occipitale sans histoire traumatique convaincante [31, 82]. Pour d'autres, le type simple ou complexe de la fracture est sans signification particulière [170]. De même, une fracture intéressant une suture crânienne (diastatique) peut aussi bien être accidentelle que non-accidentelle, bien qu'une fracture bilatérale et symétrique puisse indiquer une compression de la tête [108]. L'écartement des berges de la fracture traduit l'existence de lésions sous-jacentes plus que le mécanisme en cause. La datation du trauma sur l'imagerie est difficile, le trait ne se modifiant que lentement, suivant une cinétique mal connue chez le nourrisson ; en l'absence de gonflement des parties molles associé à la fracture au scanner, Kleinman estime qu'elle date de plus de 4 jours [108].

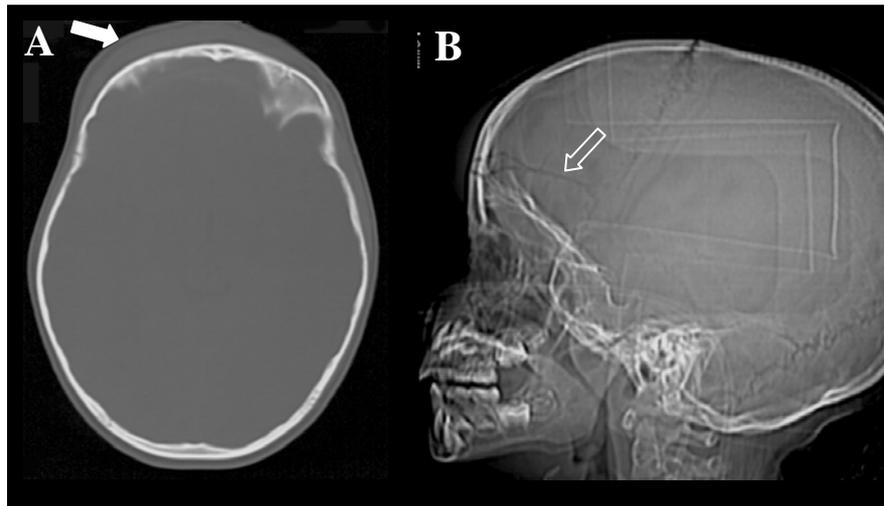


Figure 28 : fracture "effacée" par le scanner

Enfant de 5 ans, chute dans les escaliers avec impact frontal. Le scanner (A) montre un gonflement sous-cutané (flèche pleine), mais "efface" le trait de fracture parallèle au plan de coupe, bien visible sur le *scout-view* (B, flèche évidée).

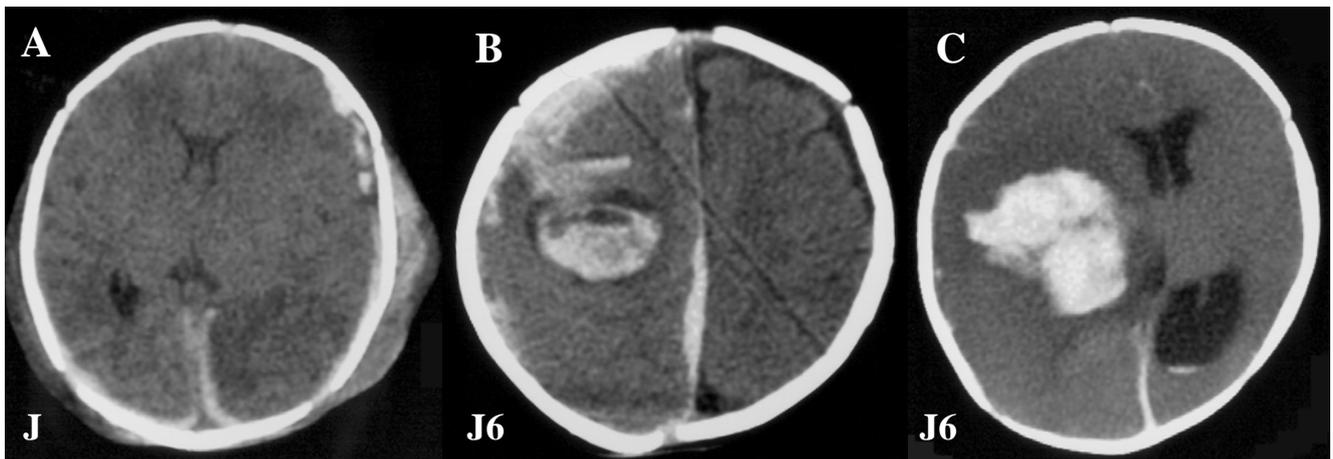


Figure 29 : HSD spontané révélateur d'hémophilie A majeure

Nouveau-né, hémophilie A révélée par un saignement du scalp et un hématome sous-dural à la naissance (A), l'évolution est initialement spontanément favorable après apport de facteur VIII. Nouvel accident hémorragique spontané à 67 jours de vie, controlatéral au précédent (B). En raison d'anticorps anti-FVIII, l'enfant est inopérable et continue à saigner (C), il décède le jour de ce dernier scanner.

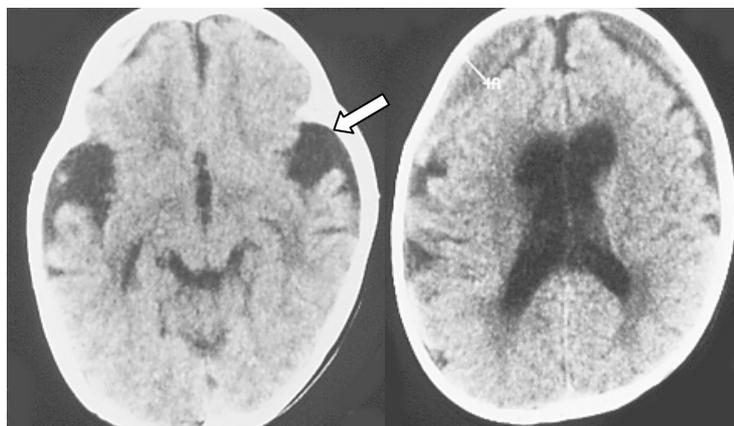


Figure 30 : HSD spontané révélateur d'acidurie glutarique

Enfant de 14 mois, retard développemental et hypotonie, acidurie glutarique découverte devant un HSD spontané. Noter l'aspect évocateur des vallées sylviennes (flèche).

3:3:4:2 Hématome sous-dural

L'HSD est une lésion fréquemment rencontrée en cas de maltraitance [36]. Pour Reece, il serait rencontré dans 10% des TC accidentels, contre 46% des cas de maltraitance [170]. L'IRM permet de détecter des HSD non vus au scanner, notamment en région sous-temporale, l'HSD est alors retrouvé de façon quasi-constante en cas de maltraitance [16]. Il est toutefois important de replacer ces chiffres dans leur contexte, car les nourrissons, chez qui l'incidence de l'HSD est maximale, sont aussi plus souvent victimes de maltraitance. Par ailleurs, le problème posé au plan médico-légal est celui de la spécificité de l'association HSD-maltraitance.

Devant un HSD sans histoire traumatique, il est en effet indispensable d'écartier une cause non traumatique. Nous avons envisagé au paragraphe 3:2:4:3:1 la possibilité d'HSD spontané, ou quasi-spontané, associé à une macrocraînie vraie. Les troubles de la coagulation sont une autre cause possible d'HSD spontané. L'hémorragie intracrânielle est en effet révélatrice de la maladie dans 1 à 4% des cas d'hémophilie [152], et s'accompagne d'un risque élevé de récurrence [172]. Elle représente la première cause de mortalité chez l'enfant hémophile (figure 29), une notion de TC n'étant retrouvée que dans 30 à 50% des cas [125]. Un HSD spontané peut également révéler une carence en Vitamine K, favorisée par un allaitement maternel exclusif et l'absence de supplémentation [61]. Une autre cause d'HSD spontané est l'acidurie glutarique de type I, qui présente au scanner un aspect évocateur, avec des vallées sylviennes dilatées (figure 30), et est susceptible d'occasionner des épisodes de saignement répétés [30, 88, 110].

Les aspects radiologiques en faveur d'un trauma non accidentel sont discutés. La topographie du saignement inter-hémisphérique, bilatérale, diffuse, en région interhémisphérique surtout postérieure seraient évocatrices d'un mécanisme de secousses [47, 82, 102]. Le caractère évocateur de maltraitance d'une localisation postérieure de l'HSD est également rapporté par plusieurs auteurs [47, 90, 209].

Les nourrissons paraissent susceptibles de développer un HSD sous l'effet de différentes causes, traumatiques ou non. Dans notre expérience, un saignement paramédian peut se rencontrer en cas de trauma accidentel (figure 21), et la sédimentation occipitale nous semble un phénomène commun aux traumas du nourrisson, quelle que soit leur origine (figure 31). Dans plusieurs travaux reprenant la même série, Ewing-Cobbs rapportait une plus grande incidence d'HSDA et d'HSA périfalcine en cas de maltraitance, mais les enfants maltraités étaient significativement plus jeunes [58, 59]. Dans une mise à jour de ce travail, ce même auteur a restreint sa série pour ne conserver que les nourrissons de moins d'un an : on ne retrouvait plus alors de différence significative entre TC accidentels et par maltraitance [60]. Pour argumenter les spécificités des lésions non accidentelles du nourrisson et les distinguer des spécificités liées à l'âge, il paraît donc indispensable d'étudier une tranche d'âge homogène. Par ailleurs, l'étude de TC accidentels corroborés comme les AVP permet de faire la part des choses entre les particularités liées à l'âge et celles liées à la maltraitance.

3:3:5 datation du trauma

3:3:5:1 enjeu médico-légal

Un des objectifs de l'expertise médico-légale est de dater le traumatisme, ce qui peut orienter vers un suspect ou vers un autre. A l'heure actuelle, le médecin expert ne peut se contenter d'affirmations péremptoires, même basées sur une intime conviction, elle-même fondée sur une large expérience. L'évaluation de la datation doit se baser sur des faits, ce que les Anglo-Saxons appellent "*evidence-based medicine*", qui seule autorise une expertise médicale crédible. Dans le domaine médico-légal, où le doute méthodique du scientifique est confronté aux impératifs manichéens d'une justice qui doit aboutir à un verdict binaire, cette exigence apparaît encore plus impérieuse. Or les critères radiologiques permettent mal de dater avec précision le traumatisme [175], et les

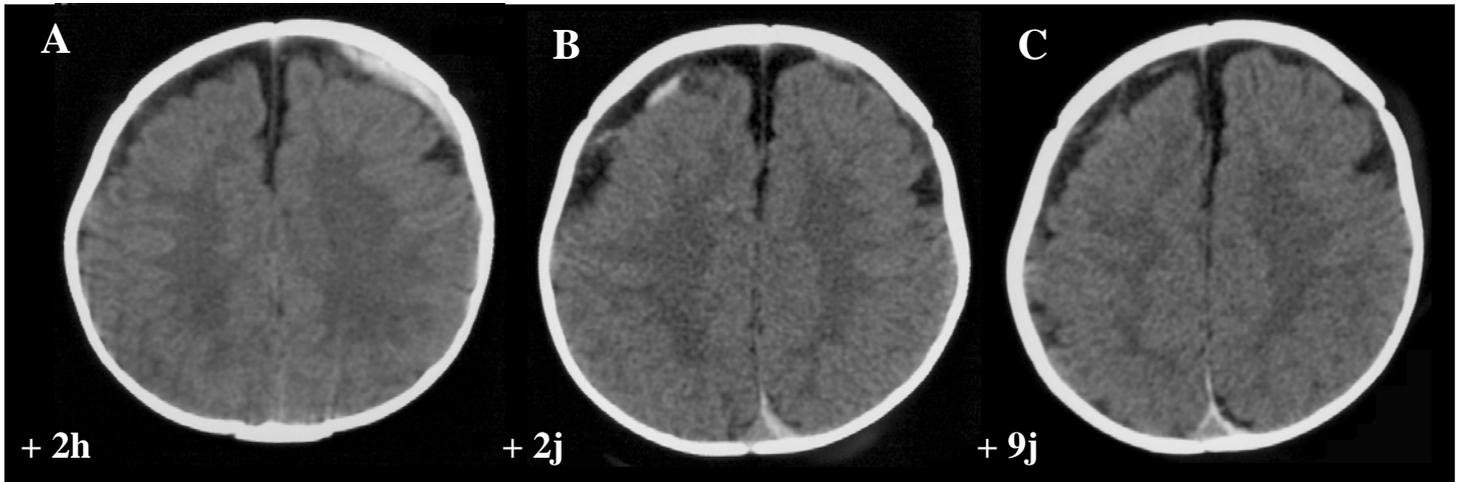


Figure 31 : migration du saignement initial

Enfant de 4 mois, chute de son transat posé sur une table. Il s'agit d'un trauma crânien pur, le fond d'œil est normal, l'histoire alléguée est cohérente. Après une somnolence initiale, l'évolution est spontanément favorable. On voit la répartition des caillots à la convexité à gauche initialement (A) vers les régions frontale droite et paramédiane gauche deux jours plus tard (B), puis leur évolution régressive à 9 jours du trauma (C).

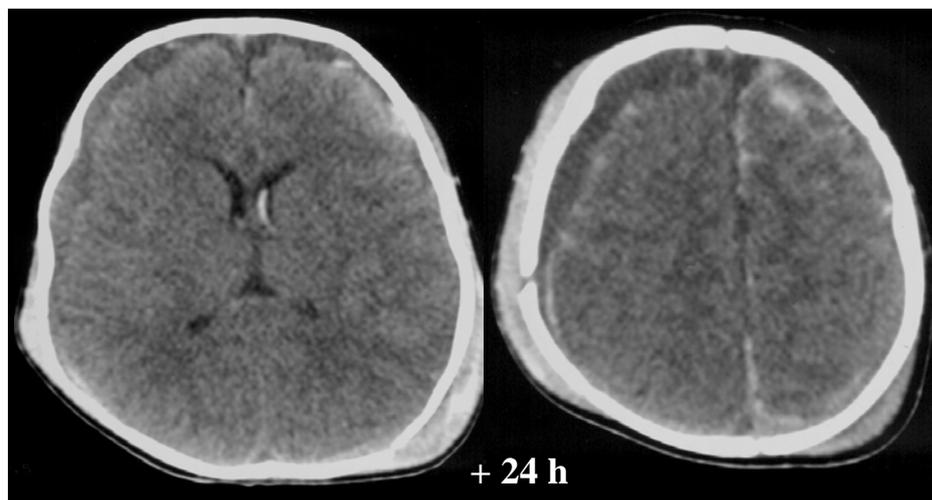


Figure 32 : HSD récent hypodense

Nourrisson de 4 mois, AVP, projeté hors du véhicule. Le scanner réalisé 24 heures après le trauma montre un HSD essentiellement hypodense, associé à une hémorragie sous-arachnoïdienne et intra-ventriculaire. Noter l'important hématome sous-cutané qui témoigne de l'impact direct.

données datées font cruellement défaut dans la littérature. La question de la répétition des lésions et du diagnostic de lésions d'âges différents découle de celle de la datation, avec sur le plan judiciaire, une plus grande présomption d'intentionnalité.

3:3:5:2 datation anatomo-pathologique

Les données anatomo-pathologiques sur le devenir des lésions traumatiques du nourrisson sont rares. Nous n'avons pas retrouvé de description des membranes sous-durales depuis celle faite par Leestma en 1988 (détaillée au paragraphe 3:2:4:3:3) [118]. Concernant les lésions axonales, les colorations classiques par Hémalin-éosine (HE) permettaient d'identifier des lésions anoxiques 4 à 6 heures après l'événement, sous forme de "boules de rétraction" [68]. L'introduction récente de l'étude des lésions axonales par la *β-amyloid precursor protein* (βAPP) permet une identification plus précoce des lésions axonales, de l'ordre de 2 heures après le trauma [164]. Cependant, cette positivité de la βAPP n'est pas spécifique des traumatismes, étant également présente dans 55% des morts toxiques (surtout après prise d'héroïne), ni idéalement sensible en raison du délai nécessaire à l'accumulation de cette protéine dans les axones lésés [156]. De façon plus retardée, l'identification de l'antigène CD68 (marqueur de l'activation de la microglie) 36 heures après le trauma permet d'identifier des lésions d'âges différents [164].

3:3:5:3 datation radiologique

3:3:5:3:1 scanner

Au scanner, la densité du sang évolue classiquement de l'hyperdensité à la phase aiguë vers l'hypodensité à la phase chronique. Dans le cas d'un HSD cependant, il est désormais classique de constater dès la phase initiale une sédimentation des caillots hyperdenses, le surnageant apparaissant hypodense [17, 41, 175]. Radiologiquement, la composante hyperdense peut être discrète, masquée par la densité de la voûte crânienne (figure 32). Opératoirement, on retrouve une composante hématique fluide (le sérum) et un caillot dense. L'existence d'une collection hypodense ne peut donc pas à elle seule faire poser le diagnostic de lésion ancienne [93], il convient donc d'analyser plus finement la morphologie, et plus seulement la densité. Concernant les lésions cérébrales, le "*big black brain*" apparaît en quelques heures après le trauma (figures 14 et 15), la physiopathogénie qui sous-tend cette image est propre au nourrisson, et semble résulter des lésions anoxo-ischémiques dues à la comitialité et à l'apnée [102].

Pour de nombreux auteurs, des lésions de tonalité hétérogène sont souvent assimilées à des lésions d'âges différents [81, 82, 176]. La possibilité de lésions d'emblée hétérogènes a cependant été signalée en cas d'hématome "hyperaigu" [175]. Par ailleurs, la possibilité de resaignement spontané doit être prise en compte [155], dans le cadre du passage à la chronicité, voire d'une lésion vasculaire secondaire à la maltraitance initiale [115]. De même, les facteurs iatrogènes comme une intervention ou même une ponction sous-durale (figure 33), peuvent ajouter une image de saignement récent aux lésions initiales [50, 103].

3:3:5:3:2 IRM

L'apparition de l'IRM a fait naître l'espoir d'une datation précise du saignement intracrânien. L'évolution du signal IRM du sang dépend de l'état d'oxydation de la molécule d'hème : dans les 6 premières heures, il s'agit d'oxyhémoglobine, après 6 heures de déoxyhémoglobine, puis de met-hémoglobine, puis, après hémolyse, d'hémoglobine libre et de produits de dégradation, enfin d'hémosidérine [14]. Gomori, en 1988, avait ainsi établi une chronologie de l'évolution du signal des hématomes intracérébraux [71]. Fobben, reprenant cette

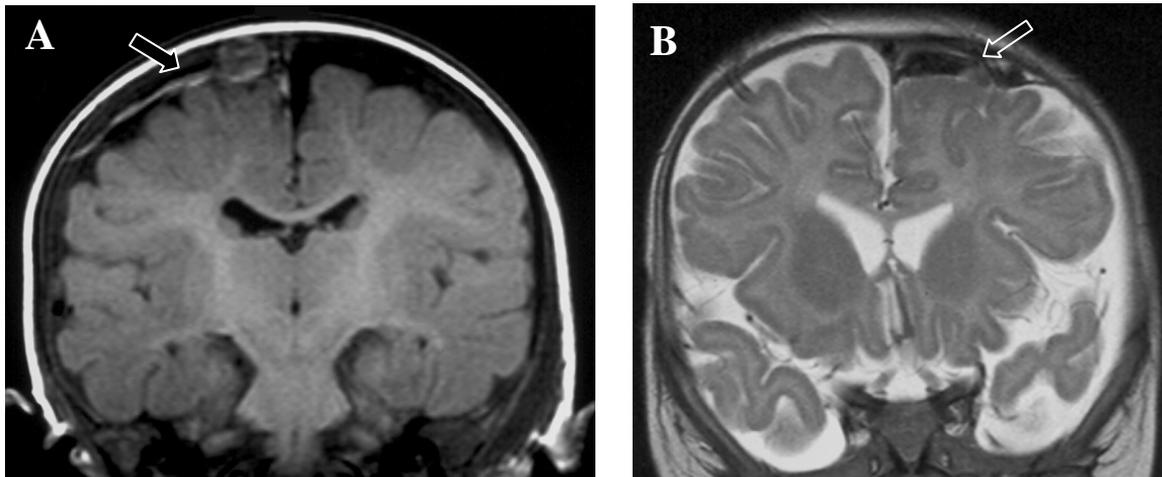


Figure 33 : saignement iatrogène
présence de caillots sous-duraux récents chez des enfants traités pour HSDN
A : saignement à droite après une ponction sous-durale.
B : saignement à gauche après une dérivation sous-duro-péritonéale.

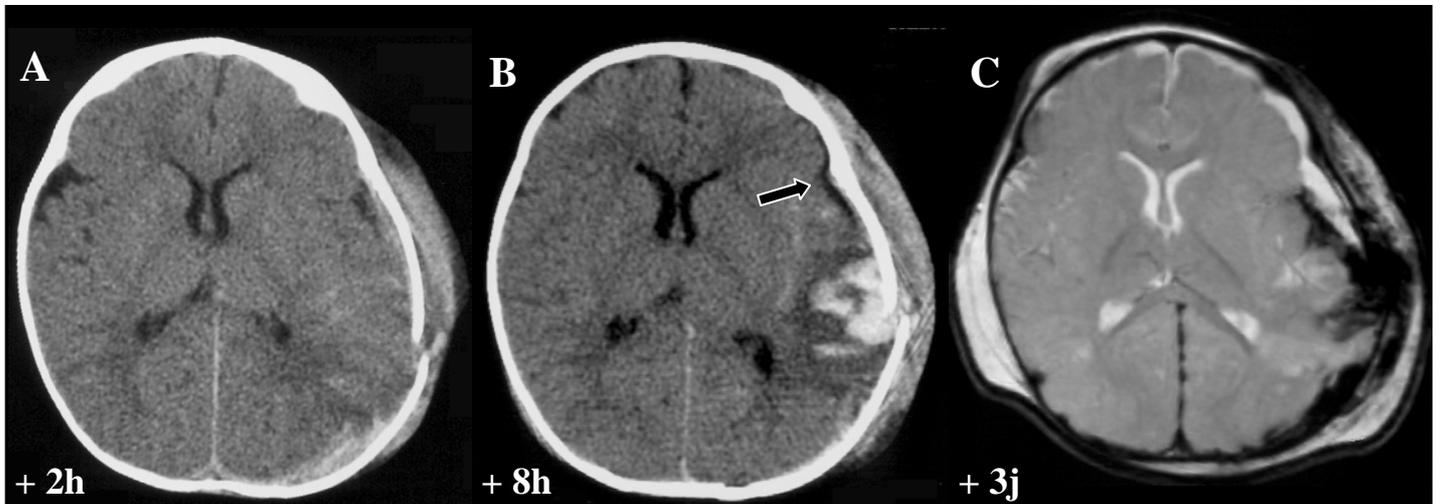


Figure 34 : corrélation scanner-IRM : sang cailloté et LCR hémorragique
Nourrisson de 8 mois, AVP, impact pariétal gauche. Le scanner réalisé 2 heures après le trauma (A) montre une contusion hémisphérique et une plaie cortico-durale. Le contrôle six heures plus tard (B) montre l'évolution vers un ramollissement hémorragique, et l'apparition d'un discret HSD hypodense (flèche). L'IRM est réalisée à J3 (C) : la séquence en écho de gradient montre l'augmentation de volume de l'HSD (aggravant la hernie cérébrale), qui a un signal identique à celui du LCR, et le sang cailloté en hyposignal.

chronologie, avait classé les HSD en hyperaigu, aigu, subaigu précoce, tardif, et chronique ; cependant, cette classification était établie sur les données d'imagerie seules, et n'était pas validée par une corrélation clinique [63]. On se retrouve donc ici de nouveau devant un exemple de circularité, où la classification est établie sur l'aspect des lésions, qui sont datées d'après la classification. Le signal est par ailleurs influencé par de multiples facteurs, en dehors de l'état d'oxydation de la molécule d'hème, comme la densité des hématies, la conservation ou non de leur membrane cellulaire, le contenu protéique du caillot, son état d'hydratation, et la puissance du champ magnétique utilisé [87]. Chez le nouveau-né, les propriétés particulières de l'hémoglobine fœtale sont également à prendre en compte [78].

L'évolution du signal IRM des HSD présente de plus des particularités importantes par rapport au sang intra-parenchymateux. Il se produit précocement une sédimentation, déjà notée au scanner, qui en fait d'emblée des lésions de signal hétérogène. Kleinman a fait remarquer que du fait de la richesse du LCR en oxygène, l'évolution du signal du sang était différente dans les espaces méningés et dans le parenchyme [108]. Fobben notait la pauvreté des HSDC en pigments d'hémosidérine à la phase chronique, ce qu'il attribuait à la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique [63]. Il paraît donc particulièrement difficile de dater un saignement sous-dural d'après son signal, et à ce jour, on ne dispose pas d'une échelle fiable pour la datation des HSDN par l'IRM.

En l'absence de modèle théorique fiable, il est donc indispensable de disposer de données cliniques [17]. Concernant la nature du sang étudié, l'aspect macroscopique, sang cailloté ou surnageant, peut être déduit de l'aspect scannographique, hyperdense ou hypodense, ce qui permet d'éviter le problème de circularité signalé plus haut. En étudiant le signal de ces deux composantes des HSDN, il paraît possible d'étudier *in vivo* les variations de signal avec le temps (figure 34). Ici encore, l'exploitation des cas de traumatismes crâniens corroborés s'avère une source d'information irremplaçable. A cet égard, les AVP constituent un groupe d'étude de choix, car il existe un traumatisme unique, qui survient devant témoins, et fait l'objet d'une enquête de police ; la prise en charge médicale est précoce et les contrôles radiologiques sont répétés. Leur rareté chez le nourrisson a jusqu'ici limité leur étude, et aucune donnée récente ne documentait l'évolution radiologique des lésions traumatiques crâniennes dans les AVP du nourrisson.

3:4 Devenir du nourrisson traumatisé crânien

3:4:1 résultats cliniques

Certains auteurs estiment qu'alors que la morbidité et la mortalité liées aux TC chez le grand enfant sont inférieures à celles de l'adulte, elles sont supérieures chez l'enfant de moins de 4 ans [109]. L'immaturation de cerveau du nourrisson entraîne en effet une plus grande vulnérabilité aux plans mécanique, hémodynamique et métabolique [111, 121]. Dans notre expérience, alors que la mortalité est plus faible chez l'enfant, la morbidité au long terme est supérieure en raison des conséquences du trauma sur les processus d'apprentissage.

3:4:1:1 mortalité

Le taux de mortalité associé aux TC de l'enfant varie largement suivant le mode de recrutement de l'étude, et le type de prise en charge en urgence. Il est bien supérieur lorsque l'étude est basée sur une population et non sur les seuls cas hospitalisés, car 50% des décès surviennent sur les lieux de l'accident [112, 136]. Dans une méta-analyse datant des années 80, Luerssen retrouvait une mortalité d'environ 30% dans la plupart des études [126]. Plus récemment, dans une étude incluant tous les TC de l'enfant hospitalisés à Lille par SAMU, Marescal rapportait une mortalité de 13%, tous les patients décédés présentant un trauma crânien grave d'emblée [137]. Concernant les enfants de moins de 2 ans, il existe peu d'études longitudinales incluant tous les patients, en raison de la dispersion de la prise en charge suivant l'âge (nouveau-né/nourrisson) et suivant la gravité (pédiatrie, neurochirurgie, réanimation). La cause du décès est généralement une HTIC incontrôlable, survenant dès la phase initiale [48]. En cas d'HSD chez le nourrisson, Jayawant rapportait une mortalité de 27% [96], comparable à celle rapportée en cas de maltraitance par Duhaime [46]. En cas de récurrence de maltraitance, la mortalité atteignait 100% [96].

3:4:1:2 morbidité

déficits neurologiques

Alors que la mortalité liée aux TC diminue avec les progrès médicaux, la morbidité quant à elle semble inchangée [160]. Dans ce domaine également, pourtant, les pourcentages varient suivant les études, en fonction des moyens mis en œuvre pour détecter les déficiences, et aussi avec l'âge du dernier contrôle (cf. 1:4:3). Les séquelles motrices sont fréquentes et graves, intéressant surtout la motricité fine [3], et s'accompagnant de dyskinésies invalidantes [26]. Levin insistait sur la fragilité particulière du langage chez les nourrissons, les séquelles traumatiques se traduisant par une lenteur et une capacité d'apprentissage plus limitée ; les troubles cognitifs sont par ailleurs susceptibles chez eux de générer des désordres psychiatriques et comportementaux, qu'il retrouvait chez 62% des patients [121]. Sur le plan cognitif, Adelson évaluait la perte de QI à 20 à 30%, et signalait des déficits mnésiques intéressant surtout la mémoire verbale, mais aussi la mémoire visuo-spatiale chez le jeune enfant [3]. Parmi les nourrissons traités pour HSD, Jayawant retrouvait 45% de séquelles graves, et 15% restaient shunt-dépendants [96]. Pour Parent, 45% d'entre eux présentaient une épilepsie et 30% un retard psychomoteur séquellaires [160]. Dans le cadre de la maltraitance, Suh rapportait récemment que 67% des enfants présentaient des séquelles neurologiques, celles-ci étant d'autant plus graves que l'enfant était jeune [184]. Il semble qu'une prise en charge précoce, un traitement adapté permettent de minimiser les séquelles à long terme, mais l'effet d'une telle prise en charge est mal évalué dans la littérature.

devenir fonctionnel

L'évaluation des séquelles doit être détaillée et globale. En effet, alors que Raimondi rapportait 73% de bons résultats (GOS 1) dans les HSD du nourrisson [169], de nombreux auteurs ont signalé la discordance entre performance aux tests et devenir fonctionnel, les enfants cérébro-lésés étant moins efficaces que leurs tests ne le laisseraient supposer [26, 117]. Ce décalage se manifeste déjà dans les résultats scolaires, et plus encore dans la capacité d'emploi à l'âge adulte, où ce décalage se traduit donc par un défaut d'intégration socioprofessionnelle [3, 117]. Alors que dans la série d'Adelson, 78% des enfants menaient une scolarité normale, seuls 21% exerçaient un travail à plein temps une fois devenus adultes [3].

3:4:1:3 Valeur prédictive de l'imagerie

La valeur prédictive de l'imagerie pour le devenir neurologique est encore difficile à évaluer, car les bilans faits à distance sont généralement réalisés en raison de troubles séquellaires. Ainsi, Zimmerman retrouvait au scanner des lésions d'atrophie chez 100%, et d'infarctus chez 50% des patients explorés [209], la signification de ces lésions ne semble donc pas évidente. Inversement, des troubles neuropsychologiques de type frontal peuvent ne s'accompagner d'aucune lésion frontale radiologiquement décelable [10]. L'imagerie réalisée très à distance de lésions sévères peut montrer une atrophie évolutive, attribuée à une réorganisation des circuits neuronaux et à une encéphalopathie convulsivante [138]. L'IRM aurait une valeur pronostique dès la phase précoce (1-3 mois) lorsqu'elle montre des lésions frontales, mais elle semble surtout utile à la phase tardive (6-12 mois), montrant une atrophie de la substance blanche, des lésions fronto-temporales, une diminution de croissance voire une involution du corps calleux, et des lésions du thalamus et du diencéphale, ces dernières étant corrélées aux troubles attentionnels et à l'hyperactivité [10].

3:4:2 facteurs du pronostic

Historiquement, Matson estimait que le principal facteur du pronostic était la constatation d'une atrophie cérébrale lors de l'intervention [142]. Depuis l'apparition du scanner, les lésions radiologiques initiales ont démontré une valeur prédictive décisive, en particulier les lésions d'ischémie réalisant le "*big black brain*" [59]. Duhaime constatait que ces lésions présageaient de façon certaine le décès ou des séquelles sévères [46]. Les lésions traumatiques associées dans le cadre d'un polytraumatisme, en particulier lorsqu'ils conduisent à des troubles hémodynamiques, ventilatoires, et à une coagulopathie, jouent un rôle majeur sur la mortalité [136], mais leur influence sur la morbidité n'est pas évidente.

Le pronostic neurologique est influencé de façon majeure par la gravité de l'état clinique initial. Pour Adelson, c'est la réponse motrice qui, dans l'évaluation du *Glasgow Coma Score* (GCS) a la plus forte valeur pronostique, le taux de mortalité atteignant 65% quand le patient est aréactif [3]. Pour Duhaime, tous les enfants de moins de 6 mois qui avaient présenté un coma ou nécessité une intubation (rendue nécessaire le plus souvent par des convulsions) étaient morts ou présentaient des séquelles sévères [46]. On a également pu établir une corrélation entre le devenir et la durée de ventilation assistée, qui reflète celle du coma [26]. La durée du coma permettrait en effet de prédire les séquelles motrices [3, 59], ainsi que les séquelles cognitives, alors que les troubles comportementaux seraient mieux prédits par le GCS initial [59]. Sur le plan cognitif, la durée de la phase de coma influencerait peu le QI, mais plutôt la capacité de travail [117].

Le jeune âge de l'enfant au moment du trauma est généralement considéré comme un élément important du pronostic [3, 26, 85, 121], mais Kraus estime que le pronostic est plus lié aux lésions traumatiques (qui sont plus sévères chez les nourrissons les plus jeunes) qu'à l'âge *per se* [112].

La valeur pronostique péjorative de la maltraitance est corroborée par tous les auteurs [48, 59, 121, 168, 170]. La cause de ce mauvais pronostic a été imputée à la répétition des traumatismes [85], mais il semble que la répétition ne concerne qu'une minorité de cas de maltraitance. On a également invoqué des problèmes psychiatriques et des dysfonctionnements familiaux pré-existants au trauma [121], qui continuent d'influencer le devenir de l'enfant lorsque celui-ci est rendu à sa famille [39]. En fait, il faut se méfier du cliché qui fait associer maltraitance et milieu défavorisé [100]. Il semble possible le mauvais pronostic de la maltraitance soit expliqué par la négligence qui s'y associe à la phase aiguë, et que le retard à la prise en charge médicale qui en découle aboutisse à une réelle perte de chances pour l'enfant.

Il existe à l'évidence une intrication de ces différents facteurs de pronostic, certains étant manifestement redondants, par exemple la gravité des lésions et celle de l'état clinique initial. Johnson a décrit la triade apnée, crise, gonflement cérébral, comme signifiant invariablement la mort ou des séquelles neurologiques graves [102]. Par ailleurs, la maltraitance est corrélée avec le jeune âge de l'enfant [85] ; ce dernier semble à son tour corrélé avec la gravité clinique, les nourrissons les plus petits étant plus susceptibles de développer un état de mal convulsif. Pour Kraus, c'est la gravité des lésions qui prime, éclipsant l'influence de l'âge sur le pronostic [112]. Il importe donc d'identifier des facteurs de pronostic indépendants, en réalisant une étude multivariée.

3:4:3 nécessité du suivi à long terme

Les résultats à 3 mois montrent des séquelles modérées dans 17 cas sur 28 nourrissons victimes de maltraitance [59]. Il est important de suivre les patients de façon plus prolongée, pour apprécier les progrès souvent étonnants liés à la prise en charge rééducative. Le pronostic doit cependant rester réservé sur le long terme, en raison de la possibilité de dégradation tardive ("plafonnement") [85]. Le devenir des lésions neurologiques chez l'enfant ne peut en effet être évalué qu'après un long délai [149]. Si la plus grande plasticité du cerveau immature permet souvent une récupération impressionnante initialement, cette récupération pourrait compromettre la performance sur le long terme [49]. Au cours du suivi prolongé, on peut également voir certains déficits, qui n'étaient pas perceptibles initialement, se révéler secondairement à mesure que l'enfant mûrit [169]. Il s'agit en particulier des troubles émotionnels, qui ont tendance à s'aggraver et à devenir envahissants avec le temps [59], et des troubles cognitifs, qui deviennent de plus en plus handicapants à mesure que le milieu scolaire demande plus de performance. L'importance du suivi, de la prise en charge orthophonique, psychomotricienne, médico-psychologique, et des mesures d'aide scolaire jouent ici un rôle crucial. Dans les cas de maltraitance, c'est l'influence du milieu familial, si l'enfant lui est rendu, ou du foyer d'adoption qui peuvent ou bien corriger, ou bien accentuer ces difficultés.

La prise en charge en urgence et le suivi en externe sont donc d'une importance capitale pour le devenir de ce futur adulte. Peu d'équipes se sont intéressées au suivi systématique à distance de ces patients, et la plupart se limitent au suivi des traumatismes graves, ou ne revoient les patients qu'à leur demande, souvent en cas de problèmes juridiques. Le suivi systématique à distance de tous les patients traumatisés crâniens permet de s'assurer de leur rétablissement, en prévenant en particulier l'installation d'un syndrome subjectif post-commotionnel [145]. Les contrôles en imagerie et les tests neuropsychologiques quantitatifs et qualitatifs sont d'indication large dans ce groupe de patients [121], et nous permettent d'évaluer le retentissement réel du traumatisme, dans une optique d'aide thérapeutique [207] comme de réparation du dommage corporel.

4 Objectifs de la thèse

4:1 Questions posées

4:2 Traitement de l'HSD : l'efficacité du drainage

4:3 Pathogénie de l'HSD : le modèle de l'AVP

4:4 Le suivi à long terme

4:5 Expertise médico-légale : la datation radiologique du trauma, basée sur une série de traumas corroborés.

4:6 Histoire naturelle des lésions et facteurs du pronostic dans les traumas accidentels et non accidentels

4 Objectifs de la thèse

4:1 questions posées

On l'aura noté, cette revue de littérature laisse de nombreuses questions sans réponse. Partant des données cliniques et paracliniques dont nous pouvons disposer dans notre pratique neurochirurgicale, il nous a paru possible de répondre à certaines de ces questions. L'histoire naturelle des lésions traumatiques, en particulier la constitution de l'HSD, peut être étudiée en sélectionnant les TC corroborés et en analysant précisément les données datées. En précisant les connaissances sur l'histoire naturelle des lésions, on pourra ainsi tenter d'établir une échelle de datation qui servirait à l'expertise judiciaire. Le recueil prospectif de tous les patients victimes de TC permet de comparer les groupes. Par exemple on pourra déterminer si les patients qui développeront un HSD ont des caractéristiques différentes (comme l'âge ou le périmètre crânien) de ceux qui n'en développeront pas, ou encore identifier un groupe à risque de maltraitance qui bénéficierait de mesures préventives. Le suivi à distance des patients opérés permet, outre d'évaluer les résultats d'une technique pour la comparer aux données de la littérature, de comparer entre eux des patients ayant des lésions identiques mais des TC de causes différentes (maltraitance ou non), pour déterminer si, pour des lésions équivalentes, cette étiologie elle-même influe sur le pronostic.

Nous avons choisi de prendre deux directions complémentaires : d'une part sélectionner des observations pertinentes homogènes et comparables entre elles ; d'autre part étudier de façon prospective l'ensemble des cas en recueillant systématiquement la datation précise et les données cliniques et paracliniques. Pour cette raison, le présent travail comprend à la fois des études rétrospectives et prospectives. Pour conserver sa cohérence à notre démarche, les résultats d'une étude faisant poser de nouvelles questions auxquelles la suivante tentera de répondre, nous allons passer en revue les différentes études dans l'ordre chronologique de leur réalisation.

4:2 traitement de l'HSD : l'efficacité du drainage

Différentes techniques chirurgicales sont proposées pour le traitement des HSD du nourrisson [8, 66, 142, 146, 193]. Les résultats chirurgicaux des différentes techniques sont difficilement comparables car les séries mêlent souvent des HSD de causes différentes [55, 56, 123, 193]. Il est cependant nécessaire de connaître ces résultats, et en particulier les causes d'échec, pour préciser les indications du drainage sous-duro-péritonéal (DSDP). Depuis l'introduction du DSDP sans valve, tous les patients de notre institution ont été traités de façon homogène, avec ablation systématique du drainage après 4 à 6 mois, et colligés prospectivement. Les résultats cliniques sont donc représentatifs de cette prise en charge globale.

4:3 pathogénie de l'HSD : le modèle de l'AVP

Les données concernant la pathogénie de l'HSD du nourrisson sont peu abondantes, en l'absence de modèle expérimental animal comparable. En pratique clinique, l'AVP représente un modèle d'étude proche des conditions expérimentales, car le trauma est unique, daté et corroboré par des témoins, la prise en charge médicale est précoce et on dispose de contrôles cliniques et radiologiques sériés. L'étude des lésions initiales et de leur devenir permet donc une approche de la pathogénie des lésions traumatiques crâniennes du nourrisson. Cette étude permet de décrire des lésions accidentelles certaines, pour les comparer avec les lésions de maltraitance dans le même groupe d'âge. On peut également suivre l'aspect scannographique de lésions hémorragiques datées avec certitude, et établir une échelle de datation pouvant s'appliquer aux lésions suspectes de maltraitance.

4:4 le suivi à long terme

Les données concernant le suivi à long terme des nourrissons traités pour TC sont peu abondantes. Un certain nombre décède rapidement en raison de la gravité des lésions initiales. Un nombre heureusement faible de patients garde des séquelles majeures et reste institutionnalisé, tandis que la majorité survit avec des troubles modérés ou sans séquelles perceptibles. Nous avons vu que l'examen précoce de ces patients lassait mal prévoir les progrès souvent remarquables qui allaient se produire [59] ; inversement, les troubles cognitifs, émotionnels et comportementaux ne deviennent évaluables que lorsque l'enfant a acquis une maturité suffisante [85]. Alors que l'accès aux données concernant ce suivi à long terme est possible en France, il est rendu impossible dans d'autres pays par des mesures de protection des mineurs auxquelles le médecin lui-même est soumis, et qui l'empêche de reconvoquer son patient [46]

4:5 expertise médico-légale : la datation radiologique du trauma, basée sur une série de traumas corroborés.

Comme nous l'avons signalé au paragraphe 3:3:5:3, la datation des TC sur l'imagerie est délicate et pose des problèmes complexes. Les cas de maltraitance sont généralement niés par les perpétrateurs, et en cas d'aveux, les informations judiciaires sont rarement accessibles au clinicien. Les accidents domestiques surviennent en règle en l'absence de témoin indépendant et il est impossible de s'assurer qu'il ne s'agit pas de maltraitance dissimulée [204]. Du problème de la datation découle celui du diagnostic de TC d'âges différents [81, 91]. Pour aboutir à ce diagnostic, il faut premièrement affirmer une nouvelle lésion, c'est à dire distinguer une nouvelle lésion traumatique de la modification résultant de l'évolution naturelle de la lésion initiale ; ensuite la différencier de saignements répétés d'origine iatrogène (ponction, intervention) ou spontanée (passage à la chronicité). Dans le cas de l'HSD, il est également important de distinguer le signal IRM du *précipitat* et celui du *surnageant* : ces deux composantes présentent en effet des évolutions distinctes, ce qui peut être à l'origine de la confusion entre *lésions d'âges différents* et *images de signaux différents*.

Les données correspondant à des TC uniques et datés sont donc précieuses pour distinguer ce qui revient à l'histoire naturelle des lésions et ce qui est du à une intervention extérieure. Ces TC corroborés sont rares, limités aux TC survenus devant témoins (AVP, traumas obstétricaux) et aux cas de maltraitance avec aveux datés. Les IRM réalisées pour ce petit groupe de patients permettent cependant d'obtenir des informations précises, suivant la méthodologie décrite au paragraphe 4:3 [199]. En sélectionnant les TC corroborés, en observant le signal de précipitat et celui du surnageant dans les différentes séquences IRM, il est possible de tenter d'établir une échelle de datation pour l'expertise médico-légale.

4:6 histoire naturelle des lésions et facteurs du pronostic dans les traumas accidentels et non accidentels

L'identification de particularités liées à la maltraitance nécessite d'étudier des groupes de patients victimes de TC accidentels et non accidentels, et que ces groupes soient comparables [60]. Pourtant, les données prospectives concernant les différentes causes de TC chez le nourrisson, et les lésions constatées sont rares [44]. L'étude des facteurs qui conduisent à l'apparition d'un HSD, en particulier la macrocraînie, n'a pas fait l'objet d'une étude systématique.

Il est donc nécessaire de colliger de façon prospective tous les cas de TC du nourrisson, et de recueillir précisément les lésions cliniques, ophtalmoscopiques, neuroradiologiques, confrontées avec le diagnostic de maltraitance et le devenir neurologique. Ces données recueillies systématiquement permettraient de réaliser une

étude multivariée pour distinguer les facteurs indépendants des facteurs redondants, pour le développement d'un HSD, le diagnostic de maltraitance et le pronostic.

5 Matériel et méthodes

5:1 population étudiée.....	56
5:1:1 recrutement	
5:1:2 organisation transversale	
5:1:3 constitution d'une base de données	
5:2 évaluation diagnostique.....	57
5:2:1 clinique	
5:2:2 radiologie	
5:2:3 ophtalmologie	
5:2:4 expertise médico-légale	
5:3 prise en charge chirurgicale et suivi.....	58
5:3:1 traitement de l'HSD	
5:3:2 traitement des autres lésions chirurgicales	
5:3:3 suivi ultérieur	
5:4 définitions et traitement des données.....	59
5:4:1 clinique	
5:4:2 radiologique	
5:4:3 évaluation à long terme	
5:4:4 IRM	
5:4:5 statistiques	

5 Matériel et méthodes

5:1 Population étudiée

5:1:1 recrutement

Notre hôpital est le centre de référence pour une région de quatre millions d'habitants ; l'origine géographique des patients traumatisés crâniens au sein de notre région est illustrée par la figure 35. Au plan national, l'activité du service de neurochirurgie pédiatrique du CHRU de Lille représente 11% des actes de neurochirurgie pédiatrique en France d'après les données du PMSI. A titre d'exemple, 91 patients ont été accueillis en neurochirurgie en 1999 pour traumatisme crânien ou spinal, représentant 11.2% de l'activité du service. Sur ce nombre, 31 (34%) avaient moins de 24 mois. Ce flux de patients est régulier d'une année sur l'autre. Notre service reçoit donc la quasi-totalité des traumatisés crâniens graves, et tous ceux qui nécessitent une intervention neurochirurgicale ou un suivi neurochirurgical. Les données qui échappent à notre recrutement correspondent d'une part aux traumas les plus graves, qui entraînent le décès sur les lieux de l'accident ou en périphérie avant leur transfert, d'autre part les traumas les plus bénins qui ne justifient pas de prise en charge spécialisée.

5:1:2 organisation transversale

Par nature, la neurotraumatologie pédiatrique est une activité pluridisciplinaire, impliquant la collaboration des services d'urgences, de réanimation pédiatrique, de néonatalogie, de médecine légale, de neuroradiologie, de neuropédiatrie, de neuro-ophtalmologie, et de rééducation fonctionnelle. Depuis son origine, le service de neurochirurgie pédiatrique du CHR de Lille est mitoyen avec d'une part les services de neurochirurgie adulte, d'autre part avec le service de neuropédiatrie. Cette "double appartenance" est source d'enrichissements mutuels. Depuis 1997, il est également relié physiquement à l'hôpital mère-enfant *Jeanne de Flandres*, ce qui favorise une collaboration étroite avec les services de réanimation pédiatrique et de néonatalogie.

Ce réseau de soin est aussi un réseau de recherche clinique. Les différents services des neurosciences et de pédiatrie du CHR de Lille ont depuis de nombreuses années réalisé des travaux scientifiques allant dans le sens d'une meilleure connaissance de la pathologie neurologique traumatique. Ces travaux ont eu pour thème les lésions traumatiques [40], la corrélation imagerie-pronostic [1, 180], la prise en charge ultra-précoce [136, 137], le devenir à long terme [26], le diagnostic de maltraitance [37, 157, 178], la valeur discriminante de l'ophtalmoscopie pour le diagnostic de maltraitance [données non publiées]. En 1998, la première réunion de la Société Française de Neurochirurgie Pédiatrique s'est tenue à Béthune, organisée par le professeur Dhellemmes, et la traumatologie crânienne a été le thème d'une table ronde, qui a soulevé un vif intérêt dans la communauté neurochirurgicale française. En 2001 s'est tenu à Lille le congrès de la société française de neuro-anesthésie-réanimation, sur le thème de la neuroanesthésie de l'enfant, avec entre autres thèmes, celui de la neurotraumatologie [21]. Le présent travail s'inscrit donc dans une logique clinique et scientifique et bénéficie des travaux précédents.

5:1:3 constitution d'une base de données

Les données cliniques et paracliniques recueillies lors de l'hospitalisation des patients en neurochirurgie et lors du suivi ultérieur permettent donc la constitution d'une base de données importante, couvrant les différents aspects de la neurotraumatologie infantile. Ce recueil de données, effectuée depuis les années 70 par le professeur Dhellemmes sous forme de fichier papier, est depuis 1998 colligé sous forme de base de données informatisée

(Access pour Windows[®]) permettant une mise à jour en temps réel et un accès rapide à des groupes particuliers de patients suivant différents mot-clés. Cette base comprend actuellement 3700 patients environ. De plus, un recueil spécifique des données cliniques et radiologiques concernant les traumatismes crâniens des nourrissons a été mis en place de manière prospective depuis avril 2001.

5:2 évaluation diagnostique

Les patients étudiés sont tous évalués cliniquement par un neurochirurgien pédiatrique senior, au cours de leur hospitalisation en service de neurochirurgie ou en réanimation pédiatrique. Selon leur gravité clinique initiale, ils sont soit hospitalisés en neurochirurgie d'emblée, soit séjournent en réanimation pédiatrique pendant la durée nécessaire à assurer leur autonomie aux plans hémodynamique et respiratoire.

5:2:1 clinique

L'anamnèse recherche la notion de traumatisme et celle d'impact en faisant préciser au mieux le mécanisme et l'intensité du choc, ses conséquences immédiates et l'évolution ultérieure. L'heure du début clinique (moment du traumatisme ou du début des signes cliniques) est notée et servira de point de départ pour la datation des différents examens et événements.

L'évaluation clinique initiale comprend un examen pédiatrique complet, avec notamment inspection de l'ensemble du tégument et des tympanes. L'examen neurologique recherche des troubles de vigilance, des signes de localisation, et évalue le niveau développemental de l'enfant. L'examen du crâne comporte la recherche de signes d'impact, palpation de la fontanelle et des sutures crâniennes et la mesure du périmètre crânien.

5:2:2 imagerie

Le scanner est réalisé devant tout symptôme neurologique survenant dans les suites d'un TC, mais aussi en l'absence de signes neurologiques si l'énergie de l'impact a été élevée, ce dont témoigne la bosse séro-sanguine. L'indication du scanner est donc posée suivant un algorithme proche de celui de Beni-Adani [19]. La présence des différentes lésions traumatiques et leur topographie sont notées ; en cas d'HSD, sa topographie, son épaisseur ainsi que la présence d'hyper et/ou d'hypodensité sont colligées et datées. Les coupes en fenêtres osseuses sont réalisées chaque fois qu'il existe des signes d'impact de la voûte, et sont éventuellement complétées par des radiographies standard pour préciser l'étendue exacte d'un trait de fracture ainsi que sa relation avec les sutures et la base du crâne.

La recherche des autres lésions traumatiques fait appel à la scintigraphie du squelette complétée en cas de positivité ou de doute par la radiographie du squelette entier.

L'IRM est réalisée chaque fois que possible pour la recherche de lésions d'âges différents dans le cadre d'une maltraitance, de lésions de la moelle épinière, de plaie cortico-durale ou en cas de suspicion de passage à la chronicité. Cet examen réalisé sur une Magnetom Vision[®] (Siemens, Erlangen, RFA) de 1,5 T comprend des séquences en T1 (TR 600-700, TE 14), T2 (TR 5000, TE 120), écho de gradient (TR 1120, TE 3) et FLAIR (TR 9000, TE 119). Durant environ 20', cet examen nécessite une anesthésie chez le nourrisson, et il ne s'agit pas à l'heure actuelle d'une technique de routine pour tous les patients.

5:2:3 ophtalmologie

L'étude du fond d'œil à la recherche d'hémorragies rétiniennes (HR) est réalisée systématiquement pour tout nourrisson hospitalisé pour TC, quelle qu'en soit l'origine. Elle est réalisée par une équipe de neuro-ophtalmologie ayant une grande habitude de l'examen ophtalmologique de l'enfant, et des lésions traumatiques associées à la maltraitance en particulier. L'examen s'attache à étudier aussi la périphérie de la rétine, et réalise un *grading* des lésions hémorragiques. Seuls les nouveau-nés ne sont pas systématiquement examinés car il n'y a pas de doute concernant le mécanisme du trauma (obstétrical), et parce que les HR sont physiologiques chez le nouveau-né.

5:2:4 expertise médico-légale

Le rôle du clinicien est premièrement de poser le diagnostic de lésions traumatiques, ensuite de décider si ces lésions sont expliquées par l'histoire clinique ; cette phase purement diagnostique est la première étape de l'expertise médico-légale. Cette expertise commence dès le premier interrogatoire, elle est donc du recours de tout intervenant médical. Il convient d'insister sur l'aspect médico-légal de ce premier contact, qui peut sembler au second plan dans un contexte d'urgence vitale.

L'interrogatoire de l'entourage de l'enfant doit donc être mené par le médecin de manière rigoureuse, précocement, et devant des témoins tenus au secret médical. Il devra parfois être renouvelé ultérieurement pour faire préciser certains points de l'histoire traumatique. En l'absence de celle-ci, ou si le mécanisme allégué est incompatible avec le niveau neuro-développemental de l'enfant, il convient de décider rapidement de la nécessité d'une évaluation plus approfondie, comprenant enquête sociale, entretien médico-psychologique, et consultation du médecin légiste. L'enquête médico-sociale comprend une étude des antécédents médicaux et socio-familiaux, évalue le contexte familial, professionnel et éducatif, le suivi médical et l'état des vaccinations, et détermine quelles ont été les personnes en contact avec l'enfant.

A l'issue de cette évaluation, une synthèse est réalisée en réunion pluridisciplinaire, et il est décidé soit de faire poursuivre le suivi par le médecin traitant, soit de faire poursuivre l'enquête par le secteur sanitaire et social, soit de réaliser un signalement judiciaire au parquet des mineurs.

5:3 prise en charge chirurgicale et suivi

5:3:1 traitement de l'HSD

En cas d'HSD, le traitement dépend avant tout de la clinique. Si l'HSD est bien toléré, il peut être simplement surveillé. S'il existe des signes d'HTIC, la ponction trans-fontanelle est indiquée, parfois dans un contexte d'extrême urgence. Si l'HTIC persiste ou récidive, un drainage est alors indiqué. Le drainage est parfois nécessaire d'emblée, si la fontanelle est fermée ou en cas d'HSD volumineux, découvert tard au stade de macrocrânie symptomatique. La technique utilisée est illustrée par la figure 24. Le drainage est bilatéral chaque fois que l'HSD est bilatéral, il ne comprend pas de valve. Après un scanner de contrôle à 4 mois, il est retiré systématiquement au cours d'une brève anesthésie.

5:3:2 traitement des autres lésions chirurgicales

Certaines lésions d'évolution suraiguë nécessitent une craniotomie en extrême urgence, comme l'HSDA ou l'hématome extra-dural. Cette éventualité est très rare dans notre pratique. Un petit nombre de nourrissons victimes de TC installe secondairement une hydrocéphalie. Cette hydrocéphalie nécessite un drainage externe si le liquide contient des caillots sanguins, et une dérivation interne si le patient ne peut être sevré du drainage externe.

5:3:3 suivi ultérieur

Notre service prend en charge un groupe d'enfants sélectionnés pour la gravité réelle ou potentielle du trauma. Le suivi systématique à distance de l'ensemble de ces patients permet de s'assurer de leur rétablissement, en prévenant en particulier l'installation d'une anxiété familiale post-commotionnel à l'origine d'une surprotection, et de dépister la nécessité de prise en charge ultérieure, en centre d'aide médico-sociale précoce (CAMSP) ou en consultation médico-psychologique (CMP) notamment. En cas de trauma bénin, l'enfant est revu à un mois du trauma. Si le trauma était grave (réanimation) ou si le patient a été opéré, ce suivi est prolongé plusieurs années, jusqu'à l'âge de l'apprentissage de la lecture, et un bilan neuropsychologique est alors réalisé. La législation de notre pays, au contraire de certains autres, n'oppose pas l'obstacle au suivi médical des enfants victimes de maltraitance [46].

5:4 Définitions et traitement des données

5:4:1 Evaluation clinique initiale

Dans certains cas, l'heure du traumatisme est connue : elle est soit certaine (corroborée), soit probable (anamnèse cohérente) ; dans d'autres, le moment du TC est inconnu, la notion même de trauma pouvant être absente. Nous avons donc défini le début clinique comme l'heure du traumatisme lorsqu'elle est connue ou à défaut celles des premiers symptômes.

Nous avons colligé la durée du séjour en soins intensifs, la durée de la ventilation assistée (qui est une approximation de la durée du coma utilisée dans beaucoup d'études), et la durée totale de séjour hospitalier. Nous avons noté les signes d'impact crânien (bosse séro-sanguine, fracture), les lésions traumatiques périphériques associées, et la présence ou non de signes de gravité clinique. Sous ce dernier vocable, nous avons regroupé la présence de déficit, coma et/ou état de mal comitial. Ces trois ensembles de symptômes sont en effet souvent associés, se recoupent et sont parfois difficiles à distinguer, et signifient tous trois une atteinte du parenchyme cérébral.

La mesure du périmètre crânien (PC) est réalisée systématiquement et reportée sur une courbe reconstruite depuis la naissance, normalisée suivant le sexe et corrigé suivant l'âge gestationnel ; on note sa valeur normalisée en déviations standard. Cette valeur et l'allure de la courbe permettent ensuite de déterminer s'il existe une macrocrairie ($> +2DS$) et si celle-ci est essentielle ou symptomatique de l'HTIC.

Les lésions ophtalmologiques sont gradées comme suit : 0 si HR absentes ; 1 : HR en flammèche, limitées au pôle postérieur ; 2 HR en perles et/ou étendues en périphérie ; 3 HR en nappe ou en dôme ou avec rétinoblastome.

Concernant la notion de maltraitance, nous avons retenu comme critère le diagnostic médical de lésions traumatiques non expliquées, ayant abouti au signalement judiciaire. La procédure suivie dans notre établissement est similaire à l'Algorithme proposé par Duhaime (figure 26).

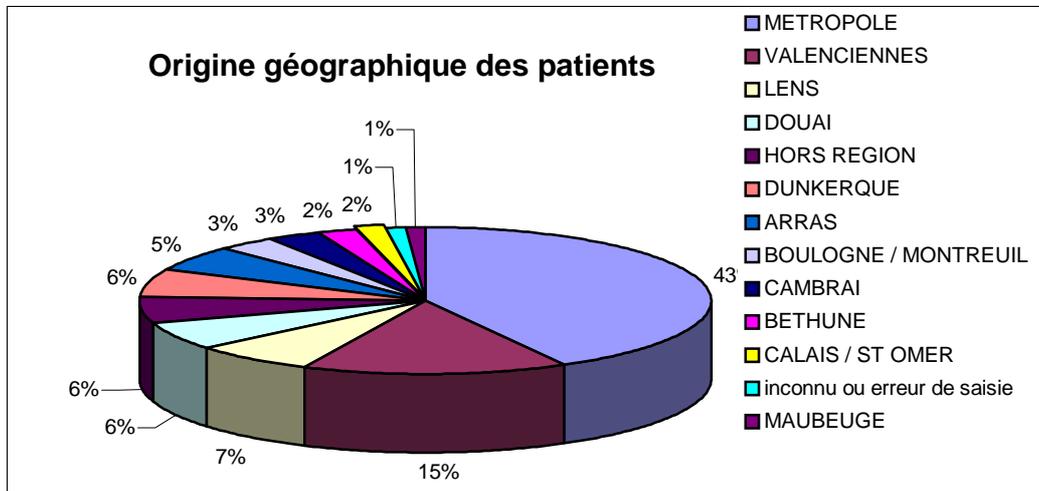


Figure 35 : Origine géographique des patients suivis dans notre CHU
Statistique d'après les hospitalisations en neurochirurgie au cours des 3 dernières années.

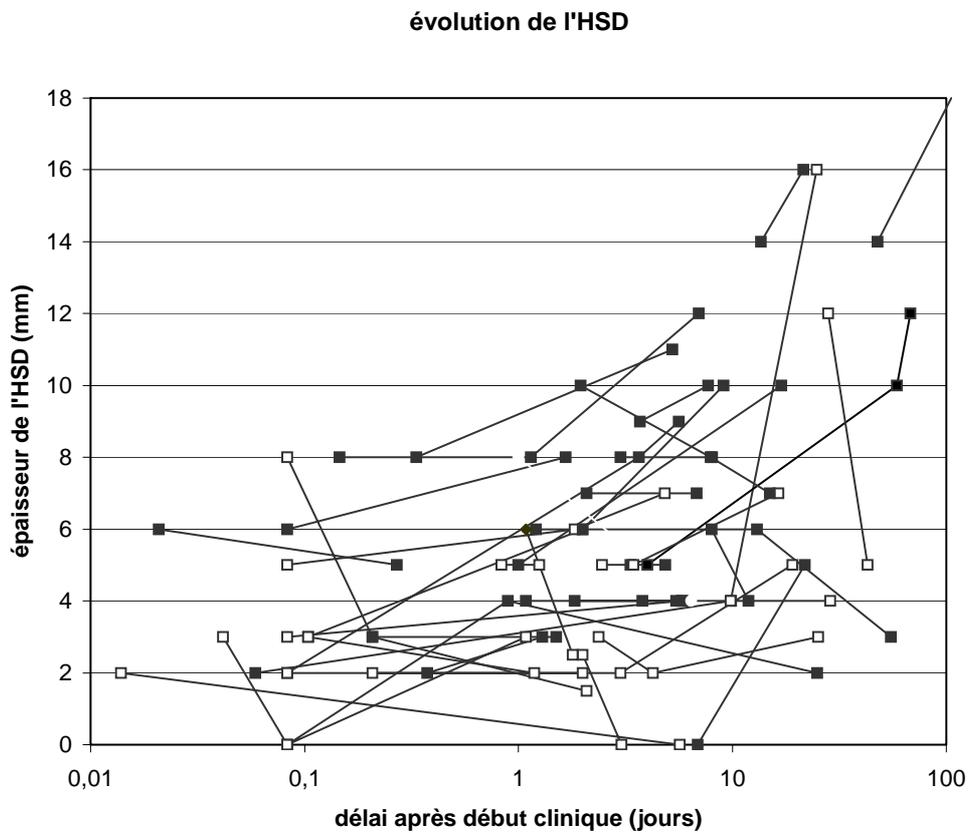


Figure 36
Évolution de l'épaisseur de l'HSD dans les cas disposant de scanner sériés. Chaque trait représente un patient. L'échelle temporelle, en jours à partir du début clinique, est logarithmique. Les cas figurés par des carrés pleins ont été opérés, ceux figurés par des carrés blancs ne l'ont pas été. Dans la grande majorité des cas, l'HSD évolue sur moins d'une dizaine de jours.

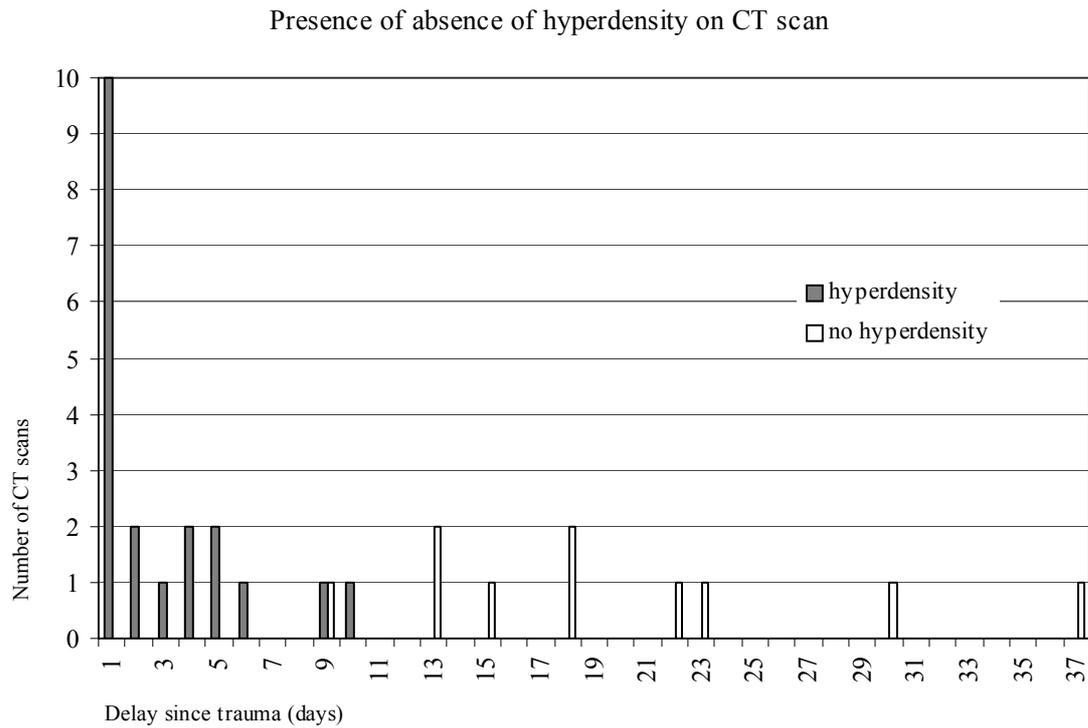


Figure 37 : présence ou absence d'hyperdensité au scanner en fonction du délai depuis l'accident dans 18 cas d'HSD par accident de la voie publique.

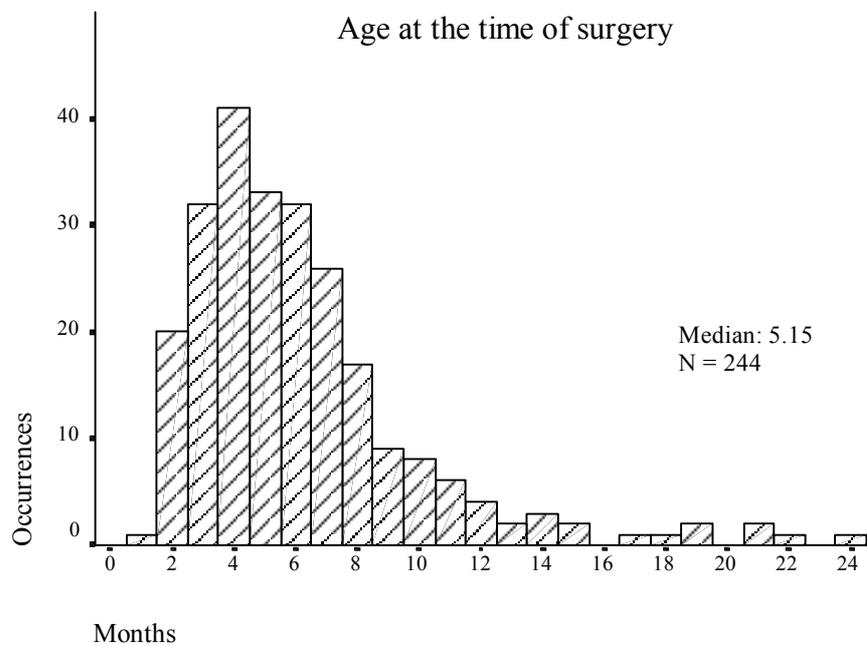


Figure 38 répartition de l'âge des patients au moment de l'intervention pour drainage sous-duro-péritonéal. Le pic d'incidence à 5 mois suggère une physiopathologie spécifique de l'âge, en rapport avec une période de transition dans la circulation et la résorption du LCR.

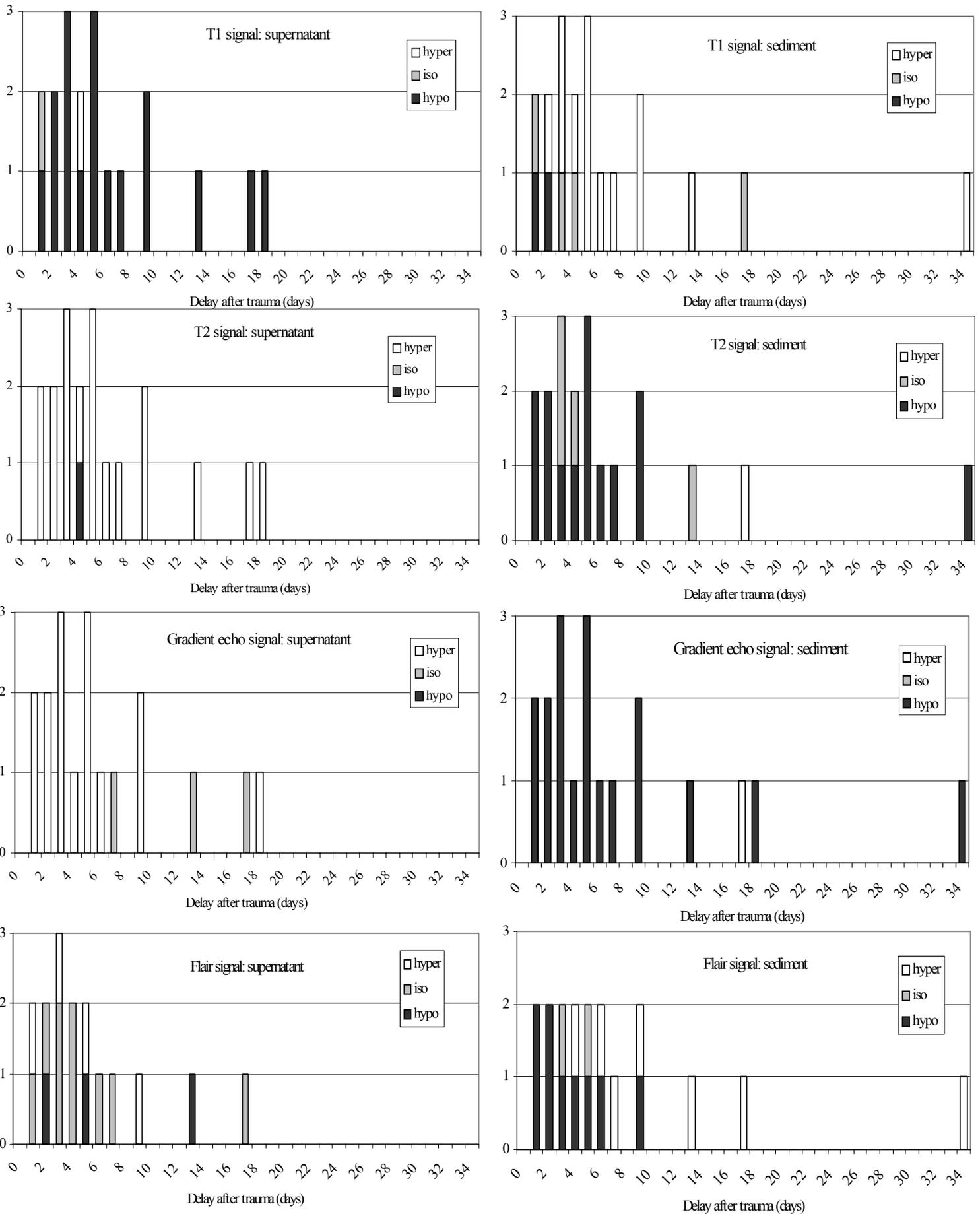


Figure 39 : signal dans le sang cailloté et dans le surnageant dans 20 cas d'HSD datés corroborés.

Le surnageant (tableaux de gauche) suit globalement le signal du LCR et paraît peu susceptible de fournir des informations sur la datation du trauma. Le sang cailloté, surtout en T1 et en FLAIR, montre une évolution du signal avec le temps, et paraît plus intéressant pour établir une échelle de datation du trauma.

5:4:2 Imagerie

Pour l'étude des corrélations temporelles, nous avons sélectionné les cas de TC pour lesquels la date du TC était connue de façon fiable. Ces traumatismes étaient dus à un AVP, un traumatisme obstétrical ou une maltraitance avouée. La date et l'heure des différents examens ont été notés, ainsi que celles des gestes invasifs (ponction sous-durale, intervention) qui les ont parfois précédés.

L'aspect scanner des lésions a été décrit, en colligeant la présence de sang hyperdense, la présence, la localisation et l'épaisseur maximale d'un HSD, l'existence de lésions cérébrales ou de fracture. L'étude des scanners séries permet d'évaluer la cinétique de constitution des HSD (figure 36), et le délai de disparition de l'hyperdensité des caillots sanguins (figure 37).

Pour éviter de décrire des lésions IRM qui seraient classées d'après leur description (problème de circularité), c'est d'après l'aspect scannographique que la localisation du précipitat et du surnageant sont déterminées. Une fois ces lésions déterminées au scanner, leur signal IRM dans les différentes séquences est analysé, et classé en hypo-, iso- ou hypersignal sont ensuite colligés. Pour chaque examen IRM, comprenant des séquences T1, T2, écho de gradient et FLAIR, on dispose donc typiquement de 8 valeurs (figure 39).

5:4:3 Evaluation clinique à distance

Le devenir a été évalué de façon globale en utilisant l'échelle de Glasgow (*Glasgow Outcome Score*, GOS) modifiée suivant la *World Federation of Neurosurgical Societies* (1 = normal, 5 = décédé), adaptée aux enfants comme utilisée précédemment par Ewing-cobbs [59]. Pour les analyses en régression logistique binaire, la valeur du GOS = 1 a été utilisée comme critère binaire concernant le devenir. Les mesures de QI ont toutes été réalisées par le même examinateur, utilisant l'échelle de Wechsler [202]. Le bilan neuropsychologique comprenait par ailleurs une évaluation de la composition familiale, de l'aptitude scolaire, de l'intégration sociale et une auto-description par l'enfant par le dessin du bonhomme.

5:4:4 analyse statistique

Toutes les statistiques ont été calculées à l'aide du logiciel SPSS 9.01 pour Windows, en utilisant une valeur de p. de 0.05 pour la significativité statistique. Les pourcentages ont été comparés en calculant les intervalles de confiance à 95%. Les corrélations univariées ont été testées par le test Chi² pour les variables binaires, par le test de Spearman pour les variables continues, le test de Pearson pour les variables discrètes, et le test de Wilcoxon pour les variables ordinales. Les études de survie ont été réalisées par la méthode de Kaplan-Meier, et la significativité a été testée par le test du Log-rank. La recherche de variables indépendantes a été effectuée par étude multivariées en régression logistique binaire.

6 résultats des travaux

6:1 Traitement des hématomes sous-duraux du nourrisson par drainage sous-duro-péritonéal : résultats sur 244 cas. [Subduroperitoneal drainage for traumatic subdural hematomas in infants: surgical technique and results with 244 cases].....	65
6:2 Hématomes sous-duraux chez les nourrissons victimes d'accidents de la voie publique [Infantile subdural hematomas due to traffic accidents.].....	71
6:3 Hématomes sous-duraux du nourrisson : résultats à cinq ans. [Infantile traumatic subdural hematomas: outcome after five years.].....	76
6:4 Imagerie des traumatismes crâniens du nourrisson : corrélations temporelles et implications pour le diagnostic de maltraitance. [Imaging of head injuries in infants: temporal correlates and forensic implications for the diagnosis of child abuse.].....	81
6:5 Traumas crâniens accidentels et non accidentels du nourrisson : étude prospective de 88 cas.....	87
6:6 Autres travaux corrélés au thème de la thèse.....	93
6:6:1 Traumatismes crâniens de l'enfant : les différentes lésions.	
6:6:2 Atrophie cérébelleuse après traumatisme crânien sévère chez l'enfant. [Cerebellar atrophy after severe traumatic head injury in children.]	

6:1 Traitement des hématomes sous-duraux du nourrisson par drainage sous-duro-péritonéal : résultats sur 244 cas. [Subduroperitoneal drainage for traumatic subdural hematomas in infants: surgical technique and results with 244 cases.]

Vinchon M, Noulé N, Soto-Ares G, Dhellemmes P

Présenté devant la Société Française de Neurochirurgie Pédiatrique le 13 mai 2000

Présenté devant l'*International Society for Pediatric Neurosurgery* le 1^{er} octobre 2000

Publié dans le *Journal of Neurosurgery* 2001, 95: 248-254

6:1:1 résumé

Le drainage sous-duro-péritonéal (DSDP) est utilisé couramment pour le traitement des HSD traumatiques du nourrisson. Cependant, peu d'études se sont focalisées sur ce problème, la plupart des travaux incluant des HSD d'étiologies variées et des enfants d'âges divers. La technique chirurgicale n'est pas codifiée, et les résultats de ce type de traitement sont mal documentés.

Nous avons revu notre expérience du traitement de l'HSD traumatique par le DSDP chez les enfants de moins de 2 ans. Notre protocole standard consiste en un drainage bilatéral chaque fois que l'HSD est bilatéral, et l'ablation systématique du drainage après quelques mois.

Nous avons traité 244 nourrissons pour HSD traumatique par DSDP. Ce traitement a suffi pour contrôler l'HSD dans 241 cas, et 78.9% des patients traités ont retrouvé un état normal. Des complications du drainage ont été rencontrées chez 38 patients (15.6%) : une obstruction dans 22 cas (9.0%), une infection dans 8 cas (3.28%), une hydrocéphalie nécessitant un shunt dans 8 cas (3.28%). Les complications précoces semblent imputables à un problème de technique opératoire, les complications survenant secondairement, à la sévérité clinique initiale responsable d'atrophie cérébrale ; les complications tardives semblent purement liées à la durée de présence du drain. Le résultat clinique dépendait de la sévérité clinique initiale, et n'était pas influencé par les complications du drainage.

En raison de son efficacité et de son faible taux de complications, le DSDP est le traitement de première intention si les ponctions soustractrices ne suffisent pas à contrôler l'HSD. Nous préférons le DSDP bilatéral qui nous semble minimiser le risque de complications. Nous conseillons l'ablation systématique du drainage après quelques mois pour éviter les complications sur le long terme.

6:1:2 discussion

Physiopathologie

La majorité des HSD traumatiques de l'enfant surviennent avant 2 ans dans toutes les séries rapportées dans la littérature, et posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques spécifiques. Les HSD dus à une méningite, un hyperdrainage ou survenant après exérèse d'une tumeur représentent un sous-groupe particulier. Nous avons donc choisi de nous focaliser sur les HSD traumatiques. L'HSD est une accumulation de liquide hémorragique dans un espace non-anatomique résultant du clivage de la couche externe de l'arachnoïde [65, 77]. L'HSD du nourrisson est une entité spécifique, dont la survenue peut être en rapport avec l'immaturation des villosités arachnoïdiennes avant l'âge de la marche [32, 192], comme le suggère la répartition de l'âge des patients (Figure 38). Dans certains cas, l'enfant présente une macrocrânie avec une expansion des espaces liquidiens avant la survenue de l'HSD [95, 146], le trauma peut alors être minime au point de passer inaperçu. Après l'apparition des lésions initiales, l'HSD s'accroît spontanément, sans nécessité de nouveau trauma, du fait de l'arrachement des veines cortico-durales en pont [77], ou par un resaignement de la membrane externe associé à la néo-angiogénèse [65]. Le liquide est généralement fluide d'emblée, et le devient d'autant plus après ponction sous-durale ou drainage sous-dural [95, 193], ce qui suggère que le sang est progressivement remplacé par du LCR. Un trouble de la résorption du LCR au niveau des villosités arachnoïdiennes pourrait résulter d'une extension du clivage de la membrane externe au sein même de la villosité arachnoïdienne en effondrant sa lumière [192], ou de la prolifération des "cap cells", comme cela a été démontré en cas d'hémorragie méningée d'origine anévrysmale [141]. Découlant de cette hypothèse étiopathogénique, le but du drainage est de ré-accoler les couches de la membrane arachnoïdienne externe pour leur permettre de cicatriser afin de rétablir la circulation du LCR. Quatre à six mois après l'intervention, l'enfant a acquis la station assise voire la marche, ses villosités arachnoïdiennes sont fonctionnelles, et la croissance cérébrale a compensé la macrocrânie. HSD étant guéri définitivement, le drain est devenu inutile.

Quand et pourquoi opérer

Le but de l'intervention est de soulager l'HTIC et de prévenir les complications de l'HSD, notamment l'atrophie cérébrale, l'atteinte visuelle, et la disproportion crânio-encéphalique. Le traitement médical de l'HSD n'existe pas : l'Acétazolamide® peut agir sur l'hydrocéphalie externe, mais pas sur l'évolution de l'HSD. Le liquide retiré à la ponction trans-fontanelle est largement admis comme étant le premier traitement à mettre en œuvre, parfois dès l'admission en salle d'urgences [9, 132, 141, 151]. Le soulagement est immédiat mais souvent seulement transitoire, car la collection se renouvelle au cours des jours suivants, et de nouvelles ponctions sont nécessaires. Les ponctions ont pu être suspectées de stimuler le renouvellement du liquide [146], et même d'être à l'origine de kystes arachnoïdiens par inclusion d'épiderme [74]. Pour ces raisons, d'autres traitements sont souvent nécessaires pour traiter l'HSD [123, 142].

L'évacuation par trou de trépan n'est qu'inconstamment efficace [123]. Le lavage endoscopique est une technique élégante pour parvenir au même résultat de façon "minimalement invasive", mais ne nous semble pas dénuée de risque, et reste à valider [73].

Aux débuts de la neurochirurgie pédiatrique, une crâniotomie large avec résection des membranes était le traitement standard, et semblait nécessaire pour couper court au resaignement des membranes, et libérer le cerveau de leur effet "étrangleur" [142]. Cette intervention ne garde actuellement que des indications limitées, essentiellement en cas d'HSD récidivant malgré une ou plusieurs interventions de drainage. Dans notre série, nous

n'y avons eu recours que dans trois cas, tous opérés initialement en état de souffrance cérébrale. Nous attribuons l'échec du drainage à l'épaisseur inhabituelle des membranes et à l'atrophie cérébrale sous-jacente.

Les avantages du drainage sous-dural externe ont été mis en avant par plusieurs auteurs [55, 66, 193], qui y voient notamment l'avantage d'éviter un drainage définitif. Cependant, cette technique comporte un risque septique non négligeable [151], nécessite un séjour hospitalier souvent prolongé [193], est cause de déperdition hydro-électrolytique et protéique [55], et pose des problèmes de nursing. De plus, un drainage interne est malgré tout finalement nécessaire dans jusqu'à 50% des patients traités initialement par drainage externe [55, 66], et ce drainage interne risque alors d'être définitif, avec au final plus de patients porteurs d'un shunt à demeure que dans notre expérience [193]. Alors que le drainage externe est la technique standard pour le traitement de l'HSD de l'adulte dans notre institution, nous ne l'utilisons chez l'enfant que pour les HSD post-méningitiques.

Le drainage interne a été proposé dès 1965 [151], et représente généralement la solution définitive de l'HSD [144], cependant, ce drainage peut s'obstruer, ce qui nécessite la révision chirurgicale du système [123]. Les adversaires de cette technique lui reprochent ses risques opératoires et son coût [55, 66, 132]. Notre série est la plus importante publiée à ce jour sur le résultat de cette technique dans les HSD traumatiques du nourrisson. Nous avons constaté 9% d'obstruction, 3,3% d'infection, et un taux de drainage définitif de 2,9%. Ce taux de complications semble acceptable, compte tenu de la gravité initiale de cette pathologie, et la menace potentielle qu'elle représente. Pour nous, le DSDP est aussi le meilleur moyen de couper court au cercle vicieux de l'HSD. Il s'agit d'une opération sûre, qui permet d'emblée de traiter définitivement le patient, accélère sa guérison, abrège son séjour hospitalier, et ne nécessite que peu de contrôles scanner (qui nécessitent souvent une anesthésie à cet âge). Les autres techniques n'ont que des indications limitées dans notre pratique.

Le délai optimal de réalisation du drainage est débattu : certains auteurs préfèrent répéter les ponctions sou-durales pendant jusqu'à deux semaines [8], alors que d'autres réalisent d'emblée un drainage sans ponction préalable [123]. Du fait de la bénignité de cette opération, nous recommandons de la pratiquer précocement, car si une PSD ne suffit pas, il devient généralement évident que des soustractions répétées n'apporteront pas un soulagement définitif. Nous pensons cependant qu'il est préférable de réaliser au moins une PSD, car le liquide est souvent visqueux initialement, et il devient plus fluide, et risque moins d'obstruer les cathéters, après une ou deux ponctions. Cette attitude répond en outre aux détracteurs de cette technique qui lui reprochent son coût [55, 66]. Dans notre système de santé, le coût étant indexé sur la durée d'hospitalisation, le traitement le plus rapide est aussi le moins coûteux. Le DSDP permet d'abréger la durée de séjour, et nous pensons qu'il n'y a pas de raison médicale ni économique de retarder sa réalisation [123].

Technique chirurgicale

Certains auteurs réalisent le DSDP en interposant une valve à basse pression [8, 9], ce que nous pratiquions au début de notre expérience. Bon nombre de ces valves se sont rapidement obstruées, en raison du fort contenu protéique du liquide. Nous utilisons depuis un drainage libre, car l'espace sous-dural n'est pas un espace physiologique, et le but est de l'oblitérer. Un abord minimal par coagulation punctiforme de la dure-mère suffit pour introduire le cathéter au moyen d'un introducteur courbé (figure 24). Cette technique permet d'éviter d'effreindre l'espace sous-arachnoïdien, ce qui peut être source de shunt-dépendance. Bien que le drainage unilatéral ait été considéré comme aussi efficace que le drainage bilatéral par certains auteurs [9, 123], certains patients drainés de façon unilatérale ont nécessité une deuxième intervention pour drainer l'autre côté [56, 123]. Il est classique que l'aspect du liquide soit différent d'un côté et de l'autre chez le même patient, ce qui apparaît lors de la ponction ou sur l'imagerie (Figure 40). Cette différence suggère qu'il existe un gradient d'un côté à l'autre, et

nous considérons que le drainage bilatéral diminue le risque de dépression et de déplacement cérébral. Initialement, certains auteurs avaient pratiqué le drainage vers la cavité pleurale, en position ventrale [79, 144]. Avec notre installation et notre technique, le drainage bilatéral n'est pas plus long ni plus difficile que le drainage unilatéral. Théoriquement, les deux incisions supplémentaires que notre technique nécessite comportent un risque accru d'infection ; en pratique, le taux d'infection est faible, le principal problème étant en fait le risque d'obstruction, qui est pour nous un argument en faveur d'un drainage bilatéral. Nous pensons qu'il est important d'éviter la perte de liquide pendant la mise en place des cathéters, et de déclamer les deux cathéters en même temps. Lors de l'ablation du drainage, l'utilisation de la coagulation intra-luminale pour défixer les cathéters sous-duraux est indispensable pour éviter les complications hémorragiques. Nous n'avons pas l'expérience de cette complication dans notre série, mais ce risque doit également être pris en compte [174].

Complications du DSDP

Les complications du DSDP peuvent être classées en précoces (liées à la technique), retardées (liées à l'état du patient) et tardives (liées à la présence du cathéter).

L'infection est la complication la plus sérieuse du DSDP. L'infection précoce est liée à la technique opératoire, comme le montre l'amélioration des résultats au cours des dernières années de notre pratique. Les infections tardives peuvent être dues à des germes hématogènes, comme le pneumocoque ou l'hémophilus après infection ORL, ou le staphylocoque après infection cutanée (complicant une varicelle, par exemple) [18, 122]. La perforation viscérale est une autre cause d'infection, qui peut être précoce comme tardive ; de même l'ulcération cutanée peut causer l'infection [142], et pourrait être favorisée par l'utilisation de cathéters avec réservoirs [56].

L'obstruction de la DSDP est la complication la plus fréquente de cette technique [56], et peut être l'indication, soit d'une révision du drainage, soit d'une craniotomie pour résection de membranes. La persistance de l'HSD après DSDP est favorisée par l'atrophie cérébrale due aux lésions initiales [147]. Dans notre expérience, la gravité clinique initiale était hautement corrélée au risque d'obstruction du shunt. Pour d'autres auteurs, c'est l'absence d'interposition d'une valve qui était responsable d'un taux élevé (8%) de migration du cathéter [56]. Nous n'avons pas noté ce type de complication, peut-être grâce au montage plus complexe que représente un drainage bilatéral, ou peut-être en raison de la durée de vie plus courte de nos cathéters qui sont retirés systématiquement, avant que l'enfant ait le temps de grandir significativement.

Le risque de shunt-dépendance, ou hydrocéphalie vraie, est diversement évalué : certains, dans un travail récent, n'en rapportent aucun cas [56], alors que d'autres rapportent une incidence de 15% [96]. Dans notre série, l'incidence était faible, ce qui est peut-être à mettre au crédit de notre technique d'introduction du cathéter, ou de l'ablation systématique du drainage après quelques mois. Comme la majorité des cas d'hydrocéphalie ont été valvés avant l'ablation du DSDP, il s'agit probablement de cas d'hydrocéphalie post-traumatique. Il s'agit souvent d'enfants plus grands, et ce problème nous semble plus fréquent en cas d'HSD non traumatiques.

Nous n'avons pas constaté d'HSDA après pose de DSDP, comme certains auteurs l'ont rapporté [123]. La cause de l'HSDA pourrait être un arrachage des veines cortico-durales par déplacement cérébral après drainage unilatéral, ce qui pourrait être un argument en faveur d'un drainage bilatéral.

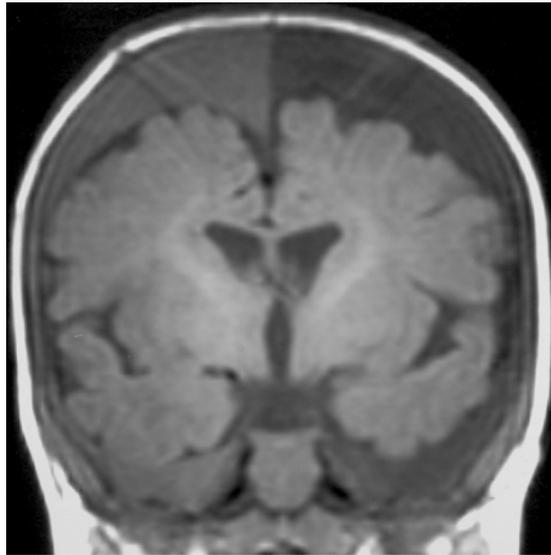


Figure 40 : HSD bilatéral avec contenu protéique différent à droite et à gauche. Bien que classiquement, les deux côtés communiquent, cette différence suggère un gradient, et il nous semble préférable de réaliser un drainage bilatéral.

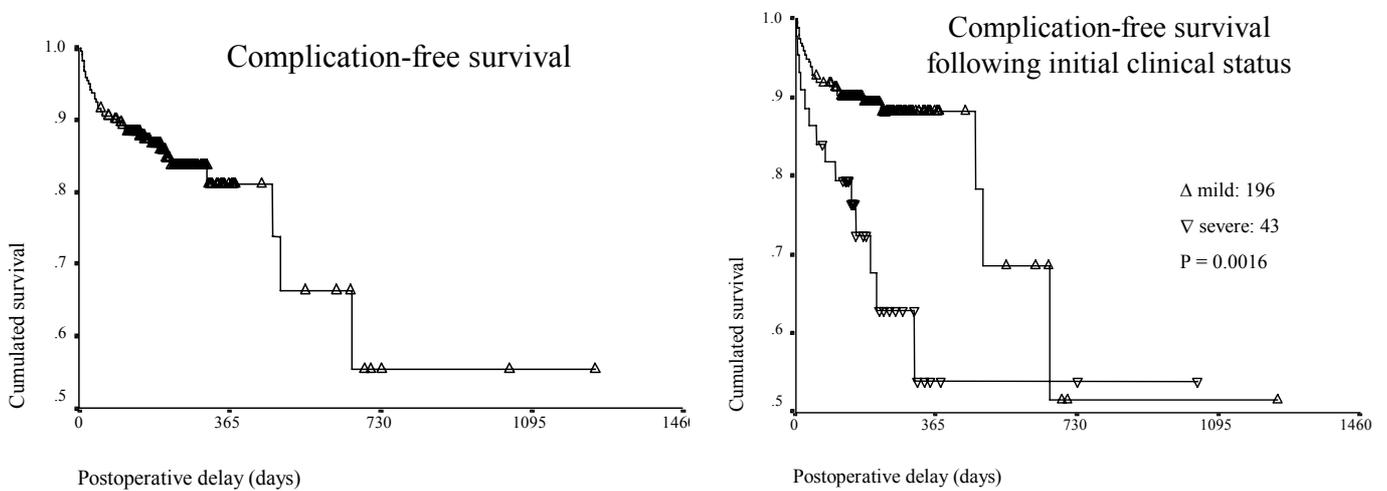


Figure 41 : incidence des complications sur drainage sous-duro-péritonéal.

gauche : incidence totale en fonction du temps. La survenue de complications tardives lorsque le drain est laissé en place incite à proposer une ablation systématique après 4 mois. .

droite : incidence en fonction du temps, en comparant les patients initialement graves avec les autres. La plus grande incidence dans les groupe des patients graves suggère que les complications sont favorisés par les lésions cérébrales atrophiques séquellaires de la gravité initiale, et évoluent plus volontiers vers la chronicité.

Ablation du drainage

Les complications tardives liées à la présence du matériel sont à type de perforation viscérale, ulcération cutanée, [56], et infection par des bactéries hématogènes [18, 122, 123]. Ces complications sont durée-dépendantes, comme le suggère la figure 41. De plus, la présence d'un cathéter péritonéal complique toute intervention abdominale ultérieure. Nous n'avons pas eu à déplorer de complication de l'ablation du drainage, en dehors de 3 cas d'hydrocéphalie, vraisemblablement pré-existante et démasquée par l'ablation du DSDP. Certains auteurs recommandent l'ablation systématique du drainage [55, 144, 151, 174], d'autres s'y opposent [123, 193]. Pour nous, il s'agit d'une opération minime, indolore, qui ne nécessite qu'un séjour bref à l'hôpital. Pour les parents de l'enfant, elle est perçue comme une étape importante qui confirme la guérison. En raison de son faible coût, de son bénéfice, et du risque non négligeable de laisser le drain en place, nous recommandons son ablation systématique.

Conclusion

Nous rapportons une large série d'HSD traumatiques traités de façon homogène, suivant un protocole standardisé, utilisant le drainage libre, bilatéral chaque fois que l'HSD est bilatéral, et son ablation systématique à distance. Chacune de ces options peut être discutée, et la publication d'autres séries comparables serait utile pour décider de la technique chirurgicale la mieux adaptée. Les indications du DSDP ont singulièrement évolué au cours des dernières décennies, depuis l'innovation quelque peu iconoclaste jusqu'au standard de soin reconnu mais adapté avec de multiples variantes. Ce progrès n'aurait pas pu avoir lieu sans un contrôle rigoureux des complications et des raffinements techniques, basés sur l'expérience. Bien qu'il s'agisse d'une technique éprouvée pour le traitement d'une pathologie courante, les séries importantes et l'évaluation des résultats et des complications sont peu abondantes. La présente série de 244 cas traités par cette technique tend à combler ce manque. Pour nous, le DSDP résout rapidement le problème de l'HSD, et il n'est utile ni au patient ni au système de santé d'en retarder la réalisation. Le taux de complications est acceptable, mais peut être réduit par une technique rigoureuse et l'ablation systématique du drainage.

6:2 Hématomes sous-duraux chez les nourrissons victimes d'accidents de la voie publique [Infantile subdural hematomas due to traffic accidents.]

Vinchon M, Noizet O, Defoort-Dhellemmes S, Soto-Ares G, Dhellemmes P

Présenté lors de la conférence de consensus sur les traumatismes crâniens de l'enfant, Assise, le 11 mai 2001

Présenté devant la Société de Française de Neuroanesthésie, le 30 novembre 2001

Publié dans *Pediatric Neurosurgery* 2002, 35: 245-253

6:2:1 résumé

La cause la plus fréquente d'HSD du nourrisson (HSDN) est le *shaken baby syndrome* (SBS). La pathogénie et l'histoire naturelle de l'HSDN sont peu documentées, car en cas de SBS, le trauma n'est pas daté précisément ou a été répété. Les accidents de la voie publique forment un groupe d'étude proche des conditions expérimentales, car le traumatisme est unique, non douteux, et daté avec précision

Nous avons revu 18 cas d'HSD dus à un AVP, survenus chez des enfants de moins de 24 mois. Notre but était d'étudier les données cliniques et radiologiques, et l'histoire naturelle de l'HSDN.

Un HSD a été retrouvé le jour même de l'accident dans 7 cas. Parmi ceux-ci, l'HSD était d'emblée hypodense. La région périfalcine était la localisation préférentielle des lésions hémorragiques. Un saignement hyperdense était retrouvé sur tous les scanners réalisés au cours de la première semaine, le sang devenant hypodense autour du neuvième jour. Trois patients présentaient des hémorragies rétiniennes, d'un type distinct de celles retrouvées dans le SBS. Un drainage sous-dural a été nécessaire dans 14 cas, après un délai moyen de 13,5 jours \pm 5,8 après l'accident. Quatre patients ont été valvés pour hydrocéphalie post-traumatique.

Nos résultats suggèrent que l'HSDN résulte d'un défaut de circulation du LCR. La constatation d'HSD de densité mixte se constituant rapidement après un trauma unique pourrait avoir des implications en médecine légale.

6:2:2 discussion

Bien que les AVP représentent une cause importante de mortalité et de morbidité chez l'enfant et l'adolescent, ils sont une cause rare de TC chez le nourrisson [51]. Chez le nourrisson, qu'il soit passager d'une voiture ou d'une poussette sur la voie publique, l'AVP produit un impact à grande vitesse avec une projection et plusieurs rebonds, qui résulte en un "*projected child syndrome*" [189]. L'histoire naturelle des lésions dues aux AVP chez le nourrisson est peu documentée dans la littérature, et nous n'avons pas retrouvé d'étude focalisée sur ce sujet. Ceci contraste avec la profusion d'articles sur la maltraitance [16, 41, 46, 48, 76], qui découle de la nécessité de données médicales pour l'expertise médico-légale. Dans la plupart des études, l'histoire naturelle des lésions traumatiques est mal documentée, en raison de la carence de données datées de façon incontestable.

Radiologie

Le scanner demeure le principal examen d'urgence pour les traumatismes crâniens du nourrisson, en raison de sa disponibilité et de sa sensibilité au saignement récent [25]. L'IRM est considérée comme particulièrement utile pour identifier des saignements d'âges différents [16], mais l'évolution du signal du LCR hémorragique est mal connue, et l'intérêt de cet examen pour la datation du trauma reste à déterminer. De plus, les ponctions sous-durales réalisées le jour de l'admission peuvent occasionner un resaignement, et nous pensons qu'à moins d'être réalisée en urgence, la valeur de l'IRM pour déterminer la répétition du trauma est limitée. Notre expérience des IRM en urgence chez le nourrisson est limitée en raison des contraintes de cet examen qui est long, nécessite une anesthésie, alors que l'enfant est souvent instable à la période aiguë. Pour beaucoup d'auteurs, l'IRM est particulièrement intéressante à distance du trauma pour évaluer l'étendue des lésions axonales [25].

Physiopathologie de l'HSD du nourrisson

Les AVP sont une cause rare de trauma du nourrisson, étant responsables de 8.6% des HSD dans notre expérience [198]. Dans une autre série d'HSD traumatiques, aucun n'était causé par un AVP [5]. Les HSDA constitués de caillots épais, nécessitant une crâniotomie, sont rares chez le nourrisson : dans la majorité des cas, l'HSD est fluide et peut être ponctionné aisément [131]. Dans notre série, aucun patient n'a nécessité de crâniotomie, alors que le DSDP a été pratiqué avec succès dans 14 cas. Dans quelques cas, l'HSDA peut régresser spontanément au lieu d'évoluer vers un HSD compressif [47]. Hwang et coll. ont noté que, parmi six HSDA, trois ont évolué vers la chronicité et ont nécessité une intervention [94]. Nos indications opératoires sont plus larges, car nous estimons que l'évolution vers la chronicité peut s'accompagner d'atrophie cérébrale, et que nous pratiquons le DSDP si les symptômes persistent après une ou deux ponctions sous-durales [198].

La délimitation entre HSDA et HSDC chez le nourrisson est souvent peu claire dans la littérature [5, 41, 148], et le délai depuis l'accident est rarement précisé. Ceci est particulièrement vrai pour les lésions dues à la maltraitance, car le trauma n'est généralement pas daté, et a pu être répété [41]. Classiquement, la constitution d'un HSD est phénomène retardé, due au resaignement lié à l'angiogénèse imparfaite qui a lieu dans la coque de l'HSD [65, 119]. Pourtant, plusieurs auteurs ont noté que l'HSD était d'emblée hypodense au scanner, parfois dès le premier jour [25, 41]. Une cause d'erreur possible est l'image d'HSD "hyperaigu", décrit comme un HSD hypodense au scanner, mais constitué de caillots frais lors de l'intervention, l'image scannographique du surnageant hypodense pouvant masquer le sédiment hyperdense [175]. Pour nous, les termes d'HSD "aigu" et "chronique" sont à éviter chez le nourrisson ou du moins doivent être compris dans un sens différent de celui qu'ils ont en pathologie adulte. Il paraît souhaitable que la distinction soit basée sur l'histoire clinique plutôt que sur la

densité au scanner. Des HSDC authentiques, composés de membranes épaisses, existent chez le nourrisson, mais il s'agit de lésions rares ; ils surviennent après des délais prolongés, et leur survenue est favorisée par l'atrophie cérébrale liée à la gravité clinique du traumatisme initial [94, 198].

Nos données radiologiques montrent que les HSD peuvent être d'emblée de densité mixte, et qu'un HSD hypodense peut se constituer en quelques jours après le trauma. Dias et Coll. ont ainsi documenté l'apparition d'un HSD hypodense 17 heures après un traumatisme infligé [41]. Plusieurs auteurs, constatant que le liquide ponctionné en cas d'HSD avait d'emblée l'apparence de sang dilué, ont souligné le rôle du LCR dans sa pathogénie ; ils ont postulé l'existence d'une hydrocéphalie externe pré-existante au trauma, le saignement se diluant d'emblée dans ce liquide [95, 146]. Dans notre série, l'hydrocéphalie externe n'était constatée que dans un cas (cas n° 3), qui n'a pas nécessité d'intervention. Dans la majorité des cas d'HSD, l'accumulation de LCR est due à d'autres causes, vraisemblablement en rapport avec une perturbation post-traumatique de la résorption du LCR. Chez le nourrisson, les granulations arachnoïdiennes sont encore absentes et le LCR est absorbé par les villosités arachnoïdiennes, qui prédominent dans la région parafalcine postérieure [116]. La présence de sang dans cette région est fréquente après trauma crânien chez le nourrisson, et on estime qu'elle est due à la rupture des veines en pont étirées par un traumatisme rotatoire [159]. Le scanner est moins performant que l'IRM pour déterminer si le saignement est sous-dural ou sous-arachnoïdien (figure 21); nos données en IRM dans les AVP sont limitées, mais dans notre expérience en IRM chez le bébé secoué (données non publiées), nous avons souvent noté que le saignement initial dans les espaces arachnoïdiens prédisposait à la survenue d'une collection de LCR dans l'espace sous-dural. Notre hypothèse est que l'HSD se développe quand le LCR s'accumule dans l'espace sous-dural du fait d'une obstruction des villosités arachnoïdiennes par le saignement. Massicotte et coll. ont étudié les granulations arachnoïdiennes à l'autopsie d'adultes décédés de rupture anévrysmale : ils ont démontré quelques jours après l'hémorragie une prolifération retardée des "cap cells" oblitérant la lumière arachnoïdienne de ces granulations [141]. Ces auteurs proposaient la prolifération de ces "cap cells" comme base anatomique de l'hydrocéphalie post-hémorragique d'origine anévrysmale, ce qui n'est pas sans rappeler la prolifération des cellules musculaires vasculaires dans le vasospasme. Dans l'HSD du nourrisson, le délai de survenue de l'HTIC pourrait correspondre à la constitution de fibrose et de prolifération cellulaire. Le clivage de la membrane arachnoïdienne elle-même est vraisemblablement due au traumatisme initial, qui réalise une agression mécanique semblable à l'ouverture chirurgicale ou expérimentale de la dure-mère décrite par Haines [77] ; le feuillet externe de l'arachnoïde pourrait ensuite agir comme une valve piégeant le LCR [65]. Dans un de nos cas, le clivage a apparemment débuté au niveau de la vallée sylvienne avant de s'étendre à la convexité hémisphérique (figure 42). La physiopathologie de l'accumulation de LCR semble spécifique de ce groupe d'âge, car elle se retrouve quelle que soit la cause de trauma, de même que pour les étiologies non traumatiques. La distribution par âge des patients présentant un HSD par AVP est similaire à celle des autres traumas [198]. Chez le nourrisson, l'HSD est également une complication fréquente de l'exérèse des tumeurs hémisphériques, de la méningite, et survient même après rupture d'anévrysme [104]. La fragilité particulière de ce groupe d'âge pourrait être liée à une phase transitionnelle dans la physiologie de la résorption du LCR [116].

Dans un contexte traumatique, les hémorragies rétiniennes (HR) sont hautement suggestives du *shaken-baby syndrome* (SBS), les AVP représentant une des seules exceptions reconnues à la règle [48]. Johnson et coll. ont rapporté des HR chez deux enfants victimes d'AVP : tous deux étaient passagers arrières, correctement ceinturés, d'une voiture heurtée par le côté [101]. Bien que les auteurs ne précisent pas l'âge des patients ni l'aspect exact des HR, ils concluaient que seul un trauma majeur pouvait produire de telles lésions. Quoique nos données confirment la possibilité d'HR chez le nourrisson en cas d'AVP, le type des hémorragies était chez nos patients

très différent de celles rencontrées en cas de SBS. La distinction entre des HR d'origine accidentelle et non-accidentelle nécessite un ophtalmologiste expérimenté [204]. En fait, il est étonnant de voir la faible incidence des HR en cas d'AVP, si on considère l'énergie cinétique en jeu, comparée à la relative faiblesse d'adultes maltraitants. Les HR sont classiquement retrouvées dans le SBS et non dans le syndrome de l'enfant battu [119], et ne font pas partie non plus du "*projected child syndrome*" [189]. Ceci suggère que la violence du trauma par elle-même ne suffit pas à provoquer les HR du SBS. Un mécanisme rotatoire, des secousses répétées sont probablement des éléments décisifs à l'origine des HR [101]. L'analogie entre les HR du SBS et celles de la rupture anévrysmale est cependant assez frappante pour formuler l'hypothèse d'un mécanisme commun, encore à découvrir, à l'origine des HR dans ces deux pathologies.

Problèmes médico-légaux

La question de l'origine accidentelle ou non d'un TC du nourrisson est un problème récurrent en pédiatrie [43, 204]. Certaines caractéristiques radiologiques, comme un HSD de densité mixte, des caillots de localisation périfalcine ou péricorticale, sont considérés comme hautement suggestifs de maltraitance [41, 43]. Cependant, dans beaucoup d'études, les lésions liées à la maltraitance chez le nourrisson sont comparées aux lésions accidentelles chez des enfants plus grands. Récemment, Ewing-Cobbs et coll. ont montré que les différences statistiques entre traumatismes accidentels et non-accidentels disparaissaient quand les groupes étaient stratifiés par âge [60]. Notre étude montre que des lésions considérées comme propres à la maltraitance sont en fait propres à l'âge du patient et non à la cause du trauma. Seules les HR sont clairement plus en faveur d'un SBS que d'un trauma accidentel [48, 204]. Pourtant, plutôt que leur seule présence, c'est leur gravité qui paraît suggestive de maltraitance [204].

Une autre question importante en médecine légale est la datation du trauma. Dias et coll. ont souligné le fait que malgré la nécessité de datation fiable pour l'expertise judiciaire, ces données étaient vagues dans la plupart des études [41]. Ces auteurs ont étudié le devenir des lésions par maltraitance, et montré qu'un aspect pseudo-chronique apparaissait en quelques jours plutôt qu'en quelques semaines [41]. Nos données confirment que la datation basée sur la seule densité au scanner n'est pas fiable. Sur les scanners réalisés dans les heures suivant les AVP, nous avons noté la présence de caillots hyperdenses dans les espaces arachnoïdiens, tandis qu'une collection hypodense apparaissait dans les jours suivants dans l'espace sous-dural. Lorsqu'il était ponctionné, cet épanchement avait l'aspect de LCR teinté de sang. Dans notre série, l'hyperdensité était toujours présente au scanner dans la semaine suivant le trauma, et toujours absente après le 9^{ème} jour.

Conclusion

Notre étude fournit l'ébauche d'une échelle de datation pour l'apparition de l'HSD au scanner (figure 37), à partir d'un traumatisme précis, unique et daté de façon fiable. L'HSD du nourrisson est nettement différent de celui de l'adulte par l'imagerie, la physiopathologie, et l'histoire naturelle. La dichotomie entre HSD aigu et chronique, basée sur l'aspect scannographique, est trompeuse quand on la transpose de l'adulte à l'enfant. Nos résultats suggèrent que le LCR joue un rôle important dans la constitution de l'HSD du nourrisson, suivant des mécanismes qui lui sont propres. L'étude d'accidents datés précisément apporte des informations sur l'histoire naturelle de l'HSD du nourrisson. En ce sens, les AVP fournissent une occasion unique d'établir une échelle de datation pour l'expertise médico-légale des cas suspects. Concernant ces derniers, il nous semble que le délai entre

la maltraitance et le diagnostic est probablement plus bref qu'il est habituel de le croire, et qu'une agression unique et récente est généralement la cause des HSD de densités différentes.

6:3 Hématomes sous-duraux du nourrisson : résultats à cinq ans. [Infantile traumatic subdural hematomas: outcome after five years.]

Vinchon M, Defoort-Dhellemmes S, Nzeijmana C, Vallée L, Dhellemmes P

Publié dans *Pediatric Neurosurgery*, 2003 vol 39 N° 3

Présenté lors de la conférence de consensus sur les traumatismes crâniens de l'enfant, Assise 11 mai 2001

Présenté lors de la réunion de la Société de Neurochirurgie de langue Française, novembre 2001

6:3:1 résumé

Objectifs

Malgré la fréquence de l'HSD chez le nourrisson, son devenir à long terme est peu documenté dans la littérature.

Méthodologie

Les nourrissons opérés pour HSD ont été suivis prospectivement et évalués durant leur sixième année, par un examen neurologique et une batterie de tests neuropsychologiques.

Résultats

Nous avons étudié 48 nourrissons opérés pour HSD. 39 d'entre eux étaient normaux, 5 avaient des déficits modérés, trois avaient des déficits sévères, et un était en état végétatif persistant. Les valeurs de QI ne différaient pas significativement des valeurs normales, mais n'offraient pas un reflet fidèle du devenir. Le seul facteur influençant indépendamment le devenir était la gravité clinique initiale. L'âge au moment de l'opération, les complications de la chirurgie, et la maltraitance n'étaient pas des facteurs indépendants influant sur le devenir..

Conclusion

Le suivi à long terme après traitement d'un HSD est nécessaire pour évaluer des besoins en soins et en éducation qui changent avec l'âge de l'enfant.

6:3:2 discussion

Méthodologie

La nécessité d'un suivi prolongé pour évaluer les séquelles chez les enfants victimes de trauma crânien est largement admise [111, 121, 149]. En pratique, cependant, la possibilité de suivre ces enfants dépend des ressources médicales, mais aussi de la législation en vigueur, concernant en particulier les cas de maltraitance. Dans notre pays, la législation permet de reconvoquer l'enfant selon les besoins du suivi médical, et nous ne rencontrons pas les obstacles représentés par les lois de protection des mineurs rapportés par Duhaime et coll. [46]. Notre étude est limitée par un biais chirurgical, car les cas les plus sévères (décédés sans être opérés ou "*big black brain*" sans HSD), comme les plus bénins (non répertoriés) n'y sont pas représentés. Dans une étude récente basée sur une population définie, la mortalité atteignait 27% des nourrissons ayant un HSD [96]. La présentation clinique est souvent plus sévère en cas de maltraitance qu'en cas de trauma accidentel, probablement en raison du retard de prise en charge et des lésions secondaires anoxo-ischémiques associées à l'apnée et à l'état de mal comitial [68, 199]. En dépit de ces biais, notre groupe d'étude est homogène du fait de la similitude des lésions, de l'âge des patients, et la grande majorité des cas a pu être suivie jusqu'à l'âge scolaire. Nous pouvons ainsi comparer des sous-groupes et formuler des conclusions sur le devenir à long terme de l'HSD chez le nourrisson. Comme notre hôpital est le seul centre de recours pour une population de 4 millions d'habitants, le recrutement est de plus représentatif de cette population et approche d'une étude "*population-based*". Un autre biais de notre étude est la possibilité de maltraitance non diagnostiquée. Dans notre système judiciaire, l'enquête pour maltraitance est déclenchée par le médecin et/ou les services sociaux et non par l'administration de l'hôpital. Dans certains cas, bien qu'aucun trauma n'ait été identifié, les arguments en faveur d'une maltraitance n'ont pas été estimés suffisants pour déclencher une enquête judiciaire. Comme nous suspectons que parmi ces cas pouvaient se trouver des cas de maltraitance non diagnostiquée, nous avons réitéré les tests statistiques après les avoir exclus: les résultats n'étaient pas différents.

Suivi à long terme

De nombreux désordres neurologiques, notamment sensoriels, comportementaux, et émotionnels, ne peuvent être diagnostiqués qu'après un certain délai. Les troubles comportementaux et les perturbations familiales pourraient expliquer la discordance entre l'absence de séquelle neurologique apparente et la mauvaise performance scolaire et sociale constatée par plusieurs auteurs [3, 46, 111, 121]. Ewing-Cobbs et coll. ont démontré qu'alors que les tests de performance n'étaient pas modifiés par le délai écoulé, l'incidence des troubles émotionnels augmentait avec le temps [59]. L'apparition de nouveaux symptômes, liée à la maturation neuropsychologique de l'enfant, devient perceptible à partir de l'âge de 6 ou 7 ans [121]. La durée du suivi médical doit donc être prolongée au moins jusqu'à cet âge, car des troubles encore mineurs pendant la scolarité peuvent évoluer vers un handicap social majeur à l'âge adulte. Si une situation "à risque" est identifiée, il est nécessaire de mettre en oeuvre les mesures éducatives, sociales, et rééducatives qui permettront de réduire ou du moins de limiter ses conséquences, et le suivi devra être poursuivi. Même en l'absence de problème, les familles sont généralement coopérantes, comme le montre le fort taux de participation dans notre étude. A l'occasion de ces contrôles à distance, nous avons été surpris de constater à quel point, dans les familles où une maltraitance avait été reconnue, les liens parentaux avaient pu finalement se normaliser.

Evaluation clinique

Le GOS est une échelle semi-quantitative, créée initialement pour évaluer le devenir des affections neurochirurgicales de l'adulte, mais elle est aisément adaptable à l'enfant, chez qui elle permet de regrouper des patients d'âges différents [59]. Cependant, les informations doivent être plus détaillées pour préciser le devenir de l'enfant et évaluer ses besoins. Les traumatismes seraient responsables d'une baisse moyenne de QI de 20-30% [3]. Dans notre étude, les valeurs individuelles de QI étaient corrélées au GOS et à la performance scolaire au point d'être redondantes (table 1). La valeur moyenne des chiffres de QI n'était cependant pas différente de celle de la population générale ; le fait d'obtenir des valeurs moyennes supérieures à 100 découle probablement de l'utilisation d'une batterie de tests ancienne [202], mais nous estimons qu'il était important que tous les enfants soient évalués avec les mêmes tests. La principale limite de ces tests est qu'ils ne peuvent être réalisés avant l'acquisition de la lecture, âge auquel il peut être trop tard pour intervenir, et qu'ils ne peuvent être réalisés non plus chez les enfants les plus sévèrement atteints, ce qui introduit un biais. De plus, la discordance entre les résultats des tests et le devenir à l'âge adulte souligne le besoin d'études plus approfondies. La performance scolaire est l'indicateur le plus universel, et représente un baromètre fiable pendant l'âge scolaire ; pourtant, le rôle normatif de l'institution scolaire peut aller à l'encontre du dépistage et de la correction des troubles émotionnels et comportementaux. Pour cette raison, le niveau scolaire ne permet pas de prédire les capacités socio-professionnelles de l'enfant traumatisé crânien [111]. Au total, nous considérons que ce n'est qu'à l'âge de 6 ans qu'il est possible de réaliser un bilan neuropsychologique complet, comprenant des tests de personnalité et de comportement, qui peuvent seuls indiquer le pronostic et les besoins de suivi ultérieur. Il est également nécessaire d'envisager des contrôles intermédiaires pour dépister et corriger les problèmes qui se manifesteraient plus précocement.

Facteurs du pronostic (table 2)

Plusieurs auteurs ont souligné l'influence péjorative du jeune âge sur le pronostic de l'enfant traumatisé crânien [3, 85, 111, 121]. Parmi les victimes de maltraitance, Duhaime et coll. ont montré que le résultat était plus défavorable lorsque l'enfant avait moins de 6 mois lors du trauma [46], et concluait que l'âge exerçait un effet indépendant sur le pronostic. Dans notre étude, l'influence de l'âge a été neutralisée, d'une part en limitant l'inclusion à 24 mois, d'autre part en sélectionnant des enfants traités pour un HSD, dont l'incidence culmine à 5 mois, et qui est rare après 12 mois [198]. Ceci peut expliquer que, bien que l'âge soit un facteur significatif en étude univariée, il ne l'est pas en régression logistique binaire.

Il existe un consensus sur le mauvais pronostic des lésions cérébrales dues à la maltraitance [46, 59, 85, 121]. Ewing-Cobbs et coll. ont noté une forte incidence des lésions d'atrophie cérébrale, de mauvais pronostic, en cas de maltraitance [58]. Dans une étude plus récente, cependant, ces mêmes auteurs ont reconnu qu'il n'y avait pas de différences entre lésions accidentelles et infligées si les groupes étaient d'âges comparables [60]. Comme l'effet du jeune âge est largement admis et que la maltraitance affecte surtout les nourrissons les plus jeunes [58], le caractère péjoratif de la maltraitance pourrait n'être que le reflet du jeune âge de ses victimes [85]. Une autre explication est qu'en cas de maltraitance, le perpétrateur cherche initialement à dissimuler le trauma, et que le retard à la prise en charge a des conséquences catastrophiques, en raison de crises convulsives et d'apnées conduisant à des lésions secondaires [68, 199]. Dans le présent travail, nous nous sommes focalisés sur les HSD opérés, et les enfants présentant le "*big black brain*" (dont beaucoup étaient de très jeunes nourrissons) n'étaient souvent pas inclus. Ceci peut expliquer pourquoi nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre trauma accidentel et non accidentel, concernant l'âge, la sévérité des lésions ni le devenir.

	Variable tested	Correlation with child abuse
At diagnosis	Age	0.672
	Gender	0.966
	Severity	0.217
At last control	Verbal IQ	0.016*
	Performance IQ	0.023*
	Global IQ	0.011*
	GOS	0.832

Table 1

Corrélation entre maltraitance et les variables initiales (age, sexe, gravité clinique), et résultats à long terme (QI, comportement, et devenir global). * : Statistiquement significatif.

Initial variable in relation with final outcome	Univariate test	Logistic regression**
Young age at surgery	0.035*	0.19
Child abuse	0.74	0.79
Severe clinical status	0.021*	0.023*
Time elapsed before diagnosis	0.45	0.21
Surgical complication	0.36	0.61

Table 2

Influence des facteurs initiaux sur le devenir à long terme, en étude univariée (test de Spearman) et multivariée (régression logistique binaire avec "GOS = 1" comme critère) *: Statistiquement significatif. ** significativité du modèle = 0,027. Bien que le jeune âge soit associé avec une pronostic péjoratif en analyse univariée, cette significativité n'était pas retrouvée en régression logistique. La sévérité clinique était le seul facteur de pronostic indépendant en analyse multivariée.

Comme d'autres, nous avons constaté des QI significativement plus bas chez les enfants maltraités ; d'autres auteurs ont expliqué cette constatation par une carence d'éducation et d'investissement de la part de parents maltraitants [39]. Une autre explication pourrait être que la maltraitance est plus volontiers suspectée lorsque le milieu est défavorisé, et que ce résultat ne fasse que refléter les préjugés de l'observateur.

L'influence de la gravité du trauma sur le pronostic n'est guère surprenante [121]. Dans de nombreux travaux, la durée de la phase de coma est utilisée comme critère de la gravité clinique, et est fortement corrélée au devenir à long terme [46, 59]. Le niveau de vigilance à la phase aiguë est cependant d'évaluation délicate à cet âge [58, 121]. Duhaime et coll. ont également insisté sur l'importance pronostique des crises comitiales chez le nourrisson [46]. De façon logique, l'existence d'un déficit est liée aux lésions cérébrales, qui sont associées avec un pronostic défavorable [46, 59]. Dans notre étude, nous avons regroupé sous le terme "gravité clinique" l'existence ou l'association de troubles de vigilance, déficit et état de mal comitial. Nous avons trouvé commode de regrouper ces symptômes, car ils sont souvent associés chez le même enfant, chez qui ils se recoupent et sont parfois difficiles à distinguer, et parce que tous trois reflètent une souffrance cérébrale. Dans notre étude en régression logistique binaire, la variable "gravité clinique" était le seul facteur de pronostic significatif de façon indépendante, ce qui confirme à la fois la validité de ce concept et l'importance d'une prise en charge précoce et intensive.

Conclusion

Le devenir à long terme des nourrissons opérés pour HSD est favorable dans la majorité des cas. En dehors de cas peu fréquents où le pronostic est d'emblée péjoratif, seul le suivi à distance permet de prévoir le devenir à l'âge adulte, car les déficits cognitifs ne peuvent pas être testés avant l'âge de six ans. De plus, les troubles émotionnels et comportementaux, qui peuvent représenter des handicaps majeurs à l'âge adulte, peuvent ne devenir apparents qu'après des délais encore plus longs. Ces données doivent être prises en considération lors de l'évaluation et de la réparation du dommage corporel. En sélectionnant des nourrissons d'âges similaires et atteints des mêmes lésions, nous avons identifié la gravité clinique initiale comme le principal facteur du pronostic, alors que la maltraitance n'avait par elle-même pas d'impact indépendant significatif. Cette dernière constatation suggère qu'après avoir traversé les épreuves de l'hospitalisation, de l'opération et de l'enquête judiciaire, une prise en charge médico-sociale et psychologique adaptée peut aider à la restauration de relations familiales favorables à l'épanouissement de l'enfant.

6:4 Imagerie des traumatismes crâniens du nourrisson : corrélations temporelles et implications pour le diagnostic de maltraitance. [Imaging of head injuries in infants: temporal correlates and forensic implications for the diagnosis of child abuse.]

Matthieu Vinchon, Nathalie Noulé, Patrice Tchofo Jissendi, Gustavo Soto-Ares, Catherine Fourier, Patrick Dhellemmes

En cours de processus éditorial pour *Neurosurgery*

Proposé pour le congrès de l'*International Society for Pediatric Neurosurgery*, Septembre 2003

6:4:1 résumé

La datation des lésions traumatiques du nourrisson par maltraitance est un problème fréquent et difficile en médecine légale. La datation des lésions hémorragiques par l'IRM pose des problèmes car de multiples facteurs influent sur le signal ; en particulier, les nourrissons présentent souvent un HSD, dont la pathogénie fait intervenir l'accumulation secondaire de LCR. En l'absence de modèle théorique valide, ce sont les données cliniques qui peuvent fournir une échelle de datation. Malheureusement, les données datées fiables sont rares, car la majorité des TC du nourrisson est due à la maltraitance ou à un accident domestiques, qui surviennent sans témoins. En conséquence, alors que l'IRM semblait un outil prometteur pour la datation des lésions de maltraitance, cette promesse reste à remplir.

Nous avons étudié prospectivement en scanner et en IRM les nourrissons victimes de traumatisme crânien (TC), datés et corroborés, en corrélant les images avec le délai depuis le trauma. Au sein des collections sous-durales, nous avons distingué le sang cailloté et le surnageant, suivant leur aspect au scanner. Nous avons ensuite noté le caractère hypo, iso ou hypersignal des ces deux composantes, sur les différentes séquences IRM.

Alors que le signal IRM du surnageant suivait régulièrement celui du LCR et n'apportait pas d'information utile pour la datation, celui du sang cailloté présentait des modifications liées au délai depuis le trauma, surtout dans les séquences T1 et FLAIR. De plus, les caillots semblaient migrer depuis leur site initial à la convexité vers les régions paramédianes et postérieures.

En se basant sur cette expérience, nous proposons une méthode pour établir une échelle de datation pour les TC du nourrisson.

6:4:2 discussion

Données de la littérature

L'intérêt de l'IRM pour le diagnostic des collections hématiques subaiguës et chroniques est largement admis, et son intérêt pour le diagnostic de traumatismes d'âges différents a été signalé par plusieurs auteurs [16, 17]. Au début de l'ère de l'IRM, Fobben et coll. On décrit l'évolution temporelle du signal IRM des HSD [63], en se basant sur les travaux de Gomori et coll. [71]. Cependant, comme dans l'étude de Fobben, l'âge du trauma était estimé d'après l'image radiologique, cette dernière étant ensuite décrite pour établir une chronologie, ces résultats sont entachés d'un problème majeur de circularité. De plus, l'étude de Gomori avait porté surtout sur des hématomes intraparenchymateux, qui ont un comportement différent de celui des HSD, comme Fobben lui-même le faisait remarquer [63]. Enfin, ces deux études ont essentiellement porté sur des adultes, et l'HSD de l'adulte est bien différent de celui de du nourrisson, aux plans physiopathologique, diagnostique et thérapeutique [198]. De façon surprenante, ces résultats en imagerie IRM conventionnelle ne furent ni confirmés ni remis en question, alors que les apports de nouvelles techniques sophistiquées, comme l'IRM de diffusion [20, 184], ou la spectrométrie IRM [84, 89] étaient appliquées au diagnostic des traumatismes du nourrisson. Le manque de données sur l'histoire naturelle peut s'expliquer par la rareté des cas de traumatisme datés précisément et documentés aux plans clinique, radiologique, chirurgical, et éventuellement judiciaire. La confrontation synoptique des données que nous avons exposées nécessite la collaboration d'équipes pluridisciplinaires, qui ne se sont constituées que récemment dans la plupart des centres. Plusieurs auteurs ont exprimé le regret que "l'évolution temporelle de l'HSD... (soit) mal connue" [20], et conclu que "d'avantage de recherches seront nécessaires pour identifier les paramètres temporels... basées sur des observations cliniques [17] ; le but de notre étude est précisément de répondre à cette attente. Malheureusement, les cas datés de façon fiable et documentés en IRM sont rares, et nous n'avons recueilli que 20 cas au cours des cinq dernières années.

Méthodologie

Notre distinction des collections péri-cérébrales en surnageant et précipitat, ainsi que la classification l'aspect macroscopique et de la localisation du sang sont quelque peu arbitraires. Si ces définitions avaient été établies sur l'IRM, et ensuite décrites sur cette même imagerie, nous serions tombées dans le même travers de circularité que nous dénonçons plus haut. Pour contourner ce problème, nous avons utilisé le scanner comme truchement pour la définition du surnageant et du précipitat, parce que le but était surtout de décrire les modifications du signal IRM de lésions déterminées. Les collections péri-cérébrales sont bien définies par le scanner, qui reconnaît des composants connus pour leur aspect macroscopique, tant à la ponction qu'à la craniotomie.

Dans notre étude, les scanners comme l'IRM n'étaient pas réalisés à des délais fixes du trauma, mais suivant les impératifs techniques de la prise en charge médicale du patient. En général, une seule IRM était réalisée, le scanner restant le premier examen d'urgence, et d'usage ancillaire pour les contrôles. De cette façon, nos résultats ne peuvent pas être étudiés de manière quantitative, mais réalisent un spectre temporel qui permet d'identifier le moment où une variable binaire passe d'un état à un autre ; de plus, dans les cas de maltraitance, la date du trauma n'était souvent connue que tardivement, les examens étant datés de façon rétrospective. *L'American Academy of Pediatrics* recommande de réaliser l'IRM entre le 5ème et le 7ème jour après le traumatisme [4] ; pour d'autres auteurs, une IRM plus précoce (2 à 3 jours après le trauma) fournirait plus

d'information [20]. Nos résultats confirment qu'une IRM ultra-précoce permettrait de saisir plus d'information, en particulier en T1.

Physiopathologie

Les modifications du signal du sang sont liées à l'oxydation de l'hémoglobine en méthémoglobine, l'atome de fer ferreux acquérant des propriétés paramagnétiques [14]. En pratique, les modifications de signal sont hautement complexes, et font intervenir d'autres variables, comme le taux d'hydratation des hématies, la préservation des membranes cellulaires, le contenu protéique du caillot, si les hématies sont tassées ou non, et l'intensité du champ magnétique [87]. Dans l'espace sous-dural, la présence de LCR, en diluant le sang, constitue un élément d'incertitude supplémentaire. De plus, en raison de la haute teneur en oxygène du LCR, les caillots ne suivent pas la même cinétique d'oxydation dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans le parenchyme cérébral [14]. En conséquence, aucun modèle ne peut actuellement prédire la modification du signal dans les HSD de l'enfant, et inversement, il n'est pas possible de déterminer la datation du saignement d'après le signal du caillot. Les données cliniques en sont d'autant plus nécessaires.

L'analogie entre HSD de l'enfant et de l'adulte est trompeuse, ayant conduit dans certains à parler d'HSD "chronique", incompatible avec l'histoire clinique brève rapportée par l'entourage de l'enfant, et faisant supposer un traumatisme plus ancien, non avoué et donc suspect [28]. Dias et coll. ont rapporté un HSD "ultra-précoce" hypodense, du à la maltraitance, et ont mis en garde contre l'utilisation du terme "chronique" en se basant uniquement sur des images [41]. Dans un travail précédent, nous avons étudié le scanner de nourrissons victimes d'AVP, et nous avons montré qu'un HSD de densité mixte peut se développer dans les 24 heures suivant le trauma [199]. Le présent travail confirme que des HSD de densité mixte peuvent être constatés dès les premières heures suivant le traumatisme, en raison de la sédimentation de sang caillotté et du sérum surnageant (figure 11). Au cours des jours suivants, l'accumulation rapide d'un surnageant hypodense et qui présente les caractéristiques IRM du LCR suggère que ce dernier joue un rôle important dans la pathogénie de l'HSD du nourrisson (figure 22). L'hypothèse d'une accumulation progressive de LCR a été proposée il y a 25 ans par Stroobandt, qui a analysé le liquide de drainage des HSD du nourrisson et montré qu'après sept jours, il devenait biochimiquement semblable au LCR [181]. Cette accumulation de LCR correspond au surnageant tel que nous l'avons défini. En conséquence, l'étude du signal de ce surnageant n'apporte pas d'information concernant la datation du trauma, au contraire du sédiment, qui montre une tendance à des modifications délai-dépendantes. Les signaux nettement distincts du surnageant et du précipitat ne doivent pas être pris pour des lésions d'âges différents.

Datation du trauma : proposition de méthode pour développer une échelle de datation.

Classiquement, on pose au médecin légiste trois questions : combien de lésions, quel âge, quelle est leur spécificité pour la maltraitance [107]. Dès l'introduction de l'IRM, les modifications temporelles du signal du sang en intra-cérébral ont été décrites [71], faisant espérer que l'outil définitif de datation des traumas était à porter de main [63]. Fobben et coll. ont noté que «les HSD diffèrent significativement des hématomes parenchymateux à la phase chronique » ; ces auteurs attribuaient la modification du signal à la diminution de concentration de la méthémoglobine par dilution, absorption et/ou dégradation » [63]. En raison des incertitudes du modèle théorique, celui-ci n'a pas permis de construire une échelle de datation des traumatismes. Une échelle

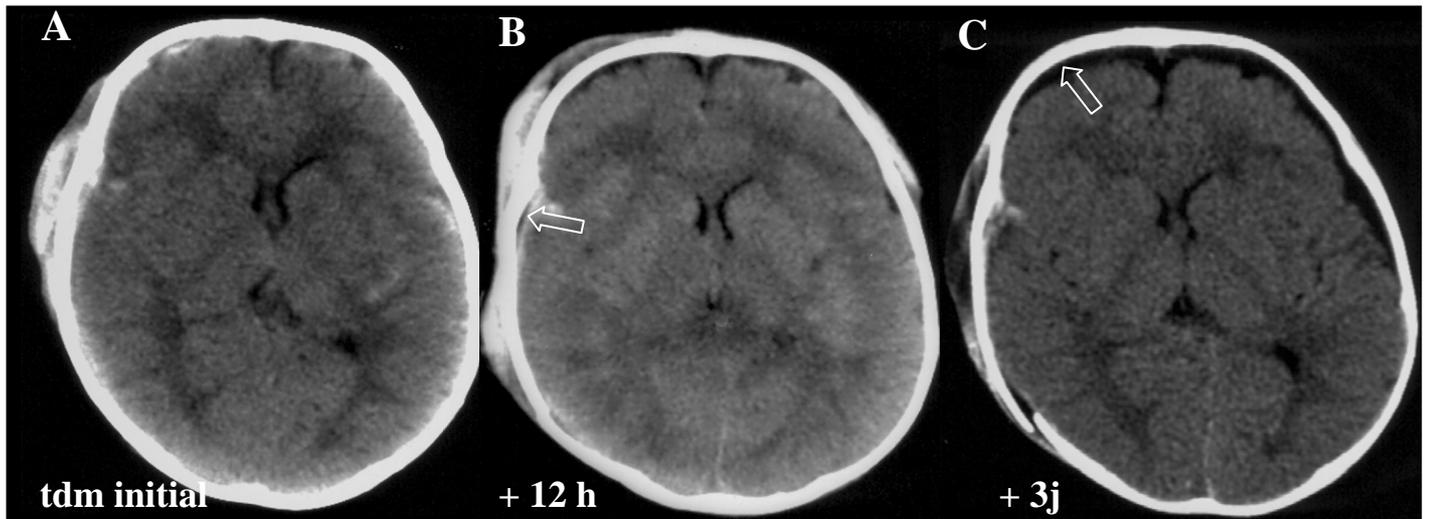


Figure 42 : apparition d'un HSD après accident de la voie publique.
 Le premier scanner montre une hémorragie sous-arachnoïdienne. 12 heures plus tard, on remarque un discret décollement sous-dural au niveau de la vallée sylvienne (flèche. Après 3 jours, le décollement est diffus et les sillons corticaux sont écrasés (flèche) les signes d'HTIC s'installent. L'enfant bénéficiera d'un drainage sous-duro-péritonéal.

		Delay after trauma (days)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
CT scan	Hyperdensity		•											•									
	No hyperdensity											•										→	
	Tentorial sediment		•					→															
	Subdural membrane					•	→																
MRI	Subdural clot		•						•														
	Sedimented blood					•	→																→
	Tentorial sediment					•	→					→											
	T1 blood hypo/isosignal		•				•																
	hypersignal			•												→							
	T2 blood hyposignal		•										•										
iso/hypersignal						•																→	
Flair	Blood hyposignal		•									•											
	iso/hypersignal					•	→																→

figure 43 : évolution temporelle des images scanner et IRM dans les traumatismes crâniens corroborés.
 Cette échelle temporelle a été déterminée à partir de 20 cas de TC du nourrisson avec date connue corroborée.

basée sur des faits cliniques recueillis à partir de traumatismes datés de façon fiable paraît donc être la seule solution envisageable.

Dans notre étude, nous avons identifié des variables binaires, avec une transition d'un état à l'autre dépendante, puis nous avons rassemblé ces résultats en un tableau synoptique comportant une échelle de temps continue (figure 43). L'échelle de datation qui en résulte a pour but d'aider à dater un traumatisme d'âge inconnu, et aussi à déterminer s'il existe des lésions d'âges différents. Il convient cependant de ne pas présumer de la valeur prédictive de cette échelle, qui n'a été établie qu'à partir de 20 observations corroborées. Nous avons en effet noté une marge d'incertitude dans les périodes de transition, comme en témoignent la superposition de plusieurs flèches. Plutôt qu'un outil définitif, nous préférons présenter cette échelle comme une méthode pour développer une échelle de datation à partir de constatations faites sur des scanners et des IRM datés. A l'évidence, cette échelle nécessite d'être validée par de nouveaux cas corroborés avant d'être utilisée pour l'évaluation de cas non datés.

Diagnostic de saignements d'âges différents

Un autre problème médico-légal courant est le diagnostic de lésions d'âges différents, qui est crucial pour le diagnostic de maltraitance [81, 91]. A considérer les difficultés rencontrées pour la datation d'un traumatisme unique, le diagnostic de lésions d'âges différents paraît d'autant plus complexe. Barkovich a signalé que l'hémossidérine est un témoin fiable de traumatisme ancien, mais que son intérêt est limité car elle est fréquemment absente dans les HSD chroniques [15]. Plusieurs auteurs considèrent que l'hétérogénéité de l'HSD est en faveur de traumatismes répétés [28, 81, 176]. Le diagnostic de traumatisme répété est rendu délicat par l'aspect trompeur de l'imagerie ultra-précoce des HSD [17, 175], ainsi que de l'évolution naturelle des lésions initiales, qui sédimentent en composants d'aspects différents [90, 91, 176]. Notre étude confirme que des images de signaux différents coexistent régulièrement dans des lésions résultant d'un traumatisme unique, car les hématies subissent des processus différents (dilution dans le surnageant, concentration dans le sédiment, hémolyse, oxydation), suivant des rythmes différents suivant leur localisation. D'une façon générale, nous estimons donc que l'hétérogénéité du signal n'est pas un argument suffisant en faveur d'un saignement répété si ces signaux différents proviennent de compartiments distincts (comme le surnageant et le sédiment, par exemple). Au contraire, l'association de signaux différents au sein d'un même compartiment (comme l'espace sous-dural) nous paraît en faveur de saignements répétés, car incompatible avec les processus naturels de sédimentation et d'oxydation.

Une fois que le diagnostic de saignements d'âges différents est posé, il reste à démontrer que ce resaignement est d'origine traumatique et non pas spontanée. Le resaignement spontané est considéré comme le principal mode d'accroissement d'un HSD passant à la chronicité chez l'adulte [208]. Chez le nourrisson, cette physiopathologie est également possible [65], mais les cas documentés sont rares. Un de nos patients (qui ne fait pas partie de la série car la date de trauma n'était pas connue) a présenté deux épisodes de resaignement spontané après la phase aiguë (figure 13). La possibilité de resaignement iatrogène doit également être prise en compte [50], comme le montre notre figure 33.

Au total, nous pensons que l'IRM apporte peu d'éléments fiables pour l'expertise judiciaire de traumatismes répétés, car le diagnostic de saignements d'âges différents est difficile, et que ses implications pour le diagnostic de traumatismes répétés sont douteuses. Nous sommes conscients que ces conclusions vont à l'encontre les données couramment admises [81, 82, 176], et sommes prêts à réviser notre jugement si de nouveaux faits le mettent à l'épreuve.

Conclusion

L'étude des données provenant de cas de traumatisme crânien corroborés est utile pour connaître l'histoire naturelle des lésions traumatiques du nourrisson. Nous avons identifié des modifications du signal IRM du sang corrélées avec le délai depuis le trauma, surtout en T1 et en FLAIR. Les collections péricérébrales sont d'emblée hétérogènes, en raison de phénomènes naturels de sédimentation, d'accumulation de LCR, et parce que l'oxydation de l'hémoglobine suit un cours différent suivant le composant de l'HSD où elle se trouve. Nous proposons une méthode permettant de développer une échelle de datation basée sur les données recueillies à partir de traumatismes crâniens du nourrisson datés et corroborés. La marge d'incertitude de cette échelle reste importante à l'heure actuelle, et le recueil de nouveaux cas corroborés sera nécessaire avant de disposer d'une échelle de datation utilisable pour la datation des cas suspects de maltraitance.

6:5 Traumas crâniens accidentels et non accidentels du nourrisson : étude prospective de 88 cas.

Matthieu Vinchon, Sabine Defoort-Dhellemmes, Nathalie Noulé, Patrick Dhellemmes

En cours de processus éditorial pour *la Presse Médicale*

Proposé pour la réunion d'hiver de la Société de Neurochirurgie de langue Française, novembre 2003

6:5:1 résumé

Les traumatismes crâniens (TC) sont une cause importante de morbidité et de mortalité chez les nourrissons, et la question d'une éventuelle maltraitance est toujours à l'arrière plan. La constatation d'hémorragies rétiniennes (HR) a une valeur fondamentale pour le diagnostic de traumatisme non accidentel (TNA), cependant leur sensibilité et leur spécificité sont discutées. Par ailleurs, l'hématome sous-dural (HSD) est une complication fréquente des TC dans ce groupe d'âge, mais son incidence réelle est mal documentée. La macrocrânie essentielle est considérée comme pouvant prédisposer à la survenue d'un HSD, cependant un HSD peut aussi se révéler par une macrocrânie.

Pour étudier l'épidémiologie des TNA, les facteurs favorisant la survenue d'un HSD, la prévalence des HR dans les TA et TNA, et les facteurs pronostiques des TC du nourrisson, nous avons recueilli prospectivement les données cliniques, ophtalmoscopiques et radiologiques des TC survenant chez des enfants de moins de 24 mois hospitalisés dans notre institution, en distinguant notamment la macrocrânie essentielle et la macrocrânie symptomatique d'un HSD, et en gradant les HR suivant leur gravité.

Nous avons étudié 88 nourrissons victimes de TC sur une durée de 22 mois. Il s'agissait d'un TNA dans 28 cas, d'un TA dans les 60 autres cas. La survenue d'un HSD était significativement corrélée avec les hémorragies rétiniennes et l'absence de signes d'impact crânien, mais pas de façon significative avec la maltraitance, ni avec la valeur du périmètre crânien, en dehors de rares cas de macrocrânie franche. Les HR avaient une influence majeure sur le diagnostic de TNA, mais des HR ont aussi été retrouvées dans 4 cas de TA, et elles étaient absentes dans 7 cas de TNA. Le pronostic était surtout corrélé avec la gravité clinique et la durée du séjour en réanimation. Bien que ne représentant que 32% des cas, la maltraitance était responsable de 2/3 des décès et de la totalité de la morbidité lourde dans notre série. Les enfants ayant des antécédents périnataux représentent un groupe à risque important de maltraitance, et nécessitent un suivi médico-social rapproché.

Notre étude confirme la fréquence et la gravité des TNA.

6:5:2 discussion

La maltraitance (table 3)

Epidémiologie

L'incidence respective des TNA et des TA est évaluée de façon variable suivant les études [5, 48, 60, 96, 148]. Il est possible que le mode de recrutement et l'origine géographique de la série puisse exercer une influence sur les chiffres avancés, mais nous il semble plus probable que le caractère systématique, voire obsessionnel, de la recherche d'une maltraitance représente le biais principal. Dans notre étude, en dehors de cas de TNA avoué, le critère retenu pour les TNA était le diagnostic médical de lésion traumatique inexplicée, car le devenir judiciaire n'était dans la majorité des cas pas connu ; celui-ci n'est d'ailleurs pas un critère absolu, car l'enquête dans bien des cas se termine par un non-lieu. Tous les auteurs s'accordent en général pour reconnaître que les TNA sont source de plus de morbidité et de mortalité que les TA [46, 85, 96, 168]. Notre étude confirme que la maltraitance est à la fois terriblement commune et grave, responsable de 32% des traumatismes, de 2/3 des décès et de la totalité de la morbidité lourde dans notre série. La prédominance masculine des TNA est également retrouvée dans toutes les séries [36, 43] ; avec un ratio masculin/féminin de 2.7, notre étude confirme ces données. Cependant, la prédominance masculine n'apparaît pas supérieure dans les TNA par rapport aux TA, chez qui la prédominance masculine est également forte, le ratio masculin/féminin étant de 1.9 pour les accidents domestiques dans notre étude. La tranche d'âge de 3 à 5 mois regroupe le plus fort contingent des victimes de TNA, ce qui peut s'expliquer par la fréquence à cet âge des infections virales, éruptions dentaires et reflux gastrique [46, 59] et de l'exaspération qu'elles entraînent chez des parents immatures. Dans notre étude, nous avons noté chez les victimes de TNA une prévalence élevée d'antécédents de prématurité et d'autres causes d'hospitalisations à la naissance ou dans la petite enfance. Cette constatation fait évoquer un défaut d'attachement parental, et pose la question du suivi rapproché de ces nourrissons "à risque" à leur sortie de néonatalogie.

Diagnostic de maltraitance

En l'absence d'histoire traumatique, le diagnostic de lésion traumatique revient *de facto* à celui de traumatisme suspect de maltraitance. Il est important de noter que la maltraitance est en règle non avouée, et que la cause du traumatisme reste dans la majorité de ces cas non élucidée, même après une enquête judiciaire avec interrogatoire énergique des proches de l'enfant. Pour cette raison, le diagnostic médical de lésions traumatiques est fondamental, car c'est de lui que découle l'enquête. Ce diagnostic repose, d'une part sur les données objectives cliniques et radiologiques, d'autre part sur les données d'anamnèse et en particulier sur les incohérences de celle-ci. Les signes d'impact direct, bosse séro-sanguine et/ou fracture, dont nous avons vu la grande fréquence, sont aisément négligés lors de l'examen clinique et radiologique initial ; leur importance est cependant capitale, car en l'absence d'explication traumatique, leur présence suffit à déclencher l'enquête.

L'existence d'un HSD est, elle aussi, un élément capital du diagnostic, car il était présent dans 75% des cas de TNA, et les TNA représentant pour leur part plus de la moitié des cas d'HSD. La survenue "spontanée" d'un HSD en rapport avec une macrocrânie essentielle reste donc un diagnostic d'exception, basé sur une étude rigoureuse de la courbe de PC. Il est cependant important de retenir que l'HSD n'est pas pathognomonique de TNA, et que la survenue d'un HSD est plus une caractéristique de l'âge de l'enfant que du mécanisme du trauma [199].

Notre étude confirme que l'absence de signe d'impact, associé à la présence de lésions traumatiques, au scanner ou au FO, réalise une forte présomption de maltraitance, comme Haviland l'avait rapporté auparavant [85]. Ces résultats vont donc à l'encontre de la théorie du "Shaken-impact syndrome", qui postulait qu'en l'absence d'impact, des secousses seules ne suffisent pas à provoquer des lésions intracrâniennes [43]. Cette

variable	valeur	test	univariée	régression logistique*
ratio M/F	24/9	Chi ²	0,677	0,668
âge moyen	4,1 mois	Student	0,028	0,247
antécédents périnataux	57,6%	Chi ²	< 0,001	0,0049
délai de prise en charge**	4,6 jours	Student	0,207	0,809
absence de signes d'impact	66,7%	Chi ²	0,001	0,005
hémorragies rétiniennes	78,1%	Wilcoxon	< 0,001	
HSD	75,0%	Chi ²	< 0,001	
déficit initial	13,3%	Wilcoxon	0,101	
troubles de conscience	18,2%	Wilcoxon	0,003	
comitialité	58,1%	Chi ²	0,001	
durée de séjour en réanimation	3,7 jours	Student	0,014	
séquelles neurologique	34,4%	Wilcoxon	< 0,001	

Table 3 : corrélation de différents facteurs avec le diagnostic de maltraitance, en analyse univariée et en régression logistique binaire.

*Significativité du modèle : $p < 0,0001$. Les hémorragies rétiniennes n'ont pas été incluses dans le modèle de régression logistique en raison de leur influence sur le diagnostic de maltraitance. ** les cas de d'HSD révélés par une macrocrânie (moins sévères) ont été exclus de l'analyse.

variable	test	univariée	régression logistique*
Age	Pearson	0,076	0,182
maltraitance	Chi ²	0,001	0,37
HSD	Chi ²	0,62	
sévérité des hémorragies rétiniennes	Wilcoxon	< 0,001	0,903
délai de prise en charge**	Pearson	0,221	
vigilance à la prise en charge	Wilcoxon	< 0,001	0,701
fracture crânienne	Chi ²		
Comitialité	Chi ²	< 0,001	0,455
état de mal	Chi ²	< 0,001	0,076
Déficit	Chi ²	0,005	0,535
durée de séjour en réanimation	Pearson	< 0,001	0,047
durée de ventilation	Pearson	< 0,001	0,394

Table 4 : corrélation de différentes variables avec le devenir, en analyse univariée et en régression logistique binaire.

*Significativité du modèle : $p < 0,0001$. Comme dans le tableau précédent, les hémorragies rétiniennes n'ont pas été incluses dans le modèle de régression logistique, ** les cas d'HSD révélés par une macrocrânie ont été exclus de l'analyse.

théorie était basée sur des données expérimentales chez le primate, corroborées par des cas cliniques où des fractures infra-radiologiques n'étaient retrouvées qu'à l'autopsie. Ces données n'ont cependant pas été confirmées par d'autres séries autopsiques [68, 119]. Du fait des conséquences pénales qu'entraîne la notion d'impact, il convient d'insister sur l'importance de la palpation du cuir chevelu comme de l'étude des parties molles au scanner en fenêtre osseuse lors de l'examen initial, avant que la réalisation d'une ponction sous-durale vienne masquer les signes.

Importance des HR

Ce critère a acquis une telle importance pour le diagnostic de maltraitance que l'évaluation de son incidence réelle chez les enfants maltraités pose un problème majeur de circularité, en l'absence de "*gold standard*" comme un témoignage ou des aveux. Compte tenu de ces réserves, nous rapportons une sensibilité de 78,8% et une spécificité de 91,5% pour le diagnostic de TNA. Pour contourner ce problème de circularité, certains ont choisi de négliger l'existence d'HR pour établir le diagnostic de TNA [36], ce qui ne nous paraît pas cohérent avec la réalité clinique. Nous estimons qu'une HR est toujours un élément majeur, mais non décisif du diagnostic de TNA. Il est en effet important de noter que certaines hémorragies surviennent dans un contexte accidentel indiscutable, comme un accident de la voie publique [101, 199] et également au cours de certains accidents domestiques comme les chutes dans l'escalier [34]. Ces HR par TA ont cependant un aspect nettement différent de celles rencontrées en cas de TNA, et il convient, pour poser le diagnostic de maltraitance, d'évaluer la gravité des HR. Il est également important de noter l'absence d'HR dans 3 cas de maltraitance, dans un contexte traumatique évident avec ecchymoses et fractures multiples. La normalité du fond d'œil ne doit donc pas faire illusion, et certains auteurs ont même retrouvé un taux important de maltraitance chez des enfants ayant des lésions intra-crâniennes isolées et un FO normal [148].

Sur le plan physiopathologique, la très forte corrélation entre la présence d'HR et la survenue d'un HSD, de façon indépendante par rapport aux autres variables, suggère que ces deux types de lésions résultent d'un même mécanisme. L'absence de signes d'impact crânien dans les $\frac{2}{3}$ des cas renforce l'hypothèse d'un mécanisme de secousse et non d'impact. La similitude des HR dans les traumatismes du nourrisson et dans l'hémorragie méningée par rupture anévrysmale suggère que dans les deux cas, l'HR résulte de l'hémorragie intra-crânienne, et que l'HR traumatique du nourrisson résulte non du traumatisme lui-même mais de ses conséquences intra-crâniennes.

Maltraitance et devenir

Dans notre étude, la présentation clinique des victimes de TNA était significativement plus grave, conduisant à un séjour plus prolongé en réanimation, et logiquement à une évolution clinique plus souvent défavorable. Cette gravité particulière des TNA peut apparaître paradoxale, l'énergie cinétique mise en jeu étant moindre que dans des TA tels que l'AVP ou la défenestration, qui réalisent le "syndrome de l'enfant projeté" [189]. Des données autopsiques récentes ont montré que les lésions cérébrales des TNA du nourrisson sont de nature anoxo-ischémique plus que traumatiques [68]. Le paradoxe apparent entre intensité du trauma et gravité clinique peut donc se résoudre si on prend en compte le retard à la prise en charge des TNA, lié au contexte de négligence et au sentiment de culpabilité, tandis que les TA sont immédiatement pris en charge par les SAMU [199]. Pendant que le secoueur d'enfant laisse cette "*golden hour*" [135] s'écouler dans l'indifférence, l'enfant présente convulsions et apnées qui feront le pronostic [102]. La fréquence réelle des atteintes médullaires cervicales et leur rôle dans les TNA restent à évaluer [48], mais il nous semble que ces lésions ne sont rencontrées que dans les cas les plus graves, suggérant qu'une contusion médullaire cervicale haute se complique d'une apnée

résultant en une ischémie cérébrale [68]. Dans notre étude, nous n'avons pas pu démontrer que le délai de prise en charge était un élément significatif du pronostic ; nous interprétons ce résultat par le fait que les cas les plus rapidement pris en charge étaient les plus sévères, et que notre étude ne permettait pas d'évaluer les premiers instants, décisifs, de la prise en charge médicalisée. Par ailleurs, les renseignements cliniques sur l'heure du début clinique sont souvent flous, voire délibérément falsifiés en cas de TNA. Une étude minutée de la prise en charge par les SAMU serait nécessaire pour confirmer l'hypothèse de l'influence pronostique du délai de prise en charge. Le devenir à long terme des enfants maltraités reste à évaluer, car les lésions traumatiques se cumulent souvent à un contexte socio-familial débilite pré-existant, puis aux problèmes psychologiques et scolaires courants chez des enfants souvent retirés à leur famille. Les données que nous avons recueillies sur le suivi à long terme des enfants maltraités sont cependant optimistes, montrant le plus souvent une famille reconstruite autour d'un enfant progressant normalement ou quasi-normalement [201].

HSD

Dans cette étude, nous n'avons pas tenté de différencier HSD aigu et chronique, car contrairement à l'adulte chez qui ces deux entités sont nettement distinctes, le nourrisson présente une forme intermédiaire, qui est en fait la plus fréquente, faisant intervenir un trouble de l'hydraulique du LCR. L'HSD se constitue en effet le plus souvent de façon retardée et progressive par accumulation de LCR [199], traité efficacement par drainage transitoire [198]. Le rôle de cette accumulation secondaire du LCR est illustré par l'augmentation de volume de l'HSD, la survenue retardée du syndrome d'HTIC dans notre série (la première ponction sous-durale étant réalisée en moyenne 7 jours après le traumatisme) et l'aspect hydrique du liquide en IRM et lors de la ponction. A côté de ces cas les plus communs, certains HSD du nourrisson réalisent à la phase aiguë un authentique caillotage sous-dural volumineux et compressif, qui nécessite une craniotomie en urgence, avec des évolutions souvent dramatiques. Dans de rares cas, l'HSD du nourrisson passe à la chronicité malgré le drainage initial, et nécessite une intervention plus agressive, à savoir la membranectomie par craniotomie, comme décrite historiquement par Matson et Ingraham [142]. Cette évolution actuellement rare nous semble favorisée par l'atrophie cérébrale liée à la gravité des lésions initiales, comme l'a montré le taux supérieur de dysfonctionnements de DSDP chez les patients initialement plus graves [198]. Ce passage à la chronicité s'accompagne de la formation de néo-membranes, avec la possibilité de resaignement spontané, en l'absence de nouveau traumatisme (figure 13).

Les facteurs qui prédisposent à la survenue d'un HSD sont discutés. La prédominance masculine est classique [5, 36], mais non expliquée par une plus grande fragilité ni un risque plus élevé de maltraitance. Dans notre étude, une nette prédominance masculine était également retrouvée (ratio masculin/féminin = 3.6), mais de façon non significative par rapport aux autres lésions traumatiques, car la prédominance masculine se retrouvait dans tous les types de lésions traumatiques. L'existence d'une macrocrânie ou hydrocéphalie externe est souvent considérée comme un facteur prédisposant à la survenue d'un HSD [95, 146], expliqué par un plus grand risque d'arrachement des veines cortico-durales pour un traumatisme minime [159]. Nous n'avons cependant pas retrouvé d'étude systématique cherchant à tester cette hypothèse. Dans notre étude, nous avons distingué macrocrânie essentielle (préexistante au trauma) et macrocrânie symptomatique (d'un HSD) ; nous n'avons pas trouvé de prévalence significativement supérieure de la macrocrânie essentielle chez les patients qui ont développé un HSD. Nous estimons donc qu'en dehors des rares cas présentant une macrocrânie essentielle franche (supérieure au 97^{ème} percentile) et documentée, un HSD est de nature traumatique *a priori*. L'âge de survenue de l'HSD culmine autour de 5 mois, et cette lésion paraît donc propre à une tranche d'âge, ce qui ressort bien d'études portant sur des

enfants de tous âges [60]. Dans notre étude, qui se limitait aux nourrissons, l'âge moyen de survenue des HSD était plus jeune (4.8 contre 7.1), mais de façon non significative.

Une place particulière est à réserver à l'HSD du nouveau-né. Le saignement sous-dural per-natal est imputé à une déchirure de la tente avec arrachement des veines cortico-durales, avec un rôle discuté, mais qui nous semble indéniable, de l'extraction instrumentale, par forceps ou ventouse [29, 167]. L'HSD néonatal peut également être révélateur d'une hémophilie, difficile à diagnostiquer à cet âge où le TCA est physiologiquement allongé [152]. En dehors de ce contexte particulier, on est souvent surpris de la bonne tolérance des HSD néonataux, du fait de l'élasticité des sutures crâniennes. En cas de mauvaise tolérance clinique, certains auteurs ont conseillé une attitude agressive avec évacuation par craniotomie [161] ; dans notre expérience, il suffit généralement de ponctionner quelques ml à travers la grande fontanelle ou une suture pour soulager l'HTIC. A la différence des nourrissons plus âgés, ces HSD du nouveau-né n'évoluent pas secondairement vers une collection compressive, ce qui est peut-être en rapport avec la plus faible sécrétion de LCR, et à un mode de résorption propre à cet âge.

Facteurs du pronostic (table 4)

Dans la plupart des études, la gravité clinique, la maltraitance et le jeune âge étaient les principaux facteurs pronostiques [46, 85, 168]. Notre étude confirme que la gravité clinique initiale est le principal facteur du pronostic à distance, la durée du séjour en réanimation étant le seul facteur indépendant du pronostic. Le jeune âge n'apparaissait cependant pas comme un facteur significatif, même en analyse univariée, ce qui peut être dû à la faiblesse de l'effectif étudié. Les lésions constatées influent sans doute de façon majeure, bien que non testable statistiquement, puisque les trois cas de LED dans notre série sont tous décédés. La survenue d'une fracture de la voûte a pu être considérée comme ayant un effet protecteur, en absorbant l'énergie cinétique de l'impact [72], ce qui n'est pas retrouvé dans notre étude. Les résultats sur le devenir clinique de nos patients, avec un suivi court, ne doivent cependant être acceptés qu'avec réserves, car seul le suivi à long terme peut révéler des difficultés émotionnelles, comportementales et cognitives, qui ne sont évaluables qu'à partir de l'âge scolaire, mais peuvent représenter un handicap social majeur [59, 85].

Conclusion

L'HSD est une complication fréquente des TC du nourrisson, aussi bien accidentels que non accidentels. En dehors de rares cas de macrocraînie franche où l'HSD peut résulter d'un TC minime au point de passer inaperçu, le PC ne semble pas influencer significativement sur sa survenue. Des HR modérées sont compatibles avec un traumatisme accidentel, mais des HR sévères signent la maltraitance. Dans notre étude prospective, en recherchant systématiquement les indices de maltraitance, les TNA représentaient 32% des cas de TC du nourrisson. Les lésions liées à la maltraitance sont graves surtout par les lésions secondaires, dues à la négligence, plus que par la sévérité du trauma initial. Les enfants ayant des antécédents périnataux et hospitalisés après la naissance représentent un groupe à risque important de maltraitance. Un suivi médico-social plus étroit de ces enfants permettra peut-être de réduire l'incidence de cette maladie fréquente et grave.

6:6 Autres travaux corrélés au thème de la thèse

6:6:1 Traumatismes crâniens de l'enfant : les différentes lésions.

Bissonnette B, Vinchon M

Présenté aux 23^{èmes} Journées de Neuroanesthésie réanimation de langue française, le 30 novembre 2001

Publié dans les Annales Françaises d'Anesthésie-Réanimation 2001, 20: 56-63

Résumé:

Les traumatismes cranio-cérébraux représentent un problème de santé publique majeur, car ils sont la principale cause de mortalité et de morbidité chez l'enfant dans les pays industrialisés. Dans un centre actif de traumatologie, un enfant atteint d'un traumatisme crânien est admis en urgence de façon quasi-quotidienne. L'anesthésiste qui assure la réanimation et la prise en charge médico-chirurgicale d'urgence devra posséder une connaissance fondamentale de la physiopathologie générale et cérébrale de ces patients. Le traumatisme crânio-cérébral initial enclenche une cascade métabolique et inflammatoire avec des conséquences cérébrales et systémiques qui s'associent en une spirale d'auto-aggravation aboutissant à l'ischémie cérébrale globale. L'étude anatomo-pathologique des patients décédés de lésions cérébrales traumatiques retrouve des lésions cérébrales ischémiques secondaires dans plus de 91% des cas. Les lésions secondaires ainsi réalisées sont aussi délétères, sinon plus, que les lésions initiales, pouvant réaliser le tableau de " l'enfant qui parle et meurt ". Durant la période aiguë, qui peut se prolonger jusqu'à trois semaines, les modifications métaboliques rendent le cerveau plus vulnérable à l'hypotension, l'hypoxie et/ou l'hyperthermie. Le concept de protection cérébrale doit donc englober le traitement préventif des lésions secondaires et le traitement de l'ischémie cérébrale. Le traitement initial vise à assurer l'oxygénation tissulaire, la liberté des voies respiratoires et le traitement de l'hypotension artérielle pendant cette phase critique.

6:6:2 Atrophie cérébelleuse après traumatisme crânien sévère chez l'enfant. [Cerebellar atrophy after severe traumatic head injury in children.]

Soto-Ares G, Vinchon M, Delmaire C, Abecidan E, Dhellemmes P, Pruvo JP

Publié dans *Child's Nervous System* 2001, 17: 263-269

Résumé

OBJECT: The purpose of this study was to describe late neuropathological MRI findings in pediatric severe head injury and to explore the relationship between these lesions and cognitive sequelae. **METHODS:** Thirteen infants with severe head trauma (Glasgow 6) were included in this investigation. Clinical examination, a battery of tests designed to assess neurophysiological status, and MRI investigations of the brain were obtained in periods ranging between 8 and 20 months after the accident. Hemosiderin deposits, encephalomalacia, and cerebellar atrophy were the most frequent traumatic sequelae. The lesions were located in frontal lobes, the basal ganglia, and the cerebellum. Six patients had cerebellar atrophy associated with frontal or temporal posttraumatic lesions. Cerebellar clinical dysfunction was observed in only 3 of these patients. Performance on tests evaluating frontal lobe functions was depressed in 5 of them. **CONCLUSIONS:** Late MRI after severe head trauma in our pediatric population showed unexpected cerebellar atrophy. Its correlation with prefrontal dysfunction is difficult to confirm because of its association with other parenchymal post-traumatic lesions. Further research involving a larger sample of patients with brain injury of varying severity is in progress, to investigate whether cerebellar atrophy could be a consequence of severe head trauma

7 Conclusion

On l'aura remarqué, la présente thèse se veut une approche globale du problème des traumatismes crâniens du nourrisson. Ce vaste sujet nécessite de multiples approches, aux plans biomécanique, histopathologique, clinique, radiologique, médico-légal, voire sociologique et humaniste, et la recherche encourt le risque de rester superficielle dans beaucoup de domaines. De la confrontation de ces diverses disciplines se dégage cependant un fil conducteur, à savoir la grande âge-dépendance des lésions traumatiques cérébrales. Une des principales particularité du nourrisson est en effet le rôle fondamental joué par le liquide céphalo-rachidien. Sa physiologie est encore immature, et elle intervient dans les phénomènes secondaires post-traumatiques suivant des processus qui n'ont pas d'équivalent chez l'enfant plus grand, pour ne pas parler de l'adulte. Sur le plan diagnostique, l'accumulation de ce liquide est responsable de la grande fréquence des collections péricérébrales chez le nourrisson et rend compte des modifications temporelles du scanner et de l'IRM. Sur le plan thérapeutique, le rôle de ce liquide explique le succès des techniques de drainage temporaire. Sur le plan médico-légal, la connaissance de l'histoire naturelle des lésions traumatiques du nourrisson permet d'éviter des erreurs d'interprétation lors de l'expertise médico-légale, et il nous paraît fondamental de recueillir un grand nombre de données cliniques et radiologiques datées pour proposer une échelle de datation.

La conclusion d'une recherche ne peut être que provisoire. A l'issue de ces différents travaux, nous pensons avoir certes progressé dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques des lésions traumatiques du nourrisson, mais les réponses sont moins nombreuses que les questions restées en suspens. Les différentes interrogations soulevées par ces travaux constituent autant de pistes de recherche futures, dans une nécessaire collaboration interdisciplinaire. Nous présentons ci-dessous les voies de recherche qui sont dès maintenant à l'étude.

8 Perspectives

8:1 Travaux neurochirurgicaux

8:1:1 Physiopathologie de l'HSD du nourrisson

Au paragraphe 3:2:4:3:2, nous avons rapporté les données de la littérature qui postulent que l'HSD du nourrisson se développe du fait de l'accumulation de LCR ; cette hypothèse semble confortée par les constatations radiologiques que nous rapportons aux chapitres 5:2 et 5:4. Les données autopsiques publiées par Massicotte, expliquant l'hydrocéphalie due à l'hémorragie méningée anévrysmale chez l'adulte par une prolifération des "cap cells" des granulations arachnoïdiennes [141], nous font supposer un mécanisme équivalent pour expliquer l'HSD du nourrisson. Plusieurs auteurs ont rapporté une élévation du *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF) dans le liquide prélevé dans les HSDC de l'adulte [186, 195]. Le VEGF est une cytokine dont le rôle est très étudié dans la prolifération tumorale et certaines malformations vasculaires, et l'Institut Pasteur de Lille participe activement à ces recherches prometteuses [194]. Un des rôles du VEGF est d'augmenter de façon considérable la perméabilité capillaire, ce qui serait à l'origine de la prise de contraste que l'on retrouve dans la coque des HSDC comme en cas d'hypotension intracrânienne [83]. Nous avons noté occasionnellement cette prise de contraste chez le nourrisson, non seulement dans la coque externe mais aussi dans les leptoméniges (figure 44). Le dosage du VEGF dans le liquide de ponction sous-durale, et la recherche de ses récepteurs par étude immuno-histochimique des membranes sous-durales, en corrélation avec l'imagerie avec injection de contraste, nous semblent constituer une voie de recherche intéressante.

Concernant le devenir du sang sous-dural, nous avons rapporté au long de ce travail plusieurs observations qui suggèrent un déplacement des caillots dans l'espace sous-dural (figures 8, 15, 22 et 31), ainsi que sa disparition spontanée (figures 12 et 14). La figure 45 suggère que le sang pourrait être absorbé directement par des canalicules endothélialisés situés dans l'épaisseur de la dure-mère. Ces structures avaient été décrites par Neimann, qui leur attribuait un rôle de drainage lymphatique [155]. Il est possible qu'elles soient le support anatomique d'un mode de drainage du LCR propre au nourrisson, qui précéderait la mise en œuvre des villosités arachnoïdiennes, et qu'elles constituent une voie d'évacuation des caillots sous-duraux. En colligeant les données histo-pathologiques provenant des autopsies judiciaires chez le nourrisson, il est possible de tenter de confirmer cette hypothèse.

Nous avons évoqué au paragraphe 3:3:5:3:2 les difficultés rencontrées pour la datation du signal du sang dans les espaces sous-dural et sous-arachnoïdien ; l'évolution de ce signal reste mal connue, les modèles théoriques s'appliquant mal en raison des multiples facteurs qui interviennent. L'étude de ce signal revêt cependant une grande importance dans l'expertise médico-légale de la datation du trauma et du diagnostic de lésions d'âges différents. Il paraît donc nécessaire d'étudier le signal dans des lésions hémorragiques intracrâniennes, en comparant les lésions intracérébrales et extracérébrales, dans des cas d'hémorragie datés. Ce travail fait l'objet d'un mémoire de DEA de sciences neurochirurgicales, réalisé par Raphaël Duhem, dirigé par le Pr Leclerc, codirigé par les Dr Soto-Ares et Vinchon dans le cadre de l'équipe d'accueil du Pr Leys.

8:1:2 Plaies cortico-durales

La plaie cortico-durale, et son évolution naturelle vers l'encéphalocèle sous-cutanée, ou fracture évolutive, est une entité quasi-spécifique du jeune enfant. L'IRM est particulièrement utile pour rechercher une brèche durale et délimiter son étendue. Bien que les critères cliniques et radiologiques qui font décider de l'indication d'une intervention réparatrice soient bien définis [183], la technique chirurgicale et ses résultats

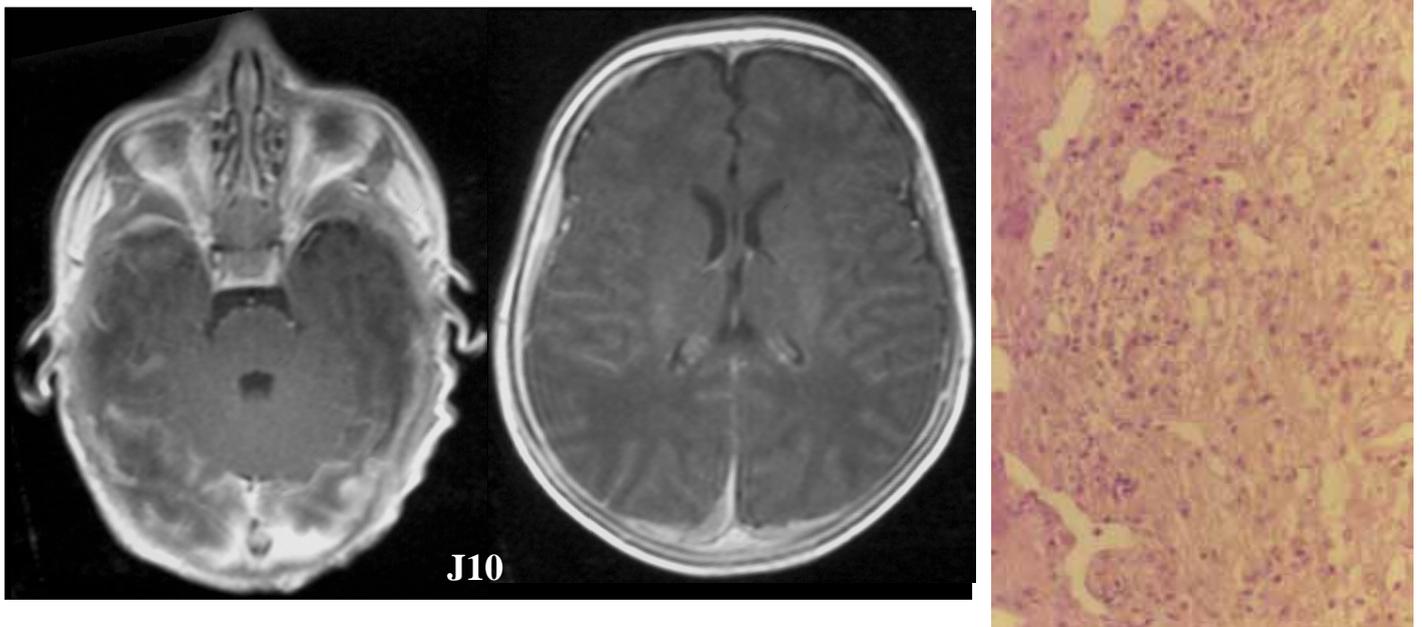


Figure 44 : prise de contraste leptoméningée et pachyméningée chez un nourrisson présentant un HSD dans le cadre d'une maltraitance. Cette rupture de la barrière hémato-méningée en association avec une angiogénèse intensive (à droite, examen histopathologique d'une coque d'HSDC chez le nourrisson) suggère l'influence de cytokines comme le VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor).

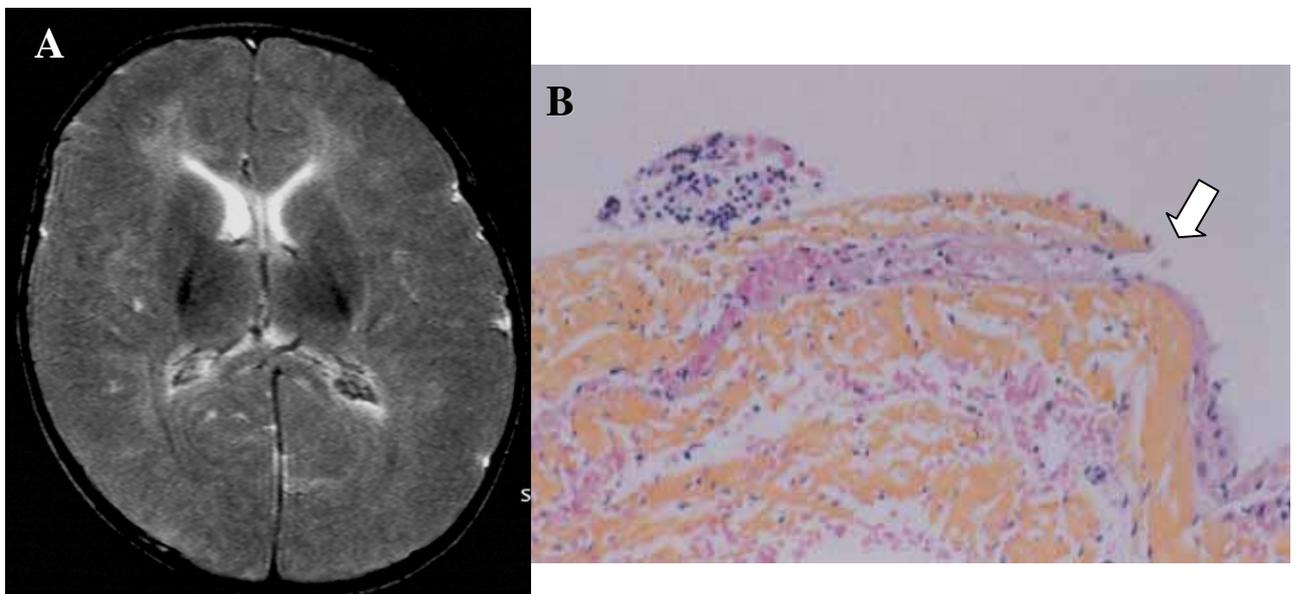


Figure 45 : suite de la figure 14.

A : L'HSD a totalement disparu entre la réalisation du scanner et celle de l'IRM. L'autopsie montre un infarctus hémorragique de la dure-mère proche du sinus longitudinal supérieur.

B : coloration par hémalin-éosine-safran, grossissement x 200 : les hématies semblent suivre des chenaux dans l'épaisseur de la dure-mère (flèche), qui peuvent correspondre à des voies de résorption du LCR qui précèdent l'apparition des villosités arachnoïdiennes.

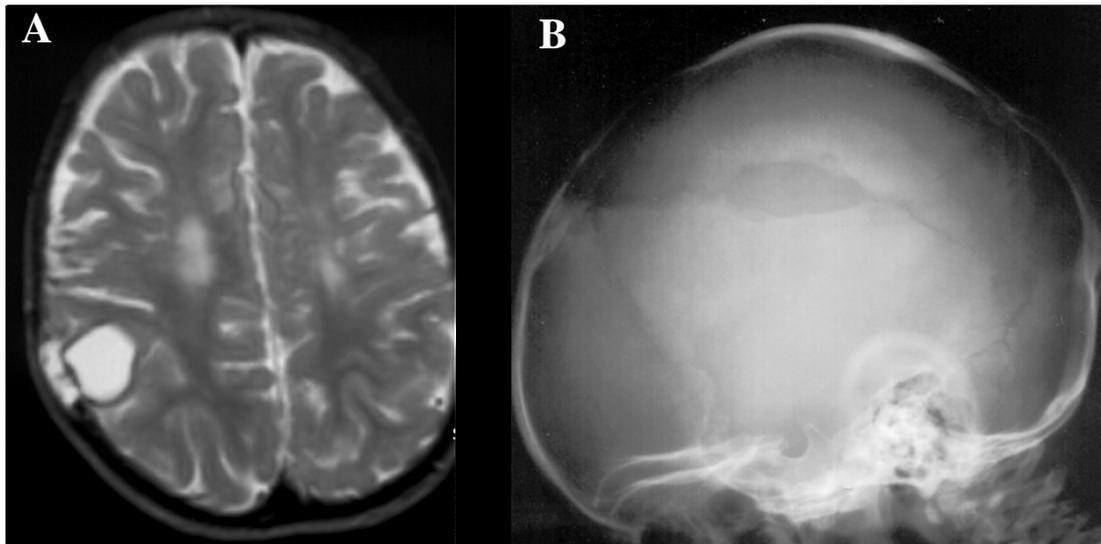


Figure 46 : même patient que figure 42. Un après l'accident, l'IRM (A) montre qu'il persiste une hernie encéphalo-méningée sous-cutanée, à travers un defect de la dure-mère en regard d'une séquelle d'attrition cérébrale. La radio standard (B) montre que les berges osseuses sont résorbées, sans aucune tendance à la fermeture spontanée, une intervention de plastie a donc été nécessaire.

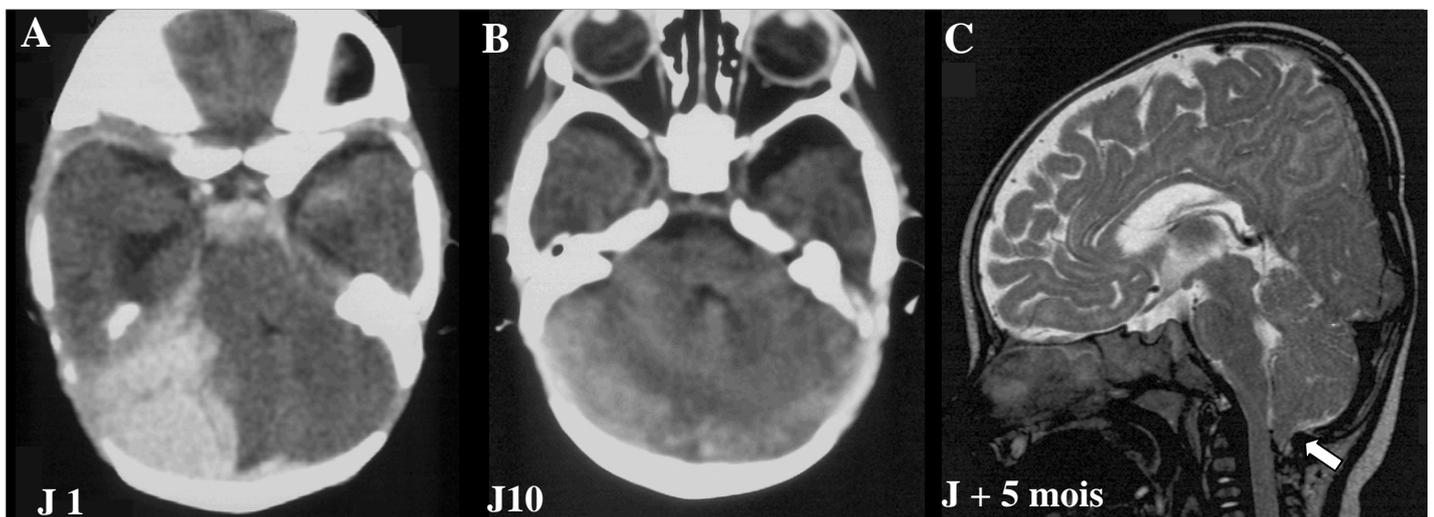


Figure 47 : hématome sous-dural aigu néonatal

Nouveau-né à terme, naissance avec ventouse, hospitalisé pour hypotonie et bradycardie. Le scanner initial (A) montre un HSD aigu de la fosse postérieure. Après 2 ponctions trans-osseuses, l'état s'améliore. Le scanner à J10 (B) montre un hématome résiduel non compressif. L'enfant se développe normalement. A 5 mois, l'IRM de contrôle systématique à 5 mois (C) montre une malformation de Chiari franche (flèche). L'enfant étant totalement asymptomatique, on ne retient pas d'indication chirurgicale.

restent à préciser (figure 46). Par ailleurs, un HSD est souvent associé (figure 6), et le rôle de ce "fluide pulseur" ne semble pas bien documenté dans la littérature. Notre expérience sur une vingtaine de patients est colligée pour un travail sur ce point précis.

8:1:3 HSD chronique chez le nourrisson (HSDC)

Au paragraphe 3:2:3:3:1, nous avons exposé nos conceptions nosologiques concernant les collections péricérébrales. Cette systématisation, bien qu'arbitraire, est basée sur l'histoire naturelle constatée sur la clinique et l'imagerie, et débouche sur des indications thérapeutiques différentes. Nous avons précisé au paragraphe 3:2:3:3:4 que l'HSDC était pour nous l'aboutissement de l'HSDN passé à la chronicité, lorsque les membranes elles-mêmes jouent un rôle pathogène. Cette pathologie est devenue rare, en raison du traitement précoce de l'HSDN. Elle mal connue, étant souvent amalgamée avec l'HSDN, et la notion de resaignement spontané, que nous documentons à la figure 13, est une donnée insuffisamment prise en compte dans l'évaluation de l'âge du trauma et du diagnostic de traumatismes répétés. L'indication et le bénéfice de la membranectomie dans ces cas sont à l'heure actuelle controversés. Il nous paraît donc nécessaire de publier notre expérience de cette pathologie, afin de mieux préciser ce cadre nosologique, documenter son évolution naturelle, et discuter les indications thérapeutiques.

8:5:2 Collaborations transversales

8:2:1 Traumas obstétricaux

Les traumatismes obstétricaux sont responsables de 1 à 2% de la mortalité périnatale [167], et posent un problème majeur de responsabilité médicale. Hayashi dénombrait 56 cas de lésions symptomatiques sur 2 ans, dont 8 étaient décédés [86]. L'incidence de ce problème est pourtant vraisemblablement sous-estimée, comme le suggère l'étude systématique de Chamnanvanakij qui, en pratiquant des scanners systématiques à tous les nouveau-nés, a identifié 26 cas de lésions hémorragiques [29]. Sur le plan physiopathologique, il paraît indispensable de développer une collaboration avec les obstétriciens, pour étudier le mécanisme des lésions crâniennes liées à la dystocie, à l'application de forceps ou de ventouses, en apprécier les conséquences et tenter de les minimiser.

Les conséquences à long terme de ces lésions traumatiques néonatales sont mal connues. Il y a 26 ans, Williams a montré que les adultes présentant une malformation de Chiari type 1 avaient significativement plus d'antécédents de naissance dystocique, étant plus souvent des premiers de fratrie avec un poids de naissance élevé et une durée de travail prolongée ; cet auteur avait formulé l'hypothèse d'une naissance traumatique avec HSA provoquant des troubles hydrodynamiques à la charnière crano-cervicale, à l'origine du Chiari [205]. Cette hypothèse, qui provient uniquement de l'étude des adultes porteurs d'une malformation de Chiari, n'a pas été confirmée, mais la figure 47 illustre une observation qui va dans le sens de cette hypothèse. Il serait intéressant, pour prendre en quelque sorte le problème à l'envers, d'étudier la population des TC obstétricaux dans cette perspective.

8:2:2 Devenir judiciaire

Par une collaboration étroite avec les services de médecine légale, il est possible d'obtenir des informations sur le devenir judiciaire des cas de suspicion de maltraitance qui ont été signalés, une fois le jugement rendu. Les compte-rendus d'audience contiennent des informations précieuses concernant la date, le mécanisme du trauma, et sa répétition éventuelle. Ainsi, nous avons déjà colligé 16 observations de maltraitance

dont le devenir judiciaire est connu. A notre connaissance, ce type d'information est totalement absent de la littérature médicale.

8:2:3 Lésions rétiniennes dans les traumatismes accidentels et non accidentels corroborés

Comme nous l'avons évoqué au paragraphe 3:3:3:2:1, les hémorragies rétiniennes (HR) ont une telle importance pour le diagnostic de maltraitance qu'il est pratiquement impossible de juger de leur incidence, en raison des problèmes de circularité déjà évoqués. Comme il n'est pas possible de faire abstraction des données ophtalmologiques pour le diagnostic de maltraitance, comme Dashti prétendait le faire [36], la meilleure option serait d'étudier le FO dans les traumatismes corroborés (accidents survenus devant témoins ou maltraitance avouée), ce qui permettrait de distinguer ce qui est accidentel de ce qui ne l'est pas. Ce travail est en cours de réalisation.

8:2:4 Manuel sur les traumatismes du nourrisson

Les différentes compétences présentes sur notre CHU, impliquées dans les différentes étapes du diagnostic et du traitement des TC du nourrisson, couvrent toutes les facettes de ce problème complexe. Muni de l'expérience clinique que nous avons exposée dans cette thèse, il nous paraît utile de rassembler ces connaissances sous forme d'un manuel, destiné aux pédiatres, radiologues, légistes et tous les représentants des différentes spécialités amenées à être acteur dans la prise en charge de ces patients. Le présent travail représente une première approche pour un ouvrage synthétique.

9 Références

- 1 Abecidan E: IRM et corrélations radio-cliniques des traumatismes crâniens graves de l'enfant. Thèse Lille, 1998
- 2 Adelson DP, Clyde B, Kochanek PM, Wisniewski SR, Marion DW, Yonas H: Cerebrovascular response in infants and young children following severe traumatic brain injury: a preliminary report. *Pediatr Neurosurg* 1997, 26: 200-207
- 3 Adelson DP: Prognosis and recovery. In: Marion DW (Ed) *Traumatic brain injury*, pp. 283-290. Thieme, New York, 1999
- 4 American academy of pediatrics: Diagnostic imaging of child abuse. *Pediatrics* 2000, 105: 1345-1348
- 5 Aoki N, Masuzawa H: Infantile acute subdural hematoma. *J Neurosurg* 1984, 61: 273-280
- 6 Aoki N, Masuzawa H: Subdural hematoma in abused children: report of six cases from Japan. *Neurosurgery* 1986, 18: 475-477
- 7 Aoki N: Infantile acute subdural hematoma (letter). *Child's Nerv Syst* 1987, 3: 193
- 8 Aoki N: Chronic subdural hematoma in infancy. *J Neurosurg* 1990, 73: 201-205
- 9 Aronyk KE: Subdural and epidural hematomas. In: Cheek WR, Marlin AE, McLone DG, Reigel DH, Walker ML (eds): *Atlas of Pediatric Neurosurgery*, pp. 95-103. Saunders, Philadelphia, 1994
- 10 Azouvi P: Neuroimaging correlates of cognitive and functional outcome after traumatic brain injury. *Curr Opin Neurol* 2000, 13: 665-669
- 11 Baker SP: Motor vehicle occupant deaths in young children. *Pediatrics* 1979, 64: 860-861
- 12 Ball WS: Nonaccidental craniocerebral trauma (child abuse): MR imaging. *Radiology* 1989, 173: 609-610
- 13 Baraton J, Brunelle F, Pierre-Kahn A, Gauthier N, Porée C, Lallemand D: Tomodensitométrie couplée à la cisternographie dans les épanchements péri-cérébraux chroniques du jeune enfant. *Neurochirurgie* 1989, 35: 395-400
- 14 Barkovich AJ, Atlas SW: Magnetic resonance imaging of intracranial hemorrhage. *Radiol Clin North Am* 1988, 26: 801-820
- 15 Barkovich AJ: Brain and spine injuries in infancy and childhood. In: *Pediatric Neuroradiology*, 3ème ed. pp. 157-249, Lippincott Williams and Wilkins 2000

16 Barlow KM, Gibson RJ, McPhillips M, Minns RA: Magnetic resonance imaging in acute non-accidental head injury. *Acta Paediatr* 1999, 88: 734-740

17 Barnes PD, Robson CD: CT findings in hyperacute nonaccidental brain injury. *Pediatr Radiol* 1999, 30: 74-81

18 Barton LL: Haemophilus influenzae type b secondary infections of subdural hematoma. *Pediatr Infect Dis J* 16: 539, 1997

19 Beni-Adani L, Flores I, Spektor S, Umansky F, Constantini S: Epidural hematoma in infants: a different entity? *J Trauma* 1999, 46: 306-311

20 Biousse V, Suh DY, Newman NJ, Davis PC, Mapstone TB, Lambert S: Diffusion-weighted imaging in shaken baby syndrome. *Am J Ophthalmol* 2002, 133: 249-255

21 Bissonnette B, Vinchon M: Traumatismes crâniens de l'enfant : les différentes lésions. *Ann Fr Anesth Réa* 2001, 20: 56-63

22 Born JD, Hans P, Dexters G, Kalangu K, Lenelle J, Milbouw G, Stevenaert A: Evaluation pratique du dysfonctionnement encéphalique chez le traumatisé crânien. *Neurochirurgie* 1982, 28: 1-7

23 Brotchi J, Bonnal J: Surgical treatment of subdural effusions in infants. *Acta Neurochir* 1976, 33: 59-67

24 Broux C, Andrini P, Douchin S, Eymeriaud G, Marey C, Wroblewski I, Rambaud P: Une urgence néonatale méconnue : l'hématome extensif du cuir chevelu. *Presse Med* 2000, 29: 1451-1454

25 Bruce DA: Imaging after head trauma: why, when and which. *Child's Nerv Syst* 2000, 16: 755-759

26 Carpentier A, Maisonneuve B, Hladky JP, Lahousse V, Bruandet JM, Dhellemmes P: Evolution des traumatismes crâniens graves de l'enfant et de l'adolescent. A propos d'une série de 61 cas. *Ann Rééduc Med Phys* 1997, 40: 165-171

27 Caspi A, McClay J, Moffitt TE, Mill J, Martin J, Craig IW, Taylor A, Poulton R: Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 2002, 297: 851-854

28 Chabrol B, Decarie JC, Fortin G: The role of cranial MRI in identifying patients suffering from child abuse and presenting with unexplained neurological findings. *Child Abuse Neglect* 1999, 23: 217-228

29 Chamnanvanakij S, Rollins N, Perlman JM: Subdural hematoma in term infants. *Pediatr Neurol* 2002, 26: 301-304

30 Champion MP: Abuse or metabolic disorder? (letter) *Arch dis Child* 1999, 80: 100

- 31 Chateil JF, Brun M, Le Manh C, Diard F: Manifestations intracrâniennes des enfants battus. *J Radiol* 1999, 80: 553-555
- 32 Chazal J, Irthum B, Janny P: Hydrocéphalie ventriculo sous-arachnoïdienne d'origine villositaire. *Neurochirurgie* 1989, 35: 379-382
- 33 Choy CMY, Tam WH: Skull fracture and contralateral infarction after ventouse extraction. *Brit J Obstetr Gynecol* 2001, 108: 1298-1299
- 34 Christian C, Taylor AA, Hertle RW, Duhaime AC: Retinal hemorrhages caused by accidental household trauma. *J Pediatr* 1999, 135: 125-127
- 35 Cornips E, Van Calenbergh F, Plets C, Devlieger H, Casaer P: Use of external drainage for posthemorrhagic hydrocephalus in very low birth weight premature infants. *Child's Nerv Syst* 1997, 13: 369-374
- 36 Dashti SR, Decker DD, Razzaq A, Cohen AR: Current patterns of inflicted head injury in children. *Pediatr Neurosurg* 1999, 31: 302-306
- 37 Davson H, Welch K, Segal MB: The physiology and pathophysiology of the cerebrospinal fluid, pp. 485-521. Churchill Livingstone publisher, Edinburgh 1987
- 38 Denes M: Suspicion de traumatismes crâniens non accidentels de l'enfant : apport de l'IRM cérébrale et médullaire dans l'expertise médico-légale. Thèse Lille, 2001
- 39 Deschamps G, Pavageau MT, Pierson M, Deschamps JP: The future of ill-treated children. Le devenir des enfants maltraités. Etude psychologique 7 à 12 ans après les sévices. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 1982, 30: 671-679
- 40 Dhellemmes P, Lejeune JP, Christiaens JL, Combelles G: Traumatic extradural hematomas in infancy and childhood. Experience with 144 cases. *J Neurosurg* 1985, 62: 861-864
- 41 Dias MS, Backstrom J, Falk M, Li V: Serial radiography in the infant shaken impact syndrome. *Pediatr Neurosurg* 1998, 29: 77-85
- 42 Doward W, Sgouros S: Acute subdural haematomas following ventouse-assisted delivery. *Pediatr Neurosurg* 2002, 35: 335
- 43 Duhaime AC, Gennarelli TA, Thibault LE, Bruce DA, Margulies SS, Wiser R: The shaken baby syndrome. *J Neurosurg* 1987, 66: 409-415

- 44 Duhaime AC, Alario AJ, Lewander WJ, Schut L, Sutton LN, Seidl TS, Nudelman S, Budenz D, Hertle R, Tsiarias W, Loporchio S: 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
- 45 Duhaime AC, Eppley M, Margulies S, Heher KL, Bartlett SP: Crush injuries to the head in children. *Neurosurgery* 1995, 37: 401-407
- 46 Duhaime AC, Christian C, Moss E, Seidl T: Long-term outcome in infants with the shaking-impact syndrome. *Pediatr Neurosurg* 1996, 24: 292-298
- 47 Duhaime AC, Christian C, Armonda R, Hunter J, Hertle R: Disappearing subdural hematomas in children. *Pediatr Neurosurg* 1996, 25: 116-122
- 48 Duhaime AC, Christian C, Rorke LB, Zimmerman RA: Non-incident head injuries in infants - The "shaken baby syndrome". *New Engl J Med* 1998, 338: 1822-1829
- 49 Duncan CC, Ment LR, Ogle E: Traumatic injury to the developing brain. *Concepts Pediatr Neurosurg* 1989, 9: 211-229
- 50 Dunn DW: Acute subdural hematoma after subdural punctures. *Am J Dis Child* 1982, 136: 371-372
- 51 Durkin MS, Olsen S, Barlow B, Virella A, Connolly S: The epidemiology of urban pediatric neurological trauma: evaluation of, and implications for, injury prevention programs. *Neurosurgery* 1998, 42: 300-310
- 52 Egnor M, Zheng L, Rosiello A, Gutman F, Davis R: A model of pulsations in communicating hydrocephalus. *Pediatr Neurosurg* 2002, 36: 281-303
- 53 Endo S, Hirashima Y, Takaba M, Takaku A: Administration of methylprednisolone acetate into the subdural cavity in an infant with subdural fluid collection. *Child's Nerv Syst* 1998, 14: 354-356
- 54 Ersahin Y, Mutluer S: A method for continuous drainage in the management of infantile subdural collections. *Child's Nerv Syst* 1995, 11: 418-420
- 55 Ersahin Y, Mutluer S, Kocaman S: Continuous external drainage in the management of infantile subdural collections: a prospective study. *Child's Nerv Syst* 1997, 13: 526-529
- 56 Ersahin Y, Tabur E, Kocaman S, Mutluer S: Complications of subduroperitoneal shunting. *Child's Nerv Syst* 2000, 16: 433-436
- 57 Ersahin Y: Subdural fluid collections in infants. *Pediatr Neurosurg* 2001, 34: 280

58 Ewing-Cobbs L, Kramer L, Prasad M, Canales DN, Louis PT, Fletcher JM, Vollero H, Landry SH, Cheung K: Neuroimaging, physical, and developmental findings after inflicted and noninflicted traumatic brain injury in young children. *Pediatrics* 1998, 102: 300-307

59 Ewing-Cobbs L, Prasad M, Kramer L, Landy S: Inflicted traumatic brain injury: relationship of developmental outcome to severity of injury. *Pediatr Neurosurg* 1999, 31: 251-258

60 Ewing-Cobbs L, Prasad M, Kramer L, Louis PT, Baumgartner J, Fletcher JM, Alpert B: Acute neuroradiological findings in young children with inflicted or noninflicted traumatic brain injury. *Child's Nerv Syst* 2000, 16: 25-34

61 Fenton LZ, Sirotiak AP, Handler MH: Parietal pseudofracture and spontaneous intracranial hemorrhage suggesting nonaccidental traumas: report of two cases. *Pediatr Neurosurg* 2000, 33: 318-322

62 Firsching R, Müller W, Thun F, Boop F: clinical correlates of erythropoiesis in chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 1990, 33: 173-177

63 Fobben ES, Grossman RI, Hackeny DB, Goldberg HI, Zimmerman RA, Bilaniuk LT: MR characteristics of subdural hematomas and hygromas at 1.5T. *Am J Neuroradiol* 1989, 10: 687-693

64 Ford FR: *Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence* 3ème ed. Springfield Illinois, Thomas 1952

65 Friede RL: *Developmental neuropathology*, 2ème ed., pp. 198-208. Springer, Berlin, 1989

66 Garfinkle AM, Danys IR, Nicolle DA, Colohan ART, Brem S: Terson's syndrome: a reversible cause of blindness following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1992, 76: 766-771

67 Gaskill SJ, Oakes WJ, Marlin AE: Continuous external drainage in the treatment of subdural hematomas of infancy. *Pediatr Neurosurg* 1991-1992, 17: 121-123

68 Geddes JF, Hackshaw AK, Vowles GH, Whitwell HL: Neuropathology of inflicted head injury in children I. Patterns of brain damage. *Brain* 2001, 124: 1290-1298

69 Geddes JF, Hackshaw AK, Vowles GH, Whitwell HL: Neuropathology of inflicted head injury in children II. Microscopic brain injury in infants. *Brain* 2001, 124: 1299-1306

70 Gentry LR, Godersky JC, Thompson B: MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *Am J Neuroradiol* 1988, 9: 101-110

71 Gomori JM, Grossman RI, Hackney DB, Golberg HI, Zimmerman RA, Bilaniuk LT: Variable appearances of subacute intracranial hematomas on high-field spin-echo. *Am J Roentgenol* 1988, 150: 171-178

72 Grasso SN, Keller MS: Diagnostic imaging in pediatric trauma. *Curr Opin Pediatr* 1998, 10: 299-302

73 Gruber DP, Crone KR: Endoscopic washout: a new technique for treating chronic subdural hematomas in infants. *Pediatr Neurosurg* 1997, 27:292-295

74 Gutin PH, Boehm J, Bank WO, Edwards MS, Rosegay H: Cerebral convexity epidermoid tumor subsequent to multiple percutaneous subdural aspirations. *J Neurosurg* 1980, 52: 574-577

75 Guttierrez FA, McLone DG, Raimondi AJ: Pathophysiology and a new treatment of chronic subdural hematoma in children. *Child's Brain* 1979, 5: 216-232

76 Hadley MN, Sonntag VKH, Rekate HL, Murphy A: The infant with whiplash-shake injury syndrome: a clinical and pathological entity. *Neurosurgery* 1989, 24: 536-540

77 Haines DE, Harkey HL, Al-Mefty O: The "subdural" space: a new look at an outdated concept. *Neurosurgery* 1993, 32: 111-120

78 Hanigan WC, Morgan AM, Kokinski SL, Hiller JL: Tentorial hemorrhage associated with vacuum extraction. *Pediatrics* 1990, 85: 534-539

79 Hansson O, Hugosson R, Tonny B: The management of chronic subdural effusion in infancy. *Dev Med Child Neurol* 1972, 14: 813-814

80 Harpold TL, McComb JG, Levy ML: Neonatal neurosurgical trauma. *Neurosurg Clin North Am* 1998, 9:141-154

81 Hart BL, Dudley MH, Zumvalt RE: Postmortem cranial MRI and autopsy correlation in suspected child abuse. *Am J Forensic Med Pathol* 1996, 17: 217-224

82 Harwood-Nash DC: Abuse to the pediatric central nervous system. *Am J Neuroradiol* 1992, 13: 569-575

83 Hasegawa M, Yamashita T, Yamashita J, Suzuki M, Shimada A: Traumatic subdural hydroma: pathology and meningeal enhancement on magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* 1992, 31: 580-585

84 Haseler LJ, Arcinue E, Danielsen ER, Bluml S, Ross BD: Evidence from proton magnetic resonance spectrography for a metabolic cascade of neuronal damage in shaken baby syndrome. *Pediatrics* 1997, 99: 4-14

85 Haviland J, Ross Russell RI: Outcome after severe non-accidental head injury. *Arch Dis Child* 1997, 77: 504-507

- 86 Hayashi T, Hashimoto T, Fukuda S, Ohshima Y, Moritaka K: Neonatal subdural hematoma secondary to birth injury. *Child's Nerv Syst* 1987, 3: 23-29
- 87 Hayman LA, Taber KH, Ford JJ, Bryan RN: Mechanisms of MR signal alteration by acute intracerebral blood: old concepts and new theories. *Am J Neuroradiol* 1991, 12: 899-907
- 88 Hoffmann GF, Naughten ER: Abuse or metabolic disorder? *Arch Dis Child* 1998, 78: 399
- 89 Holshouser BA, Ashwal S, Shu S, Hinshaw DB: Proton MR spectroscopy in children with acute brain injury: comparison of short and long time acquisition. *J Magn Reson Imaging* 2000, 11: 9-19
- 90 Hoskote A, Richards P, Anslow P, McShane T: Subdural haematoma and non-accidental head injury in children. *Child's Nerv Syst* 2002, 18: 311-317
- 91 Hosoda K, Tamaki N, Masumura M, Matsumoto S, Maeda F: Magnetic resonance images of chronic subdural hematomas. *J Neurosurg* 1987, 67: 677-683
- 92 Hymel KP, Rumack CM, Hay TC, Strain JD, Jenny C: Comparizon of intracranial computed tomographic findings in pediatric abusive and accidental trauma. *Pediatr Radiol* 1997, 27: 743-747
- 93 Hymel KP, Jenny C, Block RW: Intracranial hemorrhage and rebleeding in suspected victims of abusive head trauma: addressing the forensic controversy. *Child maltreatment* 2002, 7: 329-348
- 94 Hwang SK, Kim SL: Infantile head injury, with special reference to the development of chronic subdural hematoma. *Child's Nerv Syst* 2000, 16: 590-594
- 95 Ikeda A, Sato O, Tsugane R, Shibuya N, Yamamoto I, Shimoda M: Infantile acute subdural hematoma. *Child's Nerv Syst* 1987, 3: 19-22
- 96 Jayawant S, Rawlinson A, Gibbon F, Price J, Schulte J, Sharples P, Sibert JR, Kemp AM: Subdural haemorrhages in infants: population based study. *Brit Med J* 1998, 317: 1558-1561
- 97 Jennett B, Bond M: Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975, 1: 480-484
- 98 Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N: Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1981, 44: 285-293
- 99 Jennet B, Teasdale G: Management of head injuries. Davis, Philadelphia, 1981
- 100 Jenny C, Hymel KP, Ritzen A, Reinert SE, Hay TC: Analysis of missed cases of abusive head trauma. *JAMA* 1999, 281: 621-626

- 101 Johnson DL, Braun D, Friendly D: Accidental head trauma and retinal hemorrhage. *Neurosurgery* 1993, 33: 231-234
- 102 Johnson DL, Boal D, Baule R: Role of apnea in nonaccidental head injury. *Pediatr Neurosurg* 1995, 23: 305-310
- 103 Kapila A, Trice J, Spiess WG, Siegel BA, Gado MH: Enlarged cerebrospinal fluid spaces in infants with subdural hematomas. *Radiology* 1982, 142: 669-672
- 104 Kaptain GJ, Sheehan JP, Kassell NF: Lenticulostriate artery aneurysm in infancy. Case illustration. *J Neurosurg* 2001, 94: 538
- 105 Kemp AM: Investigating subdural haemorrhage in children. *Arch Dis Child* 2002, 86: 98-102
- 106 Kleinman PK, Zito JL, Davidson RI, Raptopoulos V: The subarachnoid space in children: normal variations in size. *Radiology* 1983, 147: 455-457
- 107 Kleinman PK, Nimkin K, Spevak MR, Rayder SM, Madansky DL, Shelton YA, Patterson MM: Follow-up skeletal surveys in suspected child abuse. *Am J Roentgenol* 1996, 167: 893-896
- 108 Kleinman PK, Barnes PD: Head trauma. In: Kleinman PK (ed): *Diagnostic imaging of child abuse*, 2ème ed. pp. 285-342, Saint Louis, Mo, Mosby 1998
- 109 Kochanek PM, Bell MJ, Forbes ML, Adelson PD, Clark RSB: Pediatric brain injuries. Pathophysiology. In: Marion Donald W (ed): *Traumatic brain injury*, pp. 233-256. New York, Thieme 1999
- 110 Köhler M, Hoffmann GF: Subdural haematoma in a child with glutaric aciduria type I. *Pediatr Radiol* 1998, 28: 582
- 111 Koskimäki M, Kyykka T, Nybo T, Jarho L: Long-term outcome after severe brain injury in preschoolers is worse than expected. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995, 149: 249-254
- 112 Kraus JF, Fife D, Conroy C: Pediatric brain injuries: the nature, clinical course, and early outcomes in a defined United States' population. *Pediatrics* 1987, 79: 501-507
- 113 Kuroiwa T, Tanabe H, Takatsuka H, Arai M, Sakai N, Nagasawa S, Ohta T: Rapid spontaneous resolution of acute extradural and subdural hematomas. *J Neurosurg* 1993, 78: 126-128
- 114 Kutlay M, Demircan N, Niyazi AO, Basekim C: Untreated growing cranial fractures detected in late stage. *Neurosurgery* 1998, 43: 72-77

115 Lam CH, Montes J, Farmer J, O'Gorman AM, Meagher-Villemure K: Traumatic Aneurysm from shaken baby syndrome: case report. *Neurosurgery* 1996, 39: 1252-1255

116 Lasjaunias P: *Vascular diseases in neonates, infants and children*. New York, Springer, 1997.

117 Laurent-Vannier A, Brugel DG, De Agostini M: Rehabilitation of brain-injured children. *Child' Nerv Syst* 2000, 16: 760-764

118 Leestma JE: *Forensic neuropathology*. Raven press publisher, New York, 1988

119 Leestma JE: *Forensic neuropathology*. In: Duckett S (ed): *Pediatric neuropathology*. pp. 243-283, Williams and Wilkins, Baltimore, 1995

120 Levene MI, deVries LS: Neonatal intracranial hemorrhage. In: Levene MI, Lilford RJ, Bennett MJ, Punt J (eds): *Fetal and neonatal neurology and neurosurgery*, 2ème ed pp. 335-366, Churchill Livingstone, 1995

121 Levin HS, Ewing-Cobbs L: Outcome for brain-injured children. In: McLone DG (ed): *Pediatric neurosurgery, surgery of the developing nervous system*. 4ème éd, pp. 654-659. Philadelphia, Saunders, 2001.

122 Levy I, Sood S: Staphylococcus Aureus dissemination to a preexisting subdural empyema. *Pediatr Infect Dis J* 1996, 15: 1139-1140

123 Litofsky NS, Raffel C, McComb JG: Management of symptomatic chronic extra-axial fluid collections in pediatric patients. *Neurosurgery* 1992, 31: 445-450

124 Lloyd B: Subdural haemorrhages in infants. *Brit Med J* 1998, 317: 1538-1539

125 Lognon P, Bloc D, Saliba E, Gold F, Laugier J: Hématome intracrânien néonatal chez un hémophile A. *Arch Fr Pédiatr* 1988, 45: 127-128

126 Luerssen TG, Kaluber MR: Outcome from pediatric head injury: on the nature of prospective and retrospective studies. *Concepts Pediatr Neurosurg* 1989, 9: 198-210

127 Luerssen TG: Growing skull fracture. In: *Atlas of pediatric neurosurgery* pp. 89-90, Cheek William R (ed), Philadelphia, Saunders, 1996

128 Luerssen TG: Skull fractures after closed head injury. In : Albright A Leland, Pollack Ian F, Adelson P David (ed): *Principles and practice of pediatric neurosurgery* pp. 813-829. New York, Thieme, 1999

129 McCabe CF, Donahue SP: Prognostic indications for vision and mortality in shaken baby syndrome. *Arch Ophthalmol* 2000, 118: 373-377

- 130 McClellan NJ, Prasad R, Punt J: Spontaneous subhyaloid and retinal hemorrhages in an infant. *Arch Dis Child* 1986, 61: 1130-1132
- 131 Macdonald RL, Hoffman HJ, Kestle JRW, Rutka JT, Weinstein G: Needle aspiration of acute subdural hematomas in infancy. *Pediatr Neurosurg* 1994, 20: 73-77
- 132 McLaurin RL: Posttraumatic hematomas, in: *Pediatric neurosurgery. Surgery of the developing nervous system*, pp.309-319. New York, Grunne Stratton, 1982
- 133 McLone D, Bondareff W: Developmental morphology of the subarachnoid space and contiguous structures in the mouse. *Am J Anat* 1977, 142: 273-293
- 134 McLone DG, Guttierrez FA, Raimondi AJ, Wiederhold M: Ultrastructure of subdural membranes of children. *Concepts Pediatr Neurosurg* 1981, 1: 174-187
- 135 McNicholl B: The golden hour and pre-hospital trauma care. *Injury* 1994, 25:251-4
- 136 Marescal C: Traumatismes de l'enfant : évaluation de la gravité et facteurs pronostiques. Thèse, Lille 1997
- 137 Marescal C, Adnet P, Bello N, Halle I, Forget AP, Boittiaux P: Agressions cérébrales d'origine systémique chez les enfants traumatisés craniocérébraux graves. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998, 17: 234-239
- 138 Marin-Padilla M, Parisi JE, Armstrong DL, Sargent SK, Kaplan JA: Shaken infant syndrome: developmental neuropathology, progressive cortical dysplasia, and epilepsy. *Acta Neuropathol* 2002, 103: 321-332
- 139 Marmarou A, Shulman K, Rosende R: A nonlinear analysis of the cerebrospinal fluid system and intracranial pressure dynamics. *J Neurosurg* 1978, 48: 332-344
- 140 Marshall LF, Marshall BS, Klauber MR, Van Berkum CM: A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991, 75: S14-S20
- 141 Massicotte EM, Del Biggio MR: Human arachnoid villi response to subarachnoid hemorrhage: possible relationship to chronic hydrocephalus. *J Neurosurg* 1999, 91: 80-84
- 142 Matson DM: *Neurosurgery of infancy and childhood*, pp. 328-347. Springfield Ill., Thomas, 1969
- 143 Milhorat TH: The third circulation revisited. *J Neurosurg* 1975, 42: 628-645
- 144 Milhorat TH: *Pediatric neurosurgery. Contemporary neurology series, Vol 16*, pp. 41-89. Philadelphia, Davis, 1978

145 Mittenberg W, DiGiulio DV, Perrin S, Bass A: Symptoms following mild head injury: expectation as aetiology. *J Neurol Neurosurg Psy* 1992, 55: 200-204

146 Mori K, Sakamoto T, Nishimura K, Fujiwara K: Subarachnoid fluid collection in infants complicated with subdural hematoma. *Child's Nerv Syst* 1993, 9: 282-284

147 Morota N, Sakamoto K, Kobayashi N, Kitazawa K, Kobayashi S: Infantile subdural collection: diagnosis and postoperative course. *Child's Nerv Syst* 1995, 11: 459-466

148 Morris MW, Smith S, Cressman J, Ancheta J: Evaluation of infants with subdural hematoma who lack external evidence of abuse. *Pediatrics* 2000, 105: 549-553

149 Morse CW, Sahler OJ, Friedman SB: A three-year follow-up study of abused and neglected children. *Am J Dis Child* 1970, 120: 439-446

150 Motoyama Y, Isaka F, Nabeshima S: Internal intracranial encephalocele reduced by a subdural-peritoneal shunt. *J Neurosurg* 2002, 96: 966

151 Moyes PD, Thompson GB, Cluff JW: Subdural peritoneal shunts in the treatment of subdural effusions in infants. *J Neurosurg* 1965, 23: 584-587

152 Myles LM, Massicotte P, Drake J: Intracranial hemorrhage in neonates with unrecognized hemophilia A: a persisting problem. *Pediatr Neurosurg* 2001, 34: 94-97

153 Nagao T, Aoki N, Mizutani H, Kitamura K: Acute subdural hematoma with rapid resolution in infancy: case report. *Neurosurgery* 1986, 19: 465-467

154 Nakagawa T, Koderu T, Kubota T: Expression of matrix metalloproteinases in the chronic subdural haematoma membrane. *Acta Neurochir* 2000, 142: 61-66

155 Neimann N, Montaut J, Sapelier J: Epanchements sous-duraux chroniques du nourrisson. Paris, L'expansion, 1968

156 Niess C, Grauel U, Toennes W, Bratzke H: Incidence of axonal injury in human brain tissue. *Acta Neuropathol* 2002, 104: 79-84

157 Noulé N: Les hématomes sous-duraux du nourrisson et de l'enfant de moins de deux ans. Mémoire, Lille 2000.

158 Ommaya A, Gennarelli TA: Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. *Brain* 1974, 97: 633-654

159 Papasian NC, Frim DM: A theoretical model of benign external hydrocephalus that predicts a predisposition toward extra-axial hemorrhage after minor head trauma. *Pediatr Neurosurg* 2000, 33: 188-193

160 Parent AD: Pediatric chronic subdural hematoma: a retrospective comparative analysis. *Pediatr Neurosurg* 1992, 18: 266-271

161 Perrin RG, Rutka JT, Drake JM, Meltzer H, Hellman J, Jay V, Hoffman HJ, Humphreys RP: Management and outcomes of posterior fossa subdural hematomas in neonates. *Neurosurgery* 1997, 40: 1190-1200

162 Pfausler B, Belci R, Metzler R, Mohsenipour I, Schmutzhard E: Terson's syndrome in spontaneous subarachnoid hemorrhage: a prospective study in 60 consecutive patients. *J Neurosurg* 1996, 85: 392-394

163 Piatt JH, Clunie DA: Intracranial arterial aneurysm due to birth trauma. *J Neurosurg* 1992, 77: 799-803

164 Piercecchi-Marti MD, Leonetti G, PélissierAlicot AL, Sanvoisin A, Pellissier JF, Cianfarani: Les lésions encéphaliques dans les sévices à enfant : apport de l'examen neuropathologique. *J Méd Lég Droit Médic* 2000, 43: 433-439

165 Plunkett J: Sudden death in an infant caused by rupture of a basilar artery aneurysm. *Am J Forensic Med Pathol* 1999, 20: 211-214

166 Pollanen MS, Smith CR, Chiason DA, Cairns JT, Young J: Fatal child abuse-maltreatment syndrome: a retrospective study in Ontario Canada, 1990-1995. *Forensic Sci Int* 2002, 126: 101-104

167 Pollina J, Dias MS, Kachurek D, Arbesman M: Cranial birth injuries in term newborn infants. *Pediatr Neurosurg* 2001, 35: 113-119

168 Prasad MR, Ewing-Cobb L, Swank PR, Kramer L: Predictors of outcome following traumatic brain injury in young children. *Pediatr Neurosurg* 2002, 36: 64-74

169 Raimondi AJ, Hirschauer J: Head injury in the infant and toddler. *Child's Brain* 1984, 11: 12-35

170 Reece RM, Sege R: Childhood head injuries: accidental or inflicted? *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000, 154: 11-15

171 Rekte HL: Hydrocephalus: classification and pathophysiology. In McLone David G (ed): *Pediatric neurosurgery*, 4ème ed., pp. 457-474. Philadelphia, Saunders, 2001

172 Ries M, Klinge J, Rauch R, Chen CH, Deeg KH: Spontanes Subduralhämatom bei einem 18 Tage alten männlichen Neugeborenen mit schwerer Hämophilie A. *Klin Pädiatr* 1998, 210: 120-124

- 173 Rogers C, Itabashi HH, Tomiyasu U, Heuser ET: Subdural membranes and sudden infant death syndrome. *J Forensic Sci* 1998, 43: 375-376
- 174 Sakka L, Cinalli G, Sainte-Rose C, Renier D, Zerah M, Pierre-Kahn A: Subduro-peritoneal shunting in children (abstract). *Child's Nerv Syst* 1997, 13: 487
- 175 Sargent S, Kennedy JG, Kaplan JA: "Hyperacute" subdural hematoma: CT mimic of recurrent episodes of bleeding in the setting of child abuse. *J Forensic Sci* 1996, 41: 314-316
- 176 Sato Y, Yuh WTC, Smith WL, Alexander RC, Kao SCS, Ellerbroek CJ: Head injury in child abuse: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1989, 173: 653-657
- 177 Scheller JM: Birth trauma and intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 1992, 77: 964-965
- 178 Selin-Vanderschelden C: L'enfant maltraité et l'omnipraticien : complexité du signalement. Thèse, Lille, 2001
- 179 Shapiro R, Robinson F: The embryogenesis of the human skull; an anatomic and radiographic atlas. Harvard University press 1980
- 180 Soto-Ares G, Vinchon M, Delmaire C, Abecidan E, Dhellemmes P, Pruvo JP: Cerebellar atrophy after severe traumatic head injury in children. *Child's Nerv Syst* 2001, 17: 263-269
- 181 Stroobandt G, Evrard P, Laterre C: Pathogénie des épanchements sous-duraux persistants du nourrisson. *Neurochirurgie* 1978, 24: 47-51
- 182 Stroobandt G, Evrard P, Thauvoy C, Laterre C: Les épanchements péricérébraux du nourrisson à localisation sous-durale ou sous-arachnoïdienne. *Neurochirurgie* 1981, 27: 49-57
- 183 Sugiultozglu MK, Souweidane MM: Early management of craniocerebral injury with avoidance of post-traumatic leptomeningeal cyst formation. *Pediatr Neurosurg* 2001, 35: 329-333
- 184 Suh DY, Davis PC, Hopkins KL, Fajman NN, Mapstone TB: Nonaccidental pediatric head injury: diffusion-weighted imaging finding. *Neurosurgery* 2001, 49: 309-320
- 185 Sunderland R: Commentaire sur: Head injury - abuse or accident? *Arch Dis Child* 1997, 76: 396-397
- 186 Suzuki K, Takano S, Nose T: Increased concentration of vascular endothelial growth factor (VEGF) in chronic subdural hematoma. *J Trauma* 1999, 46: 532-533
- 187 Tabori U, Kornecki A, Sofer S, Constantini S, Paret G, Beck R, Sivan Y: Repeat computed tomographic scan within 24-48 hours of admission in children with moderate and severe head trauma. *Crit Med Care* 2000, 28: 840-844

- 188 Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974, 2: 81-84
- 189 Tibbs RE, Haines DE, Parent AD: The child as a projectile. *Anat Rec* 1998, 253: 167-175
- 190 Tolia C, Sgouros S, Walsh AR, Hockley AD: Outcome of surgical treatment for subdural fluid collections in infants. *Pediatr Neurosurg* 2000, 33: 194-197
- 191 Tolia C, Richards D, Bowery N, Sgouros S: Microdialysis in severe head injury in children. A pilot study of extra-cellular amino-acid release. *Child' Nerv Syst* 2000, 16: 539
- 192 Upton ML, Weller RO: The morphology of Cerebrospinal fluid drainage pathways in human arachnoid granulations. *J Neurosurg* 1985, 63: 867-875
- 193 Van Calenbergh F, Bleyen J, Lagae L, Casaer P, Plets C: Long-term external drainage for subdural collections in infants. *Child's Nerv Syst* 2000, 16: 429-432
- 194 Vandebunder B: Angiogenèse et remodelage vasculaire au début du développement tumoral. *Médecine Science* 2000, 16: 281-283
- 195 Vaquero J, Zurita M, Cincu R: Vascular endothelial growth-permeability factor in granulation tissue of chronic subdural haematomas. *Acta Neurochir* 2002, 144: 34-347
- 196 Vespa P, Prins M, Ronne-Engstrom E, Caron M, Shalmon E, Hovda DA, Martin NA, Becker DP: Increase in extracellular glutamate caused by reduced perfusion pressure and seizures after human traumatic brain injury: a microdialysis analysis. *J Neurosurg* 1998, 89: 971-982
- 197 Vinchon M, Noulé N, Dupuy N, Ragragui O, Dhellemmes P: Temporary subduroperitoneal drainage for infantile subdural hematoma: results with 226 cases. *Child' Nerv Syst* 2000, 16: 540
- 198 Vinchon M, Noulé N, Soto-Ares G, Dhellemmes P: Subduroperitoneal drainage for traumatic subdural hematoma in infants: results with 244 cases. *J Neurosurg* 2001, 95: 248-254
- 199 Vinchon M, Noizet O, Defoort-Dhellemmes S, Soto-Ares G, Dhellemmes P: Infantile subdural hematomas due to traffic accidents. *Pediatr Neurosurg* 2002, 35: 245-253
- 200 Vinchon M, Lemaitre MP, Belbachir F, Dhellemmes P: Late shunt infection: incidence, pathogenesis, and therapeutic implications. *Neuropediatrics* 2002, 33: 169-173
- 201 Vinchon M, Defoort-Dhellemmes S, Nzeijmana C, Vallée L, Dhellemmes P: Infantile traumatic subdural hematomas: outcome after five years. *Pediatr Neurosurg* 2003, 39: (*in press*)

202 Wechsler D: Manual for the Wechsler preschool and primary scale of intelligence. The psychological corporation, New York, 1967.

203 Weedn VW, Mansour AM, Nichols MM: Retinal hemorrhage in an infant after cardiopulmonary resuscitation. Am J Forensic Med Pathol 1990, 11: 79-82

204 Wilkins B: Head injury - abuse or accident? Arch Dis Child 1997, 76: 393-396

205 Williams B: Difficult labour as a cause of communicating syringomyelia. Lancet 1977, 2: 51-53

206 Williams RA: Injuries in infants and small children resulting from corroborated free falls. J Trauma 1991, 31: 1350-1352

207 Wilson B: Recovery and compensatory strategies in head injured memory impaired people several years after insult. J Neurol Neurosurg Psy 1992, 55: 177-180

208 Yamashima T, Yamamoto S: How do vessels proliferate in the capsule of a chronic subdural hematoma? Neurosurgery 1984, 15: 672-678

209 Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Bruce D, Schut L, Uzzell B, Goldberg HI: Computed tomography of craniocerebral injury in the abused child. Radiology 1979, 130: 687-690

210 Zix C, Pister C: Faut-il interdire les trotteurs ? Arch Pédiatr 2002, 9: 100

10 Annexes

10:1 Lexique des abréviations	117
10:2 Echelles neurologiques.....	118
10:3 Autres travaux publiés neurochirurgie pédiatrique.....	120

10:1 Lexique des abréviations

AVP : Accident de la Voie Publique

BSS : Bosse Séro-Sanguine

DS : Déviation Standard

FLAIR : FLuid-Attenuated Imaging Resonance

FO : fond d'œil

GCS : Glasgow Coma Score

GOS : Glasgow Outcome Score

HE : Hydrocéphalie externe

HED : hématome extra-dural

HR : hémorragies rétiniennes

HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne

HSD : hématome sous-dural

HSDN : hématome sous-dural du nourrisson

HSDA : hématome sous-dural Aigu

HSDC : hématome sous-dural passé à la Chronicité

HTIC : HyperTension Intra-Crânienne

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

LED : Lésions Encéphaliques Diffuses

PC : Périmètre Crânien

PSD : Ponction Sous-Durale

SBS : Shaken Baby Syndrome (syndrome de l'enfant secoué)

SIBS : Shaken-Impact Baby Syndrome (syndrome de l'enfant secoué et cogné)

TA : Traumatisme accidentel

TC : Trauma Crânien

TDM : Tomo-Densito-Métrie

TNA : Traumatisme Non Accidentel

10:2 Echelles neurologiques

10:2:1 GCS [188], modifié pour les nourrissons par Ewing-Cobbs [58]

Ouverture de l'œil :

Spontanée : 4

A l'appel : 3

A la douleur : 2

Pas : 1

Parole

Normale pour l'âge : 5

Grognon : 4

Pleure à la douleur : 3

Grogne à la douleur : 2

Pas 1

Motricité

Spontanée normale : 6

Retrait au toucher : 5

Retrait à la douleur : 4

Flexion pathologique 3

Extension pathologique 2

Pas : 1

10:2:2 Score de Liège : gravité du coma [22]

Fronto-orbitaire : 5

Oculocéphalique vertical : 4

Photomoteur : 3

Oculocéphalique horizontal : 2

Oculo-cardiaque : 1

Rien : 0

10:2:3 Glasgow Outcome Score (GOS) : Score de qualité de survie [97] modifié suivant la World Federation of Neurosurgical Societies [98]

GOS 1 : pas de séquelles ou séquelles mineures

GOS 2 : séquelles n'empêchant pas une activité normale

GOS 3 : séquelles importantes

GOS 4 : état végétatif

GOS 5 : décès

10:2:4 Traumatic Infantile Neurological Score (TINS) [19]

Score de gravité pour la prise en charge précoce des traumas crâniens du nourrisson.

Trauma : mineur ou majeur (1/2)

Intubation : oui ou non (0/1)

Neuro (0 à 6) : suivant déficit, conscience, pupilles (chaque item de 0 à 2)

Subgaleal hématome (0/1)

Total de 1 à 10 : intérêt pour la prise en charge d'urgence (le TDM est indiqué si TINS > 1) et pour le pronostic (pas de GOS 1 si TINS > 7).

10:2:4 Score de Marshall

Grading des lésions encéphaliques diffuses au scanner [140]

I : non visibles

II : visibles, citernes conservées

III : citernes effacées

IV : effet de masse ou HIC < 25 mm

10:3 Autres travaux publiés neurochirurgie pédiatrique

Vinchon M, Vallée L, Prin L, Desreumeaux P, Dhellemmes P

Cerebrospinal eosinophilia in shunt infections.

Neuropediatrics 1992, 23: 235-240

Cerebellar gliomas in children with NF1: pathology and surgery.

Vinchon M, Soto-Ares G, Ruchoux MM, Dhellemmes P

Child's Nerv Syst 2000, 16: 417-420

Particularités pédiatriques des tumeurs du troisième ventricule.

Vinchon M, Dhellemmes P

Neurochirurgie 2000, 46: 323-334

Supratentorial ependymomas in children.

Vinchon M, Soto-Ares G, Riffaud L, Ruchoux MM, Dhellemmes P

Pediatr Neurosurg 2001, 34: 77-87

Cerebellar gliomas in infants: specificity, pathology, and outcome.

Vinchon M, Ruchoux MM, Soto-Ares G, Reyns N, Dhellemmes P

Child's Nerv Syst 2001, 17: 31-36

Astrocytomes pilocytiques du cervelet de l'enfant : résultats, reliquats et récives. A propos de 72 cas.

Vinchon M, Assaker R, Soto-Ares G, Ruchoux MM, Dhellemmes P

Neurochirurgie 2001, 47: 83-91

Occipital dermal sinuses: report of nine cases and review of literature.

Vinchon M, Soto-Ares G, Assaker R, Belbachir F, Dhellemmes P

Pediatr Neurosurg 2001, 34: 255-263

Valve-less ventriculoperitoneal shunting for post-hemorrhagic hydrocephalus in very low birth weight infants.

Vinchon M, Lapeyre F, Belbachir F, Duquesnoy C, Dhellemmes P

Pediatr Neurosurg 2001, 35: 299-304

Late shunt infections: incidence, pathogenesis, and therapeutic implications.

Vinchon M, Lemaitre MP, Vallée L, Dhellemmes P

Neuropediatrics 2002, 33: 169-173

Shunt revision for asymptomatic shunt failure: surgical and clinical results.

Vinchon M, Fichten A, Delestret I, Dhellemmes P

Neurosurgery 2003, 52: 347-356

Abdominal complications of peritoneal shunts.

Vinchon M, Dhellemmes P

Chapitre dans : Cinalli G, Sainte-Rose C, Maixner W (eds): Pediatric hydrocephalus book, Springer (à paraître)