

2024-2025

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Qualification en RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE

**Revue iconographique :
Les conséquences en
imagerie du syndrome du
bébé secoué**

FONTAINE Blandine

Née le 20 Avril 1996 à RENNES (35)

Sous la direction de M. le Docteur DELORME Benoît

Membres du jury

Monsieur le Professeur WILLOTEAUX Serge | Président

Monsieur le Docteur DELORME Benoît | Directeur

Madame le Docteur DARVIOT Estelle | Membre

Madame le Docteur GUEDEN Sophie | Membre

Madame le Docteur JOUSSET Nathalie | Membre

Monsieur le Docteur LOISEL Didier | Membre

Soutenue publiquement le :
10 Juin 2025



**FACULTÉ
DE SANTÉ**

UNIVERSITÉ D'ANGERS

ENGAGEMENT DE NON PLAGIAT

Je, soussignée Blandine FONTAINE
déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une
partie d'un document publiée sur toutes formes de support, y compris l'internet,
constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.
En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées
pour écrire ce rapport ou mémoire.

signé par l'étudiante le 14/03/2025

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE SANTÉ D'ANGERS

Doyen de la Faculté : Pr Cédric ANNWEILER

Vice-Doyen de la Faculté et directeur du département de pharmacie :
Pr Sébastien FAURE

Directeur du département de médecine : Pr Vincent DUBEE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

ABRAHAM Pierre	PHYSIOLOGIE	Médecine
ANGOULVANT Cécile	MEDECINE GENERALE	Médecine
ANNWEILER Cédric	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT	Médecine
ASFAR Pierre	REANIMATION	Médecine
AUBE Christophe	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine
AUGUSTO Jean-François	NEPHROLOGIE	Médecine
BAUFRETON Christophe	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
BELLANGER William	MEDECINE GENERALE	Médecine
BELONCLE François	REANIMATION	Médecine
BIERE Loïc	CARDIOLOGIE	Médecine
BIGOT Pierre	UROLOGIE	Médecine
BONNEAU Dominique	GENETIQUE	Médecine
BOUCHARA Jean-Philippe	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	Médecine
BOUET Pierre-Emmanuel	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
BOURSIER Jérôme	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
BOUVARD Béatrice	RHUMATOLOGIE	Médecine
BRIET Marie	PHARMACOLOGIE	Médecine
CAMPONE Mario	CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE	Médecine
CAROLI-BOSC François-Xavier	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
CASSEREAU Julien	NEUROLOGIE	Médecine
CLERE Nicolas	PHARMACOLOGIE / PHYSIOLOGIE	Pharmacie
COLIN Estelle	GENETIQUE	Médecine
CONNAN Laurent	MEDECINE GENERALE	Médecine
COPIN Marie-Christine	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
COUTANT Régis	PEDIATRIE	Médecine
CUSTAUD Marc-Antoine	PHYSIOLOGIE	Médecine
CRAUSTE-MANCIET Sylvie	PHARMACOTECHNIQUE HOSPITALIERE	Pharmacie
DE CASABIANCA Catherine	MEDECINE GENERALE	Médecine
DERBRE Séverine	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
DESCAMPS Philippe	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
D'ESCATHA Alexis	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
DINOMAIS Mickaël	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION	Médecine

DUBEE Vincent	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES	Médecine
DUCANCELLE Alexandra	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
DUVERGER Philippe	PEDOPSYCHIATRIE	Médecine
EVEILLARD Matthieu	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pharmacie
FAURE Sébastien	PHARMACOLOGIE PHYSIOLOGIE	Pharmacie
FOURNIER Henri-Dominique	ANATOMIE	Médecine
FOUQUET Olivier	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
FURBER Alain	CARDIOLOGIE	Médecine
GAGNADOUX Frédéric	PNEUMOLOGIE	Médecine
GOHIER Bénédicte	PSYCHIATRIE D'ADULTES	Médecine
GUARDIOLA Philippe	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
GUILET David	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
HUNAUT-BERGER Mathilde	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
JEANNIN Pascale	IMMUNOLOGIE	Médecine
KAZOUR François	PSYCHIATRIE	Médecine
KEMPF Marie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
KUN-DARBOIS Daniel	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE	Médecine
LACOEUILLE FRANCK	RADIOPHARMACIE	Pharmacie
LACCOURREYE Laurent	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	Médecine
LAGARCE Frédéric	BIOPHARMACIE	Pharmacie
LANDREAU Anne	BOTANIQUE/ MYCOLOGIE	Pharmacie
LASOCKI Sigismond	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION	Médecine
LEBDAI Souhil	UROLOGIE	Médecine
LEGENDRE Guillaume	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
LEGRAND Erick	RHUMATOLOGIE	Médecine
LEMEE Jean-Michel	NEUROCHIRURGIE	Médecine
LERMITE Emilie	CHIRURGIE GENERALE	Médecine
LEROLLE Nicolas	REANIMATION	Médecine
LIBOUBAN Hélène	HISTOLOGIE	Médecine
LUQUE PAZ Damien	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE	Médecine
MARCHAIS Véronique	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pharmacie
MARTIN Ludovic	DERMATO-VENEREOLOGIE	Médecine
MAY-PANLOUP Pascale	BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION	Médecine
MENEI Philippe	NEUROCHIRURGIE	Médecine
MERCAT Alain	REANIMATION	Médecine
ORVAIN Corentin	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
PAISANT Anita	RADIOLOGIE	Médecine
PAPON Nicolas	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE	Pharmacie
PASSIRANI Catherine	CHIMIE GENERALE	Pharmacie
PELLIER Isabelle	PEDIATRIE	Médecine

PETIT Audrey	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
PICQUET Jean	CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE	Médecine
PODEVIN Guillaume	CHIRURGIE INFANTILE	Médecine
PROCACCIO Vincent	GENETIQUE	Médecine
PRUNIER Delphine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
PRUNIER Fabrice	CARDIOLOGIE	Médecine
PY Thibaut	MEDECINE GENERALE	Médecine
RAMOND-ROQUIN Aline	MEDECINE GENERALE	Médecine
REYNIER Pascal	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
RIOU Jérémie	BIOSTATISTIQUE	Pharmacie
RINEAU Emmanuel	ANESTHESIOLOGIE REANIMATION	Médecine
RIQUIN Elise	PEDOPSYCHIATRIE ; ADDICTOLOGIE	Médecine
RODIEN Patrice	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	Médecine
ROQUELAURE Yves	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
ROUGE-MAILLART Clotilde	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE	Médecine
ROUSSEAU Audrey	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
ROUSSEAU Pascal	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE	Médecine
ROUSSELET Marie-Christine	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
ROY Pierre-Marie	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
SAULNIER Patrick	BIOPHYSIQUE ET BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
SERAPHIN Denis	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie
SCHMIDT Aline	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
TESSIER-CAZENEUVE Christine	MEDECINE GENERALE	Médecine
TRZEPIZUR Wojciech	PNEUMOLOGIE	Médecine
UGO Valérie	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
URBAN Thierry	PNEUMOLOGIE	Médecine
VAN BOGAERT Patrick	PEDIATRIE	Médecine
VENARA Aurélien	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE	Médecine
VENIER-JULIENNE Marie-Claire	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
VERNY Christophe	NEUROLOGIE	Médecine
WILLOTEAUX Serge	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

AMMI Myriam	CHIRURGIE VASCULAIRE ET THORACIQUE	Médecine
BAGLIN Isabelle	CHIMIE THERAPEUTIQUE	Pharmacie
BASTIAT Guillaume	BIOPHYSIQUE ET BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
BEAUVILLAIN Céline	IMMUNOLOGIE	Médecine

BEGUE Cyril	MEDECINE GENERALE	Médecine
BELIZNA Cristina	MEDECINE INTERNE	Médecine
BENOIT Jacqueline	PHARMACOLOGIE	Pharmacie
BERNARD Florian	ANATOMIE	Médecine
BESSAGUET Flavien	PHYSIOLOGIE PHARMACOLOGIE	Pharmacie
BLANCHET Odile	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
BOISARD Séverine	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
BOUCHER Sophie	ORL	Médecine
BRIET Claire	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	Médecine
BRILLAND Benoit	NEPHROLOGIE	Médecine
BRIS Céline	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Pharmacie
BRUGUIERE Antoine	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
CAPITAIN Olivier	CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE	Médecine
CHABRUN Floris	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Pharmacie
CHAO DE LA BARCA Juan- Manuel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
CHOPIN Matthieu	MEDEECINE GENERALE	
CODRON Philippe	NEUROLOGIE	Médecine
DEMAS Josselin	SCIENCES DE LA READAPTATION	Médecine
DESHAYES Caroline	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE	Pharmacie
DOUILLET Delphine	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
FERRE Marc	BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
FORTRAT Jacques-Olivier	PHYSIOLOGIE	Médecine
GHALI Maria	MEDECINE GENERALE	Médecine
GUELFJ Jessica	MEDECINE GENERALE	Médecine
HADJ MAHMOUD Dorra	IMMUNOLOGIE	Pharma
HAMEL Jean-François	BIostatistiques, INFORMATIQUE MEDICALE	Médicale
HAMON Cédric	MEDECINE GENERALE	Médecine
HELESBEUX Jean-Jacques	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie
HERIVAUX Anaïs	BIOTECHNOLOGIE	Pharmacie
HINDRE François	BIOPHYSIQUE	Médecine
JOUSSET-THULLIER Nathalie	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE	Médecine
JUDALET-ILLAND Ghislaine	MEDECINE GENERALE	Médecine
KHIATI Salim	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
LEFEUVRE Caroline	BACTERIOLOGIE ; VIROLOGIE	Médecine
LEGEAY Samuel	PHARMACOCINETIQUE	Pharmacie
LEPELTIER Elise	CHIMIE GENERALE	Pharmacie
LETOURNEL Franck	BIOLOGIE CELLULAIRE	Médecine
MABILLEAU Guillaume	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE	Médecine
MALLET Sabine	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
MAROT Agnès	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE	Pharmacie

MESLIER Nicole	PHYSIOLOGIE	Médecine
MIOT Charline	IMMUNOLOGIE	Médecine
MOUILLIE Jean-Marc	PHILOSOPHIE	Médecine
NAIL BILLAUD Sandrine	IMMUNOLOGIE	Pharmacie
PAILHORIE Hélène	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Médecine
PAPON Xavier	ANATOMIE	Médecine
PASCO-PAPON Anne	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine
PENCHAUD Anne-Laurence	SOCIOLOGIE	Médecine
PIHET Marc	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	Médecine
PIRAUX Arthur	OFFICINE	Pharmacie
POIROUX Laurent	SCIENCES INFIRMIERES	Médecine
RONY Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	Médecine
ROGER Emilie	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
SAVARY Camille	PHARMACOLOGIE-TOXICOLOGIE	Pharmacie
SCHMITT Françoise	CHIRURGIE INFANTILE	Médecine
SCHINKOWITZ Andréas	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
SPIESSER-ROBELET Laurence	PHARMACIE CLINIQUE ET EDUCATION THERAPEUTIQUE	Pharmacie
TEXIER-LEGENDRE Gaëlle	MEDECINE GENERALE	Médecine
VIAULT Guillaume	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie

AUTRES ENSEIGNANTS

ATER		
BARAKAT Fatima	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
ATCHADE Constantin	GALENIQUE	Pharmacie
PRCE		
AUTRET Erwan	ANGLAIS	Santé
BARBEROUSSE Michel	INFORMATIQUE	Santé
COYNE Ashley	ANGLAIS	Santé
O'SULLIVAN Kayleigh	ANGLAIS	Santé
RIVEAU Hélène	ANGLAIS	
PAST-MAST		
AUBRUCHET Hélène		
BEAUVAIS Vincent	OFFICINE	Pharmacie
BRAUD Cathie	OFFICINE	Pharmacie
CAVAILLON Pascal	PHARMACIE INDUSTRIELLE	Pharmacie
DILÉ Nathalie	OFFICINE	Pharmacie

GUILLET Anne-Françoise	PHARMACIE DEUST PREPARATEUR	Pharmacie
MOAL Frédéric	PHARMACIE CLINIQUE	Pharmacie
CHAMPAGNE Romain	MEECINE PHYSIQUE ET READAPTATION	Médecine
KAASSIS Mehdi	GASTRO-ENTEROLOGIE	Médecine
GUITTON Christophe	MEDECINE INTENSIVE-REANIMATION	Médecine
LAVIGNE Christian	MEDECINE INTERNE	Médecine
PICCOLI Giorgina	NEPHROLOGIE	Médecine
POMMIER Pascal	CANCEROLOGIE-RADIODTHERAPIE	Médecine
SAVARY Dominique	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
PLP		
CHIKH Yamina	ECONOMIE-GESTION	Médecine

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont :

A mon jury :

Monsieur le Professeur WILLOTEAUX Serge,
Je vous remercie pour les conseils et le temps que vous m'avez accordés pour ce travail.
Merci de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider cette thèse, soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur DELORME Benoît,
Merci de m'avoir fait confiance pour mener à bien ce projet et d'avoir dirigé ma thèse.
Merci pour ton encadrement, ta disponibilité et le soutien que tu m'as apportés dans ce travail.
Je t'adresse mes plus sincères remerciements.

Monsieur le Docteur LOISEL Didier,
Je te remercie pour les conseils et le soutien dans ce projet, et plus largement ton aide depuis mon semestre en radiologie pédiatrique.
Sois assuré de mes remerciements les plus chaleureux.

Madame le Docteur JOUSSET Nathalie,
Je vous remercie pour votre implication dans ce travail, pour votre expertise et votre aide.
Je vous adresse mon plus grand respect.

Madame le Docteur DARVIOT Estelle,
Merci de me faire l'honneur d'être membre de mon jury.
Soyez assurée de tout mon respect.

Madame le Docteur GUEDEN Sophie,
Vous me faites l'honneur d'avoir accepté de faire partie du jury de ce travail.
Soyez assurée de ma reconnaissance et de mon respect.

A mes collègues de Radiologie :

Merci à Monsieur le Professeur AUBE Christophe pour votre soutien, votre encadrement et votre aide durant l'ensemble de mon internat.

Merci à l'ensemble de mes chefs de radiologie, pour votre enseignement, votre encadrement et tous les bons moments passés en vacation ou durant les longues nuits de gardes.

Merci à Damien, Matthieu, Filippo et Lucas pour votre enseignement lors de mon semestre en ostéo, toujours dans la bonne humeur.

Merci à Claire, Adrien, Laurent et Antoine pour m'avoir appris l'échographie lors de mon premier semestre au Mans et à nos soirées mancelles !

Merci à Louis-Marie et Patrick pour votre enseignement de la radio-pédiatrie.

Merci à toute l'équipe de Radio A : Jérôme, Arthur, Anita, Cosmina, Carolina, Louis, Daniel, Alice, Amine et Philippe pour votre enseignement.

Merci aux équipes de Laval, de l'ICO Paul Papin et du GIMA de m'avoir si bien accueillie. Merci à Clément pour ta disponibilité et ta pédagogie. Merci à Yolande, Pierre, Mégane, Mélanie et Henry pour ce semestre passé ensemble.

REMERCIEMENTS

A mes pairs :

Merci à mes co-internes Aurore, Salomé, Thomas, Zoé, Antonin, Benoît, Lyronn, Paul, Alix, David, Axel, Sylvain, Pierre Elliott, Agathe, Naïma pour votre bonne humeur, votre amitié et soutien, en vacances mais aussi lors des week-end ou soirées de radio.

Merci à Agathe F pour tes bons conseils, ton soutien, et pour ce stage passé ensemble à gérer le Bip.

Merci aux Docteurs COURTEL Marie-Laure et BELLANGER Pascal de m'avoir influencé dans le choix de mon internat.

Merci aux équipes para-médicales et notamment aux manipulateurs en radiologie qui nous assistent au quotidien.

A ma famille :

Merci à mes parents Thierry et Nathalie pour leur inconditionnel soutien depuis toujours.
Merci pour votre amour, votre aide, votre disponibilité qui font de moi la personne que je suis aujourd'hui.
Je suis reconnaissante et admirative de tout ce que vous avez toujours fait pour moi.
Je vous aime tellement.

Merci à ma sœur Ludivine pour ton amour depuis toujours. Merci de me faire rire, de ta joie de vivre et de tous les bons moments que nous revivons ensemble depuis que les concours sont terminés ! et les 2 thèses soutenues la même année ! Le copier-coller est respecté !!!

Merci à mon mari Thibault pour ton aide, ta présence, ton amour, ton humour durant mes longues années d'études. Merci de m'avoir soutenue dans les moments les plus difficiles avec le concours de 6^{ème} année.
Je suis heureuse des moments que nous avons déjà vécus, des montagnes que nous avons déplacées et j'ai hâte aux projets à venir avec toi et notre bébé.

Merci à Pierre et Isabelle de m'avoir accueillie et soutenue pour mes révisions d'internat.

A mes amis :

Merci à Sarah et Grégoire pour les bons moments partagés ensemble, entre déménagements et oenologie, on ne s'ennuie pas.

Merci à Margaux et Pierre, pour leur bienveillance et leur gentillesse. Je n'oublierai pas ces petits coucous rapides dans la salle de jeux en pleine période de révisions.

Merci à Rick, ami depuis le 1^{er} jour de fac de médecine, pour ta gentillesse et ton humour, même lors des pires soirées de conférences à Paviot.

Merci à Aubane, Edoardo et Enzo pour votre amitié et votre soutien depuis si longtemps ! Que de souvenirs mémorables depuis notre enfance.

Merci à Zoé, Paul, Corentin, Morgane, Vincent pour les si bons moments passés ensemble.

Merci à Côme et Agathe pour les joyeux moments passés ensemble.

Merci à Eric G pour ton sens de l'humour, ta gentillesse et Sylvie pour ta réflexion et ton aide dans les moments où j'en avais besoin.

Liste des abréviations

ADC	Apparent Diffusion Coefficient
CIVD	Coagulation Intra Vasculaire Disséminée
HAS	Haute Autorité de Santé
HED	Hématome Extra-Dural
HR	Hémorragie Rétinienne
HSA	Hémorragie Sous-Arachnoïdienne
HSD	Hématome Sous-Dural
HTIC	Hypertension Intra-Crânienne
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
PMI	Protection Maternelle Infantile
SBS	Syndrome du Bébé Secoué
SFIPP	Société Française d'Imagerie Pédiatrique et Périnatale
TCNA	Traumatisme Crânien Non Accidentel
TDM	Tomodensitométrie
TVP	Thrombose de Veines Ponts

Plan

LISTE DES ABREVIATIONS

RESUME

INTRODUCTION

RÉSULTATS

1. Quel bilan initial réaliser en imagerie en cas de suspicion de TCNA et quoi en attendre ?

- 1.1. Quel bilan initial réaliser en imagerie et quand le réaliser ?
 - 1.1.1. TDM cérébrale et cervicale
 - 1.1.2. Radiographies de squelette +/- Scintigraphie osseuse
 - 1.1.3. IRM cérébrale +/- médullaire
 - 1.1.4. Echographie abdominale
- 1.2. Qu'en attend-on ? Que rechercher ?
 - 1.2.1. TDM cérébrale et cervicale
 - 1.2.2. Radiographies de squelette +/- Scintigraphie osseuse
 - 1.2.3. IRM cérébrale +/- médullaire
 - 1.2.4. Echographie abdominale

2. Description et datation des lésions initiales

- 2.1. Hématome Sous-Dural aigu et chronique
- 2.2. Hémorragie Sous-Arachnoïdienne
- 2.3. Thrombose de Veines Ponts
- 2.4. Hématome Extra-Dural
- 2.5. Lésions parenchymateuses corticales et lésions axonales diffuses
- 2.6. Lésions rachidiennes et médullaires
- 2.7. Fractures
- 2.8. Appositions périostées
- 2.9. Cals osseux
- 2.10. Anomalies échographiques

3. Suivi en imagerie

- 3.1. Les modalités de suivi
- 3.2. Quand les réaliser ?
- 3.3. Que rechercher ?
 - 3.3.1. Disparition des TVP
 - 3.3.2. Disparition des HSD chroniques
 - 3.3.3. Resaignement d'un HSD
 - 3.3.4. Séquelles : élargissement des espaces péri-cérébraux et hydrocéphalie, atrophie corticale, cavité porencéphalique et lésions kystiques

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

FIGURES

LISTE DES FIGURES

TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

TABLE DES MATIERES

Revue iconographique : Les conséquences en imagerie du syndrome du bébé secoué.

FONTAINE Blandine¹, JOUSSET Nathalie², DELORME Benoît¹.

¹ Service de Radiologie, Centre Hospitalier Universitaire d'ANGERS, FRANCE.

² Service de Médecine Légale, Centre Hospitalier Universitaire d'ANGERS, FRANCE.

RÉSUMÉ

Le Syndrome du Bébé Secoué (SBS) est la principale cause de morbi-mortalité chez le nourrisson. Dès lors que le diagnostic est évoqué, l'enfant doit être hospitalisé et protégé.

Le contexte, des lésions multiples et d'âges différents doivent faire évoquer le diagnostic de Traumatisme Crânien Non Accidentel (TCNA) par secouement.

Le bilan initial d'imagerie doit être rigoureux et est défini par les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS).

Un scanner cérébral sans injection est l'examen recommandé dans l'urgence à la recherche de signes de gravité.

L'IRM cérébrale +/- médullaire est réalisée lorsque l'enfant est stable, idéalement la première semaine, afin d'établir un bilan pronostic.

L'association d'hématomes sous-duraux (HSD) plurifocaux avec thromboses de veines ponts (TVP) rend le diagnostic de SBS certain selon les critères de la HAS, actualisés en 2017.

L'association d'HSD plurifocaux avec hémorragies rétiennes, ou d'un HSD unifocal avec lésions cervicales ou médullaires sont également spécifiques du diagnostic.

La répétition de certains examens est parfois nécessaire dans des cas douteux.

Les lésions squelettiques radiologiques les plus fréquentes sont les fractures multiples et d'âges différents. Les fractures métaphysaires en coin et fractures costales sont des lésions squelettiques spécifiques de TCNA par secouement.

Les diagnostics différentiels doivent être discutés car les lésions retrouvées sont parfois similaires à celles décrites dans le cadre d'un SBS.

L'IRM sera l'examen de référence pour le suivi : recherche de lésions parenchymateuses cérébrales, régression des TVP, évolution des HSD, hydrocéphalie, atrophie corticale.

INTRODUCTION

Le traumatisme crânien est le traumatisme le plus fréquent chez l'enfant et cela quelque soit son étiologie.

Selon les recommandations 2017 de la Haute Autorité de Santé (HAS), le syndrome du bébé secoué (SBS) est un sous-ensemble des traumatismes infligés ou traumatismes crâniens non accidentels (TCNA), dans lequel le secouement, seul ou associé à un impact, provoque le traumatisme crânio-cérébral (1).

En France, on compte plusieurs centaines de bébés secoués chaque année (1). L'incidence du SBS mortel est estimée à 2,9/100 000 naissances vivantes, avec une forte prédominance masculine (78%), un âge médian de 4 mois et un taux élevé de prématurité (22%) (2).

Le syndrome du bébé secoué est reconnu comme la principale cause de morbidité et de mortalité chez les nourrissons (3,4). Les séquelles neurologiques, le risque de récurrence et de décès imposent ainsi un diagnostic rapide et certain.

Le diagnostic est porté par l'association de signes radiologiques (hématomes sous-duraux (HSD) pluri-focaux, parfois associés à des thromboses de veines ponts). L'imagerie (TDM ou IRM) au stade précoce est donc indispensable dans la suspicion d'un SBS.

RÉSULTATS

1. Quel bilan initial réaliser en imagerie en cas de suspicion de TCNA et quoi en attendre ?

La HAS a défini des recommandations pour l'exploration d'une suspicion de maltraitance (Tableau I) (1). Elles sont le résultat d'un processus scientifique rigoureux, portées par l'ensemble des sociétés savantes concernées (Sociétés françaises de neurologie pédiatrique, neurochirurgie, pédiatrie, radiologie, médecine légale, médecine physique et de réadaptation, pédiatrie médico-légale, neurochirurgie pédiatrique ; Société francophone d'imagerie pédiatrique et prénatale (SFIPP) ; Conseil national professionnel de médecine d'urgence, d'anesthésie, de pédiatrie, de médecine légale et d'expertise médicale, d'ophtalmologie ; Collège de la médecine générale ; Collège infirmier français ; Collège national des sages-femmes ; Collège national pour la qualité des soins en psychiatrie ; Syndicat national des médecins de PMI ; Fédération française de psychiatrie ; Association française de pédiatrie ambulatoire ; France traumatisme crânien).

Les recommandations pour le bilan initial en imagerie chez un jeune enfant âgé de moins de 2 ans sont détaillées ci-dessous.

Concernant les enfants de plus de 2 ans, le bilan peut être ciblé en fonction des points d'appel clinique et du contexte. Un bilan exhaustif est cependant souvent réalisé (3).

1.1. Quel bilan initial réaliser en imagerie et quand le réaliser ?

1.1.1. TDM cérébrale et cervicale

La tomodensitométrie cérébrale multibarette sans injection de produit de contraste iodé est systématique en phase aiguë avec des reconstructions 3D volumique de la boîte crânienne avec acquisition s'étendant jusqu'en C6. C'est l'examen clé à demander en urgence (3).

Facile d'accès, sans sédation nécessaire le plus souvent, avec des acquisitions rapides, le scanner permet de dresser le bilan lésionnel initial.

1.1.2. Radiographies de squelette +/- Scintigraphie osseuse

En ce qui concerne le bilan radiographique, les recommandations sont (1,3) :

Systématiquement (Figure 1) :

- des radiographies de chaque segment de membre,
- des radiographies du rachis en entier de face et de profil, l'incidence de profil sur le rachis thoracique incluant le sternum,
- des radiographies du bassin de face,
- un cliché du gril costal de face incluant la ceinture scapulaire et deux obliques sur le thorax,
- les clichés de crâne ne seront réalisés que si l'on ne dispose pas d'un scanner cérébral de bonne qualité avec reconstructions tridimensionnelles.

De manière largement conseillées en complément :

- incidence de profil des coudes, poignets, genoux et chevilles.

Si l'imagerie du squelette est douteuse ou normale avec forte suspicion clinique (par exemple, présence d'ecchymoses avant 6 mois), il est proposé :

- soit une scintigraphie osseuse dans les meilleurs délais si l'on n'est pas certain que l'enfant sera placé en sécurité,
- soit un scanner corps entier,
- soit de nouvelles radiographies du squelette dans les conditions précitées (sauf crâne et rachis), après une dizaine de jours d'évolution, l'enfant étant placé en sécurité.

1.1.3. IRM cérébrale +/- médullaire

L'IRM cérébrale sans injection de gadolinium est fortement conseillée en complément du scanner, si possible dans la première semaine (moins de 8 jours) (5).

Le protocole habituellement recommandé comprend des séquences T1, T2, une imagerie de susceptibilité magnétique (T2* ou SWI) pour mieux visualiser les thromboses de veines ponts, une séquence de diffusion avec cartographie ADC (Apparent Diffusion Coefficient) pour la détection précoce des atteintes parenchymateuses et une séquence FLAIR pour la visualisation des hématomes sous-duraux en particulier chroniques (1,3,5-7) (Tableau II).

Une exploration de la moelle cervicale (sagittale T2 STIR ou 3D T2 STIR) est incluse dans l'exploration par IRM de l'encéphale afin de rechercher des lésions ligamentaires.

Il peut être complété par un bilan médullaire complet à la recherche d'hématomes épидuraux jusqu'au niveau du fourreau dural (5,7-9).

En cas de fracture rachidienne, une exploration médullaire complète est nécessaire avec des séquences sagittales et axiales T1 et T2 (1,3).

1.1.4. Echographie abdominale

Bien que recommandée dans le bilan initial par la SFIPP, l'échographie abdominale s'avère très rarement anormale et n'est donc pas réalisée systématiquement (3).

1.2. Qu'en attend-on ? Que rechercher ?

1.2.1. TDM cérébrale et cervicale

Il a pour but premier d'éliminer une urgence vitale neurochirurgicale telle qu'un engagement trans-tentorial.

Il permet la recherche des hématomes sous-duraux aigus, subaigus ou chroniques, extra-duraux, intra-parenchymateux, ainsi que des hémorragies méningées, des ruptures / thromboses de veines ponts en phase aiguë au niveau du vertex (3).

Il s'attache également à rechercher des fractures crânio-faciales, bien visualisées avec les reconstructions 3D, et éventuellement des points d'impact du massif crânien et de préciser les contusions des parties molles.

Le scanner permet parfois de visualiser un début d'œdème cérébral ou de lésions anoxo-ischémiques en constitution, qui seront mieux authentifiés en IRM (3).

1.2.2. Radiographies de squelette +/- Scintigraphie osseuse

Les radiographies de squelette sont réalisées dans l'objectif de retrouver :

- des fractures, en particulier des arrachements métaphysaires, des tassements vertébraux, ou des fractures des membres,
- des appositions périostées,
- des cals osseux (témoins de fractures anciennes).

Certaines fractures sont particulièrement évocatrices du diagnostic comme les fractures de côtes ou arrachements métaphysaires (6).

1.2.3. IRM cérébrale +/- médullaire

L'IRM cérébrale +/- médullaire est un complément indispensable à la TDM dans le cas d'une suspicion de SBS. Elle permet de mieux détecter et caractériser les HSD, étant nettement supérieure en terme de détection des lésions parenchymateuses hypoxo-ischémiques et des thromboses de veines ponts.

Elle permet une étude de la moelle épinière, du canal rachidien et des parties molles paravertébrales (1).

Les séquences sur le rachis cervical permettent de rechercher des lésions ligamentaires ou médullaires (9).

En cas de fracture vertébrale, un complément à l'étage suspecté sera réalisé.

1.2.4. Echographie abdominale

Utile à la recherche de fractures spléniques, hépatiques ou pancréatiques, l'échographie abdominale reste conseillée par la SFIPP avant l'âge de 2 ans, en fonction de l'examen clinique (10).

2. Description et datation des lésions initiales

L'espace sous-arachnoïdien est traversé par des veines ponts qui réalisent le drainage veineux des hémisphères cérébraux vers les sinus veineux de la dure-mère, rattachés au périoste de la table interne du crâne ainsi qu'à la faux du cerveau et la tente du cervelet.

Dans le syndrome du bébé secoué (SBS), les mouvements violents d'accélération et de décélération, également appelés mouvements de cisaillement, angulaires ou de rotation, provoquent une rupture de ces veines ponts entre l'arachnoïde et la dure-mère entraînant l'apparition d'hématomes sous-duraux, hémorragie méningée, thromboses des veines ponts ainsi que des lésions axonales diffuses. La faiblesse musculaire du cou, la grande taille et le poids de la tête du bébé par rapport au reste de son corps facilitent ce mécanisme lésionnel (1,11,12).

2.1. Hématome Sous-Dural (HSD) aigu et chronique

C'est une collection de sang localisée entre la dure-mère et le parenchyme cérébral sous forme d'un croissant, n'étant pas limitée aux sutures à la différence d'un hématome extradural, mais ne pouvant pas franchir le sinus longitudinal médian.

Ils sont, dans le cadre du SBS, souvent pluri-focaux, uni ou bilatéraux.

Ses localisations préférentielles sont au niveau de la convexité (régions frontales), le long du sinus longitudinal médian, de la faux du cerveau, de la tente du cervelet, en fosse cérébrale postérieure ou au niveau médullaire (2,3,13) (Figure 2).

Ils peuvent être masqués à la phase aiguë par l'œdème cérébral.

L'effet de masse sur les structures adjacentes est variable.

Les lésions associées à l'HSD sont fréquentes et importantes à rechercher : contusions cérébrales, œdème cérébral et signes d'hypertension intracrânienne (HTIC) (14).

La datation de l'hématome et sa densité sont variables en fonction de différents paramètres comme le taux d'hématocrite, le taux d'hémoglobine, une éventuelle coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), des phénomènes de resaignements spontanés.

Cette datation est donc très délicate et doit tenir compte de l'ensemble des données en particulier hors imagerie. Cet élément est donc du ressort de l'expertise et non pas du diagnostic.

On peut toutefois avec l'imagerie TDM (Figure 3) et IRM (Figure 4) repérer des HSD d'âges différents et reconnaître un saignement récent.

Sur les images scanographiques, l'hématome sous-dural peut être isodense en phase hyperaiguë, visualisable sous la forme d'une hyperdensité à la phase aiguë. Il devient isodense à la phase subaiguë puis hypodense à la phase chronique (4,14-16) (Figure 5). L'aspect scanographique des HSD en fonction du temps est résumé dans le Tableau III.

En IRM : En fonction du délai entre la constitution des HSD et de la réalisation de l'IRM, le signal des HSD est différent (4,14,17,18) (Figure 6 et Tableau IV).

Il est important de ne pas méconnaître les autres causes d'élargissement des espaces péri-cérébraux dans le cadre d'une macrocrânie bénigne, les HSD du nouveau-né / nourrisson, les resaignements spontanés d'HSD et les hygromes post-traumatiques.

Le diagnostic d'HSD sera suspecté en TDM sur un élargissement des espaces péri-cérébraux associé à des sillons de la convexité mal visibles, et confirmé par IRM en particulier avec la séquence FLAIR.

La macrocrânie bénigne, fréquemment observée chez le nourrisson, due à une immaturité de résorption du LCR, est un tableau clinique à évoquer devant un élargissement global des sillons, un signal péri-encéphalique d'allure liquidien et une augmentation progressive du périmètre crânien. Elle ne s'accompagne d'aucun symptôme clinique ou de thrombose des veines ponts (19) (Figure 7).

Des hématomes sous-duraux de la tente du cervelet, associés à des hémorragies méningées et rétiniennes sont possibles dans les cas d'accouchements difficiles traumatiques (forceps...) jusqu'à l'âge de 3 semaines de vie (3) au-delà desquels ils disparaissent physiologiquement, et ne doivent pas être confondus avec les HSD d'un bébé secoué. C'est donc chez le nouveau-né que le diagnostic de SBS peut être plus difficile (Figure 8) (7).

Un HSD chronique peut spontanément resaigner sans nécessité d'un nouveau traumatisme. Cet élément est fondamental dans l'interprétation d'un HSD présentant un niveau liquidien et/ou un aspect hétérogène. Ce saignement est consécutif à une membrane inflammatoire post-hémorragique néo-formée, sans nécessité d'un nouveau secouement (1).

Cette entité sera détaillée dans le suivi des HSD.

2.2. Hémorragie Sous-Arachnoïdienne (HSA)

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), également appelée hémorragie méningée, est due à une irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens.

L'examen clé du diagnostic de l'HSA est le scanner cérébral sans injection de produit de contraste iodé. Il montre une hyperdensité spontanée dans les espaces sous-arachnoïdiens et les citernes de la base.

L'échelle scanographique de Fischer (Tableau V) est un score de gravité radiologique des HSA (20). Dans les cas graves, une HSA peut être associée à une hémorragie intraventriculaire (grade 4 selon la classification de Fischer) ou à une hydrocéphalie (Figure 9).

Dans les HSA traumatiques (cas du SBS ou de l'accouchement traumatique) (Figure 10), l'hyperdensité prédomine dans les régions corticales et péri-cérébrales. Cela est différent des HSA par rupture d'anévrisme intracrânien localisées en regard de l'anévrisme (Figure 11).

En IRM : Moins utilisée en première intention du fait de sa plus faible disponibilité, l'IRM cérébrale permet le diagnostic d'HSA en cas de forte suspicion diagnostique avec bilan TDM sans particularité, et impossibilité ou contre-indication de la ponction lombaire.

Elle présente une bonne sensibilité à la phase aiguë et subaiguë.

En IRM, on retrouve un hypersignal T2 FLAIR des espaces sous-arachnoïdiens, associé à des hyposignaux T2* ou SWI.

La sensibilité de détection de l'hémorragie méningée est potentialisée par l'utilisation combinée des séquences SWI et FLAIR comparativement au scanner seul (21).

2.3. Thrombose de Veines Ponts (TVP)

Les veines ponts constituent une courte canalisation perpendiculaire entre l'arachnoïde et la dure-mère, ce qui les rend très vulnérables lors des phénomènes d'accélération-décélération. Lors des mouvements de cisaillement, leur rupture-arrachement est à l'origine d'hyperdensités tubulaires en scanner, très évocatrices de SBS lorsqu'elles prédominent au vertex et d'autant plus qu'elles sont associées à des HSD (1,18,22,23).

En TDM : elles sont spontanément hyperdenses, le plus souvent au sommet de l'encéphale, difficilement visibles les premières heures suivant le traumatisme et s'effaçant rapidement (Figure 12).

En IRM : elles sont en hyposignal sur les séquences de susceptibilité magnétique et en hypersignal en pondération T1, sous forme d'images arrondies ou linéaires en « tétard » ou en « sucette » (1,22,24) (Figure 12).

2.4. Hématome Extra-Dural (HED)

C'est une collection de sang entre la voûte du crâne et la dure-mère.

Exceptionnels dans le cas du traumatisme infligé par secouement, les hématomes extraduraux sont plutôt l'apanage des traumatismes directs avec fracture de la boîte crânienne en regard.

Les HED sont très souvent responsables d'un important effet de masse sur les structures adjacentes et pouvant générer un engagement trans-tentoriel et donc une urgence neurochirurgicale.

En scanner, il se présente sous la forme d'une lentille biconvexe, hyperdense à la phase aiguë, limité par les sutures (Figure 13).

En IRM, il est visualisable sous la forme d'une lentille biconvexe à la phase aiguë en hypersignal T1, hyposignal T2, hyposignal SWI et hypersignal FLAIR (Figure 14) (25).

2.5. Lésions parenchymateuses corticales et lésions axonales diffuses

Physiopathologie des lésions axonales diffuses :

Les mouvements successifs d'accélération et décélération retrouvés dans le SBS provoquent des lésions cérébrales multiples, y compris axonales, à l'origine de troubles dans la conduction des influx nerveux cérébraux. Les lésions correspondent à une atteinte voire une rupture des axones (axotomie) par cisaillement dans les zones de moindre résistance à la transition entre la substance grise et la substance blanche, dans la région périventriculaire, le corps calleux, la partie dorsale du mésencéphale à la partie haute du tronc cérébral (5,26-28).

En scanner, l'œdème cérébral, en réponse aux lésions cellulaires sera visualisé sous la forme d'une plus ou moins grande plage hypodense en lien avec le dommage cellulaire.

En IRM, à la phase aiguë, les lésions axonales diffuses seront détectées sous la forme d'un hypersignal diffusion, avec restriction sur la cartographie ADC (29). Le signal s'inversera au bout de quelques jours à semaines, d'où l'importance de réaliser l'IRM précocément (avant le 8^{ème} jour) (5,30-32).

Les lésions parenchymateuses : les mouvements de cisaillement sont à l'origine d'un déplacement du cerveau par rapport à la boîte crânienne ce qui provoque des lésions parenchymateuses cérébrales (28,30,31).

Celles-ci peuvent être difficilement visualisées à la phase aiguë en scanner mais mieux mises en évidence en IRM, grâce aux séquences de susceptibilité magnétique en cas de lésions hémorragiques concomitantes ou avec les séquences de diffusion – ADC, dont l'aspect en fonction du temps est résumé dans le Tableau VI (4,30-32).

Les régions occipitales et frontales sont particulièrement atteintes suite à des chocs avec la boîte crânienne lors du secouement. Certaines localisations d'hypoxo-ischémie sont très évocatrices du diagnostic : jonction substance blanche-substance grise, substance grise, corps calleux (3,5,28) (Figure 15).

L'IRM aura alors un rôle déterminant dans le pronostic neurologique de l'enfant.

2.6. Lésions rachidiennes et médullaires

Les fractures des épineuses et tassements vertébraux seront le plus souvent facilement repérés sur les radiographies.

Lorsque des fractures rachidiennes sont suspectes d'entraîner des dommages médullaires, une IRM de l'ensemble du rachis et de la moelle est recommandée, bien que les lésions prédominent à l'étage cervical (9).

Les lésions peuvent être de différents types : contusions médullaires (Figure 16), lésions ligamentaires, compression médullaire par un processus expansif lié au traumatisme, extension des hématomes sous-duraux ou épiduraux au canal rachidien,... (33)

Il faudra s'attacher à rechercher des lésions en hypersignal T2 STIR évocatrices d'une souffrance médullaire.

Des lésions ligamentaires seules, sans fracture associée, sont le plus souvent retrouvées dans le cadre du syndrome du bébé secoué (SBS) du fait d'une importante élasticité du rachis, propre à cette classe d'âge, qui leur permet d'absorber les contraintes mécaniques lors des mouvements de flexion/extension de secouements (9,33).

2.7. Fractures

Les lésions squelettiques les plus spécifiques de traumatismes non accidentels sont (8,34,35):

- les fractures costales (prédominant sur les arcs postérieurs),
- les fractures métaphysaires en coin,
- les fractures de la scapula,
- les fractures des processus épineux des vertèbres,
- les fractures sternales.

Les fractures-arrachements métaphysaires ne s'observent pas dans les suites d'une chute car elles nécessitent un mécanisme de torsion avec traumatisme violent (comme lors des secouements) (36). Elles atteignent préférentiellement (37) (Figure 17, Figure 18) :

- la métaphyse distale du fémur,
- les métaphyses proximales et distales du tibia,
- la métaphyse proximale de l'humérus.

La répétition des secouements est à l'origine de lésions multiples et d'âges différents, caractéristiques qui aideront au diagnostic de TCNA (34,36).

Les fractures diaphysaires des os longs (avant l'âge de la marche) sont peu spécifiques de TCNA bien qu'elles soient les fractures les plus communément retrouvées chez les enfants victimes de maltraitance (34).

Les lésions métaphysaires « en coin », « en anse de seau », les fractures du crâne, de côtes ou appositions périostées sont également fréquemment retrouvées chez les enfants victimes de traumatismes non accidentels (8,35,38-41).

Lorsque les radiographies du squelette sont douteuses et la suspicion clinique forte, il est possible de faire une scintigraphie osseuse. L'intérêt majeur de cet examen réside dans le diagnostic des fractures de côtes mal visibles et des fractures diaphysaires non déplacées.

L'analyse des régions métaphysaires en scintigraphie n'est pas sensible du fait de l'hypermétabolisme physiologique du cartilage de croissance et de la région métaphysaire adjacente à la fracture ce qui peut facilement dissimuler la solution de continuité (3,37,38,40,42). Ces lésions évoluent vers la métaphyse avec une datation de cette évolution et un diagnostic rétrospectif très difficiles à réaliser (3,43).

Aucune fracture du crâne n'est spécifiquement liée à un traumatisme non accidentel, mais les fractures traversant les sutures, ainsi que les fractures multiples et bilatérales, sont souvent plus fréquentes dans ce contexte (5). Les fractures de la voûte du crâne sont difficilement mises en évidence lors de la scintigraphie osseuse du fait de la faible sensibilité de cet examen pour ces lésions. Il est impossible de dater les fractures du crâne en raison d'un mécanisme cicatriciel particulier sans épaissement périosté (4). De plus, l'infiltration des parties molles adjacentes à la fracture peut manquer, sans pour autant que la lésion soit ancienne (3,4,35,38,39,41).

2.8. Appositions périostées

Les appositions périostées témoignent d'une néoformation réactionnelle du périoste en réponse à un traumatisme de la corticale osseuse.

Elles apparaissent de J10 jusqu'à 3 semaines - 1 mois après le traumatisme.

Elles sont considérées physiologiques ou variante de la normale (44) quand les critères suivants sont respectés :

- elles sont présentes avant l'âge de 6 mois,
- elles sont plutôt localisées au niveau des fémurs et tibias,
- elles sont fines, infra ou juxta millimétriques,
- elles sont stables dans le temps (sur les clichés de contrôle à 15 jours - 3 semaines).

En dehors de ces situations, elles doivent faire discuter le diagnostic de traumatisme infligé, d'autant plus que d'autres lésions seront associées (Figure 17, Figure 18).

2.9. Cals osseux

Le trait de fracture initialement bien défini s'estompe avec le temps. La perte de la définition des bords fracturaires commence au 10-14ème jour.

Elle précède l'apparition d'un cal osseux (Figure 19), tissu osseux néo-formé suite à une fracture entraînant sa cicatrisation, identifiable à partir de la 3ème semaine (Tableau VII).

Ce mode de réparation concerne les fractures diaphysaires et non les fractures du crâne et métaphysaires (4). La cinétique de réparation des lésions fracturaires permet ainsi de définir une chronologie des lésions et d'identifier des solutions de continuité d'âges différents (3,43-45).

2.10. Anomalies échographiques

L'échographie de l'ensemble de la cavité abdominale reste conseillée selon la HAS, en fonction de l'examen clinique (1).

Bien que les lésions recherchées ne soient pas spécifiques du TCNA, l'échographie a pour but d'identifier d'éventuelles contusions hépatiques, spléniques (Figure 20) (10)...

3. Suivi en imagerie

3.1. Les modalités de suivi

L'objectif de l'imagerie au cours de suivi est de déterminer les conséquences du SBS sur le parenchyme cérébral, les atteintes parenchymateuses et la régression des HSD.

Il est recommandé de privilégier l'IRM, modalité d'imagerie complète et plus sensible dans la détection, l'analyse et le suivi des différentes entités (atteintes parenchymateuses, évolution des HSD), comparativement au scanner.

3.2. Quand les réaliser ?

L'IRM de suivi sera à réaliser à 3-4 mois puis en fonction des atteintes neurologiques cliniques et des lésions constatées à contrôler.

3.3. Que rechercher ?

3.3.1. Disparition des TVP

Les TVP sont visibles à la phase aiguë du traumatisme et régressent avec le temps, sans chronologie claire quant à leur cinétique de disparition (Figure 21).

L'association de lésions d'âges différents (thromboses de veines ponts avec lésions d'allure plus ancienne) renforcent le diagnostic de traumatisme infligé (5).

3.3.2. Disparition des HSD chroniques

La taille et la densité des hématomes sous-duraux diminuent spontanément avec le temps.

A la phase aiguë, en cas de volumineux hématome sous-dural, compressif, ou réalisant un effet de masse, un geste neurochirurgical est parfois nécessaire et consiste en une dérivation sous-durale externe ou sous-duro-sous-galéale.

Sur le plus long terme, une dérivation interne sous-duro-péritonéale est parfois nécessaire, contribuant à la résorption satisfaisante du LCS.

3.3.3. Resaignement d'un HSD

Un HSD peut resaigner spontanément à partir de la membrane inflammatoire post hémorragique néo-formée ou lors d'un nouvel épisode de secouement (1).

L'imagerie s'attachera à rechercher des lésions d'âges différents dans des localisations différentes, afin d'éventuellement évoquer un mécanisme répétitif de TCNA (5) (Figure 22).

La possibilité de resaignement spontané des HSD doit conduire à une extrême prudence dans l'interprétation pour ne pas évoquer à tort une répétition des traumatismes.

3.3.4. Séquelles : élargissement des espaces péri-cérébraux et hydrocéphalie, atrophie corticale, cavité porencéphalique et lésions kystiques

Les contusions parenchymateuses évolueront vers la gliose, une atrophie corticale et un élargissement des espaces péri-cérébraux en regard (5,46,47).

La présence d'une atrophie parenchymateuse (Figure 23), d'une gliose localisée ou d'une porencéphalie indique des lésions anciennes (> 3 semaines) (3).

Une hydrocéphalie ou élargissement de la filière cisterno-ventriculaire peut être la conséquence d'une importante atrophie parenchymateuse (5).

CONCLUSION

Le TCNA est un diagnostic parfois difficile à établir du fait de présentations cliniques variées, secouement non déclaré ou non reconnu, et de nombreux diagnostics différentiels.

Le mécanisme du SBS et les spécificités anatomiques pédiatriques expliquent la diversité possible des lésions décrites en imagerie.

Les principaux éléments à rechercher sont les HSD, multiples, multifocaux, d'âges différents ainsi que les TVP. Les lésions associées (médullaires, parenchymateuses anoxo-ischémiques) conditionneront également le pronostic.

Les différents examens d'imagerie recommandés sont donc indispensables pour dresser un bilan lésionnel initial, puis sur le plus long terme, au cours du suivi afin d'évaluer les séquelles.

Malgré l'application de ces recommandations et l'état actuel de nos connaissances, la situation reste complexe dans de nombreux cas particuliers comme les HSD chez le prématuré ou encore les datations de ces différents hématomes.

Ces éléments doivent faire l'objet d'études en particulier chez le grand prématuré pour infirmer l'apparition d'HSD de façon spontanée ou alors les caractériser. De la même façon, l'étude de la cinétique de disparition des TVP au scanner et à l'IRM pourrait être un élément pour essayer d'approcher plus précisément la datation d'un secouement.

BIBLIOGRAPHIE

1. Alexandre P. Haute Autorité de santé. 2017;
2. Tursz A, Cook JM. Epidemiological data on shaken baby syndrome in France using judicial sources. *Pediatr Radiol*. 1 déc 2014;44(4):641-6.
3. Adamsbaum C, Husson B. Le syndrome du bébé secoué : quelles lésions en imagerie ? *Archives de Pédiatrie*. 1 sept 2012;19(9):1002-7.
4. Adamsbaum C, Morel B, Ducot B, Antoni G, Rey-Salmon C. Dating the abusive head trauma episode and perpetrator statements: key points for imaging. *Pediatr Radiol*. 1 déc 2014;44(4):578-88.
5. Vázquez E, Delgado I, Sánchez-Montañez A, Fábrega A, Cano P, Martín N. Imaging abusive head trauma: why use both computed tomography and magnetic resonance imaging? *Pediatr Radiol*. déc 2014;44 Suppl 4:S589-603.
6. Hung KL. Pediatric abusive head trauma. *Biomed J*. juin 2020;43(3):240-50.
7. Mankad K, Chhabda S, Lim W, Oztekin O, Reddy N, Chong WK, et al. The neuroimaging mimics of abusive head trauma. *Eur J Paediatr Neurol*. janv 2019;23(1):19-30.
8. Barber I, Kleinman PK. Imaging of skeletal injuries associated with abusive head trauma. *Pediatr Radiol*. déc 2014;44 Suppl 4:S613-620.
9. Kemp A, Cowley L, Maguire S. Spinal injuries in abusive head trauma: patterns and recommendations. *Pediatr Radiol*. déc 2014;44 Suppl 4:S604-612.
10. Raissaki M, Veyrac C, Blondiaux E, Hadjigeorgi C. Abdominal imaging in child abuse. *Pediatr Radiol*. janv 2011;41(1):4-16; quiz 137-8.
11. Duhaime AC, Gennarelli TA, Thibault LE, Bruce DA, Margulies SS, Wisner R. The shaken baby syndrome. A clinical, pathological, and biomechanical study. *J Neurosurg*. mars 1987;66(3):409-15.

12. Reith W, Yilmaz U, Kraus C. Shaken-Baby-Syndrom. *Radiologe*. 1 mai 2016;56(5):424-31.
13. Orman G, Kralik SF, Desai NK, Singer TG, Kwabena S, Risen S, et al. An In-Depth Analysis of Brain and Spine Neuroimaging in Children with Abusive Head Trauma: Beyond the Classic Imaging Findings. *AJNR Am J Neuroradiol*. mai 2022;43(5):764-8.
14. Barlow KM, Gibson RJ, McPhillips M, Minns RA. Magnetic resonance imaging in acute non-accidental head injury. *Acta Paediatr*. juill 1999;88(7):734-40.
15. Lee KS, Bae WK, Bae HG, Doh JW, Yun IG. The computed tomographic attenuation and the age of subdural hematomas. *J Korean Med Sci*. août 1997;12(4):353-9.
16. Wells RG, Sty JR. Traumatic Low Attenuation Subdural Fluid Collections in Children Younger Than 3 Years. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*. 1 oct 2003;157(10):1005-10.
17. Duhem R, Vinchon M, Tonnelle V, Soto-Ares G, Leclerc X. Principaux aspects évolutifs du signal des hématomes sous-duraux en IRM et intérêts pratiques dans la datation des traumatismes crâniens. *Neurochirurgie*. 1 juin 2006;52(2, Part 1):93-104.
18. Miller JD, Nader R. Acute subdural hematoma from bridging vein rupture: a potential mechanism for growth. *J Neurosurg*. juin 2014;120(6):1378-84.
19. Adamsbaum C, Rey-Salmon C. Syndrome du bébé secoué (SBS). Diagnostic et imagerie moderne. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*. 1 oct 2019;203(7):500-4.
20. van der Steen WE, Leemans EL, van den Berg R, Roos YBWEM, Marquering HA, Verbaan D, et al. Radiological scales predicting delayed cerebral ischemia in subarachnoid hemorrhage: systematic review and meta-analysis. *Neuroradiology*. mars 2019;61(3):247-56.

21. Verma RK, Kottke R, Andereggen L, Weisstanner C, Zubler C, Gralla J, et al. Detecting subarachnoid hemorrhage: Comparison of combined FLAIR/SWI versus CT. *European Journal of Radiology*. 1 sept 2013;82(9):1539-45.
22. Adamsbaum C, Rambaud C. Abusive head trauma: don't overlook bridging vein thrombosis. *Pediatr Radiol*. 1 nov 2012;42(11):1298-300.
23. Yilmaz U, Körner H, Meyer S, Reith W. Multifocal Signal Loss at Bridging Veins on Susceptibility-Weighted Imaging in Abusive Head Trauma. *Clin Neuroradiol*. juin 2015;25(2):181-5.
24. Hahnemann ML, Kinner S, Schweiger B, Bajanowski T, Karger B, Pfeiffer H, et al. Imaging of bridging vein thrombosis in infants with abusive head trauma: the « Tadpole Sign ». *Eur Radiol*. févr 2015;25(2):299-305.
25. Barkovich AJ, Moore K, Grant E, Jones B. *Diagnostic Imaging - Pediatric Neuroradiology*. Saunders, first eds. Salt Lake City, Utah: Amirsys; 2007. 1100 p.
26. Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Axonal Pathology in Traumatic Brain Injury. *Exp Neurol*. août 2013;246:35-43.
27. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine.
28. Case ME. Distinguishing accidental from inflicted head trauma at autopsy. *Pediatr Radiol*. déc 2014;44 Suppl 4:S632-640.
29. Xu D, Mukherjee P, Barkovich AJ. Pediatric brain injury: can DTI scalars predict functional outcome? *Pediatr Radiol*. janv 2013;43(1):55-9.
30. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Farina L. Non-accidental brain trauma in infants: diffusion imaging, contributions to understanding the injury process. *J Neuroradiol*. mai 2007;34(2):109-14.
31. Mader I, Schöning M, Klose U, Küker W. Neonatal cerebral infarction diagnosed by diffusion-weighted MRI: pseudonormalization occurs early. *Stroke*. avr 2002;33(4):1142-5.

32. Hergan K, Schaefer PW, Sorensen AG, Gonzalez RG, Huisman T a. GM. Diffusion-weighted MRI in diffuse axonal injury of the brain. *Eur Radiol.* oct 2002;12(10):2536-41.
33. Pediatric Spinal Trauma - Huisman - 2015 - *Journal of Neuroimaging* - Wiley Online Library.
34. Marine MB, Forbes-Amrhein MM. Fractures of child abuse. *Pediatr Radiol.* 1 mai 2021;51(6):1003-13.
35. Kleinman PK. Diagnostic imaging in infant abuse. *AJR Am J Roentgenol.* oct 1990;155(4):703-12.
36. Adamsbaum C, De Boissieu P, Teglas JP, Rey-Salmon C. Classic Metaphyseal Lesions among Victims of Abuse. *The Journal of Pediatrics.* 1 juin 2019;209:154-159.e2.
37. Kleinman PK, Belanger PL, Karellas A, Spevak MR. Normal metaphyseal radiologic variants not to be confused with findings of infant abuse. *AJR Am J Roentgenol.* avr 1991;156(4):781-3.
38. Section on Radiology. Diagnostic Imaging of Child Abuse. *Pediatrics.* 1 mai 2009;123(5):1430-5.
39. Loder RT, Feinberg JR. Orthopaedic injuries in children with nonaccidental trauma: demographics and incidence from the 2000 kids' inpatient database. *J Pediatr Orthop.* juin 2007;27(4):421-6.
40. Kleinman PK, Marks SC, Blackburne B. The metaphyseal lesion in abused infants: a radiologic-histopathologic study. *AJR Am J Roentgenol.* mai 1986;146(5):895-905.
41. Lonergan G, Baker A, Morey M, Boos S. From the Archives of the AFIP. Child Abuse : radiologic-Pathologic Correlation. *Radiographics.* 2003;811-37.
42. Kleinman PK. Problems in the diagnosis of metaphyseal fractures. *Pediatr Radiol.* juin 2008;38 Suppl 3:S388-394.

43. Kleinman PK, Nimkin K, Spevak MR, Rayder SM, Madansky DL, Shelton YA, et al. Follow-up skeletal surveys in suspected child abuse. *AJR Am J Roentgenol.* oct 1996;167(4):893-6.
44. Panuel M, Chaumoitre K, Petit P, Jouve JL. Chapitre 4. Lésions squelettiques. In: *Maltraitance chez l'enfant.* Cachan: Lavoisier; 2013. p. 24-37.
45. Chapman S. Non-accidental Injury. In: Johnson KJ, Bache E, éditeurs. *Imaging in Pediatric Skeletal Trauma: Techniques and Applications.* Berlin, Heidelberg: Springer; 2008. p. 159-73.
46. Oates AJ, Sidpra J, Mankad K. Parenchymal brain injuries in abusive head trauma. *Pediatr Radiol.* 1 mai 2021;51(6):898-910.
47. Teixeira SR, Gonçalves FG, Servin CA, Mankad K, Zuccoli G. Ocular and Intracranial MR Imaging Findings in Abusive Head Trauma. *Topics in Magnetic Resonance Imaging.* déc 2018;27(6):503.

FIGURES



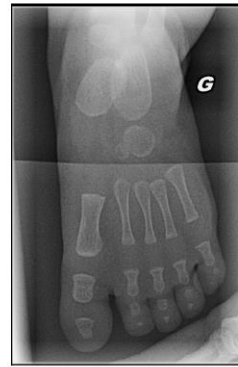
A



B



C



D



E



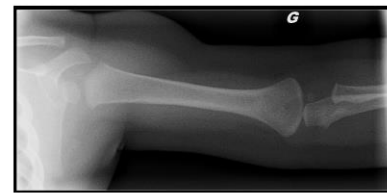
F



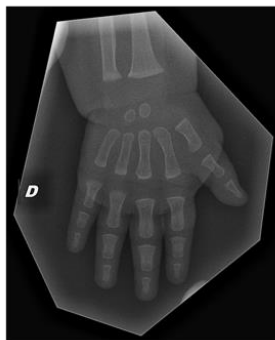
G



H



I



J



K



L



M



N



O



P

Figure 1 : Radiographies de squelette systématiques dans le cadre d'une suspicion de SBS. Radiographies de chaque segment de membre : avant-bras droit (a) et gauche (b), avant-pied droit (c) et gauche (d), fémur droit (e) et gauche (f), bassin de face (g), bras droit (h) et gauche (i), main droite (j) et gauche (k), rachis thoracique et du gril costal de face (l), rachis cervico-thoracique de profil incluant le sternum (m), rachis thoraco-lombaire de profil (n), jambe droite (o) et gauche (p).

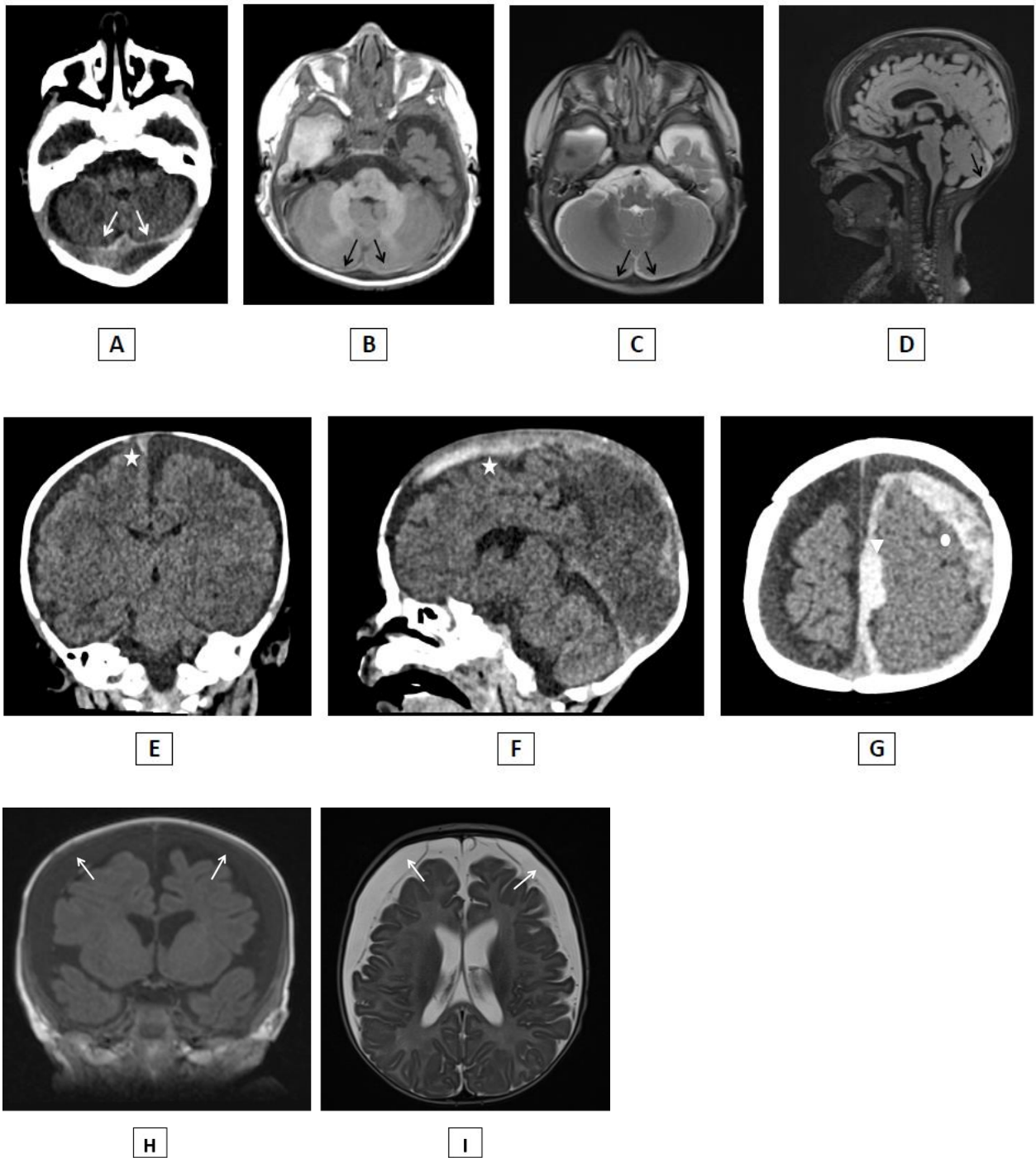


Figure 2 : Localisations préférentielles des Hématomes Sous-Duraux (HSD).
 Scanner en coupe axiale d'un HSD aigu bilatéral de la tente du cervelet, spontanément hyperdense (a, flèches blanches).
 IRM en coupes axiale en pondération T1 (b), axiale en pondération T2 (c) et sagittale FLAIR (d) d'un HSD aigu bilatéral, rétro-cérébelleux (flèches noires), en hypersignal T1 (b), hyposignal T2 (c) et hypersignal FLAIR (d).

Scanner en coupe coronale (e) et sagittale (f) d'un HSD aigu, spontanément hyperdense para-falcique frontal antérieur droit (étoile blanche).

Scanner en coupe axiale d'un HSD aigu, spontanément hyperdense, inter-hémisphérique gauche (g, triangle blanc) et fronto-pariétal gauche (g, rond blanc).

IRM en coupe coronale et pondération T1 (h) et coupe axiale pondération T2 (i) mettant en évidence des HSD chroniques bilatéraux fronto-pariéto-temporaux en hyposignal T1 (mais signal demeurant supérieur à celui du LCR) et en hypersignal T2 (h et i, flèches blanches).



Figure 3 : Aspect scanographique en coupe axiale d'un HSD hyperdense aigu para-falcique frontal antérieur gauche (étoile blanche), subaigu précoce fronto-pariétal droit (flèche blanche), chronique fronto-pariétal gauche (rond blanc) en faveur de saignements d'âges différents.

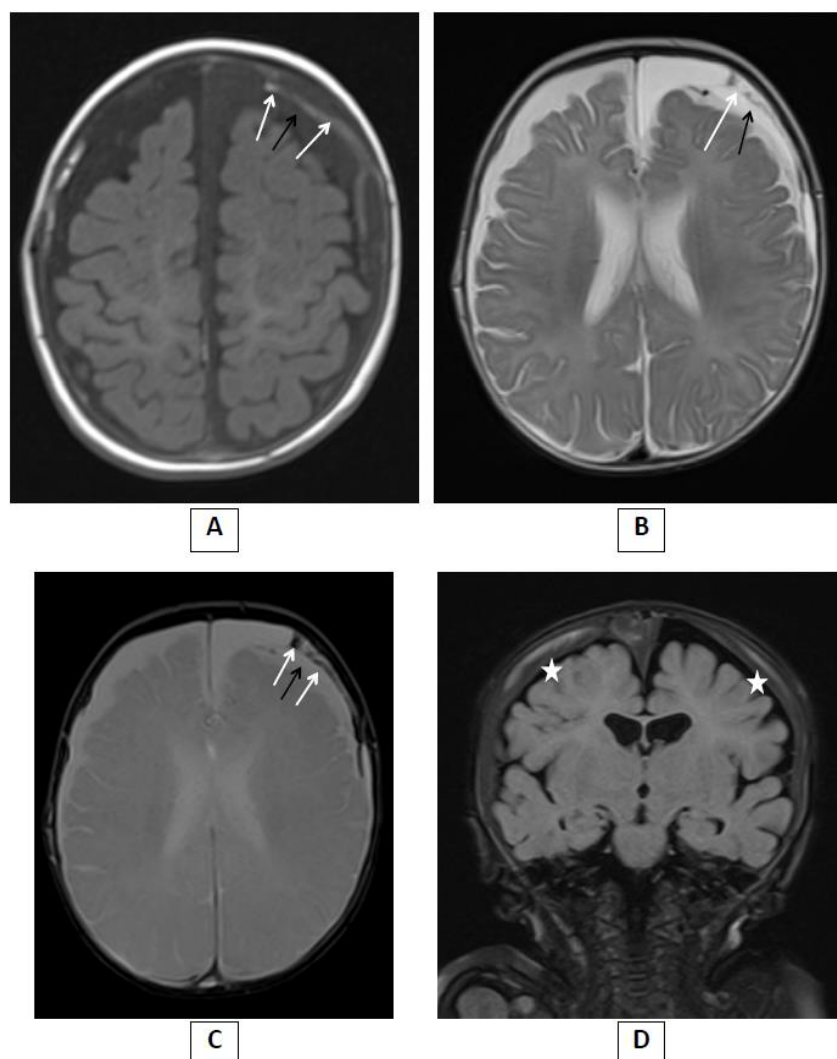


Figure 4 : Aspect IRM de saignements d'âges différents.

IRM en pondération T1 (a), T2 (b), SWI (c), FLAIR (d).

Patient 1 : coupes axiales (a, b et c) : hypersignal T1 (a), hyposignal T2 (b), hyposignal SWI (c) frontal gauche en faveur d'un saignement récent (flèches blanches) associé à un HSD chronique fronto-pariétal gauche (flèches noires) en hyposignal T1 (a), hypersignal T2 et SWI (b et c).

Patient 2 : coupe coronale (d) : hypersignaux FLAIR (étoiles blanches) au sein des collections sous-durales fronto-pariétales bilatérales.

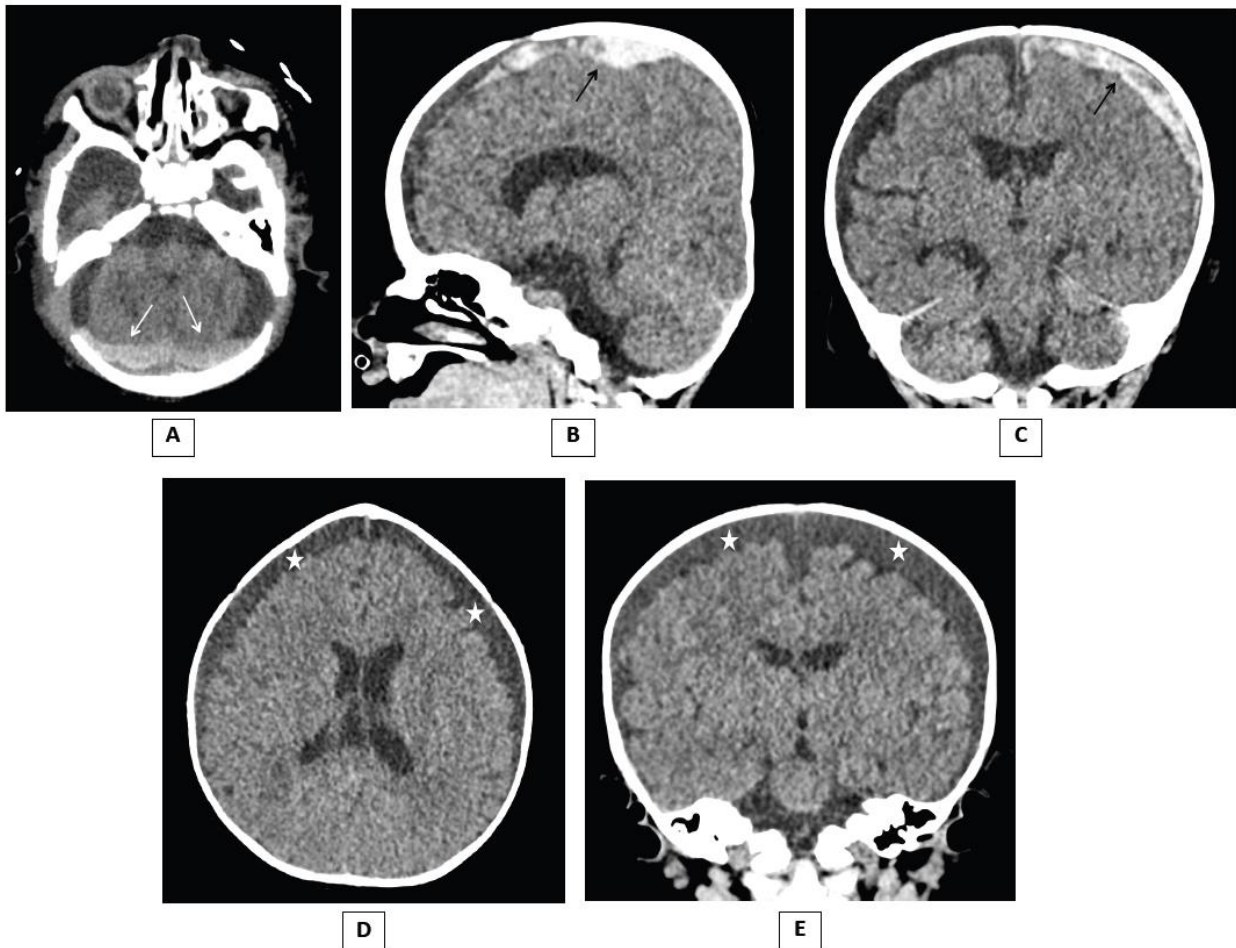


Figure 5 : Aspect scanographique d'un HSD aigu (a, b et c) et HSD chronique (d et e).
Scanner en coupe axiale (a et d), sagittale (b) et coronale (c et e).
HSD aigu (spontanément hyperdense) rétro-cérébelleux bilatéral (a, flèches blanches).
HSD aigu (spontanément hyperdense) hémisphérique gauche (b et c, flèches noires)
HSD chroniques (hypodense) bilatéraux fronto-pariétaux (d et e, étoiles blanches).

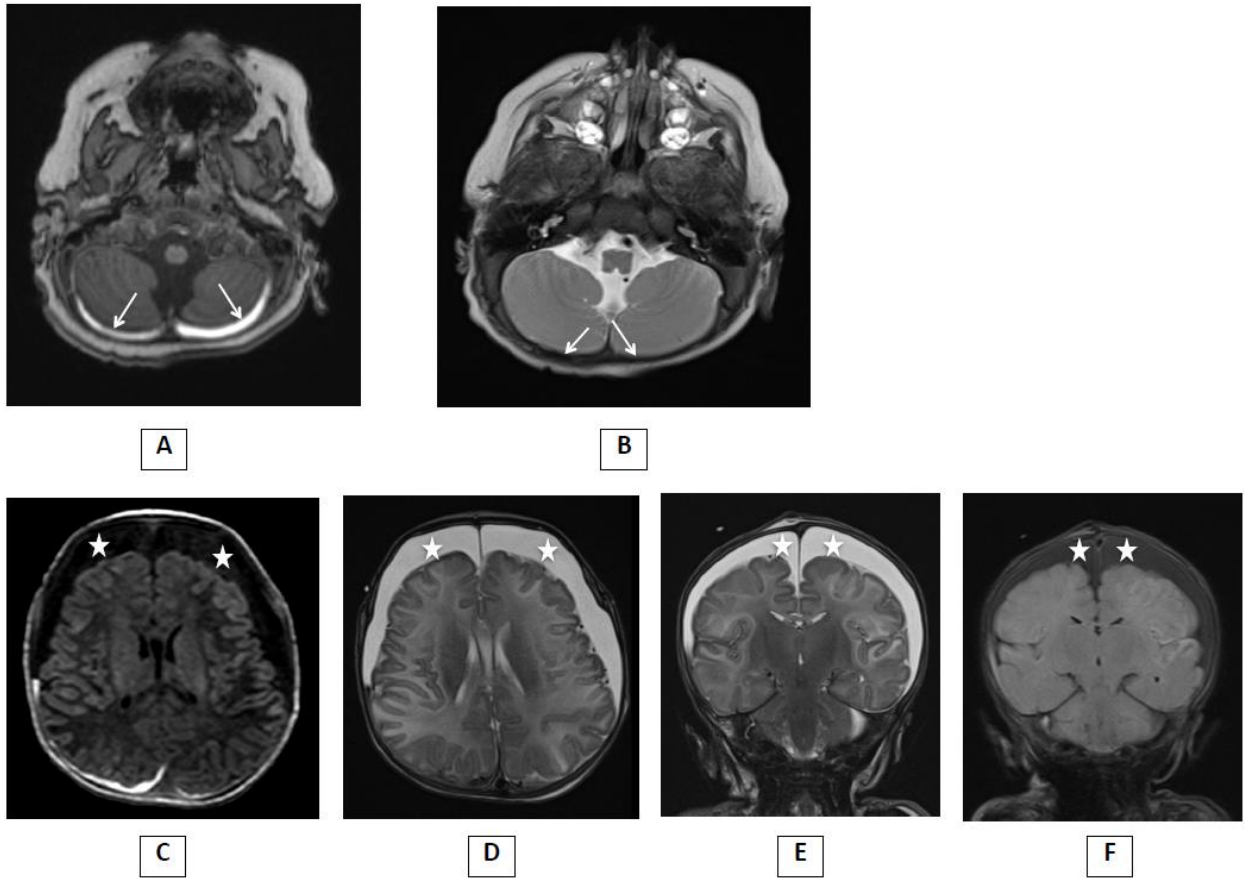


Figure 6 : Aspect IRM d'un HSD subaigu précoce (a et b) et HSD chronique (c, d, e et f). Séquences en pondération T1 (a et c) et T2 (b, d et e) et FLAIR (f).

HSD rétro-cérébelleux bilatéral subaigu précoce en hypersignal T1 (a) et hyposignal T2 (b) (flèches blanches).

HSD fronto-pariétal bilatéral chronique en hyposignal T1 (c), hypersignal T2 (d et e), hyposignal FLAIR, apparaissant de signal supérieur à celui du LCR (f) (étoiles blanches).

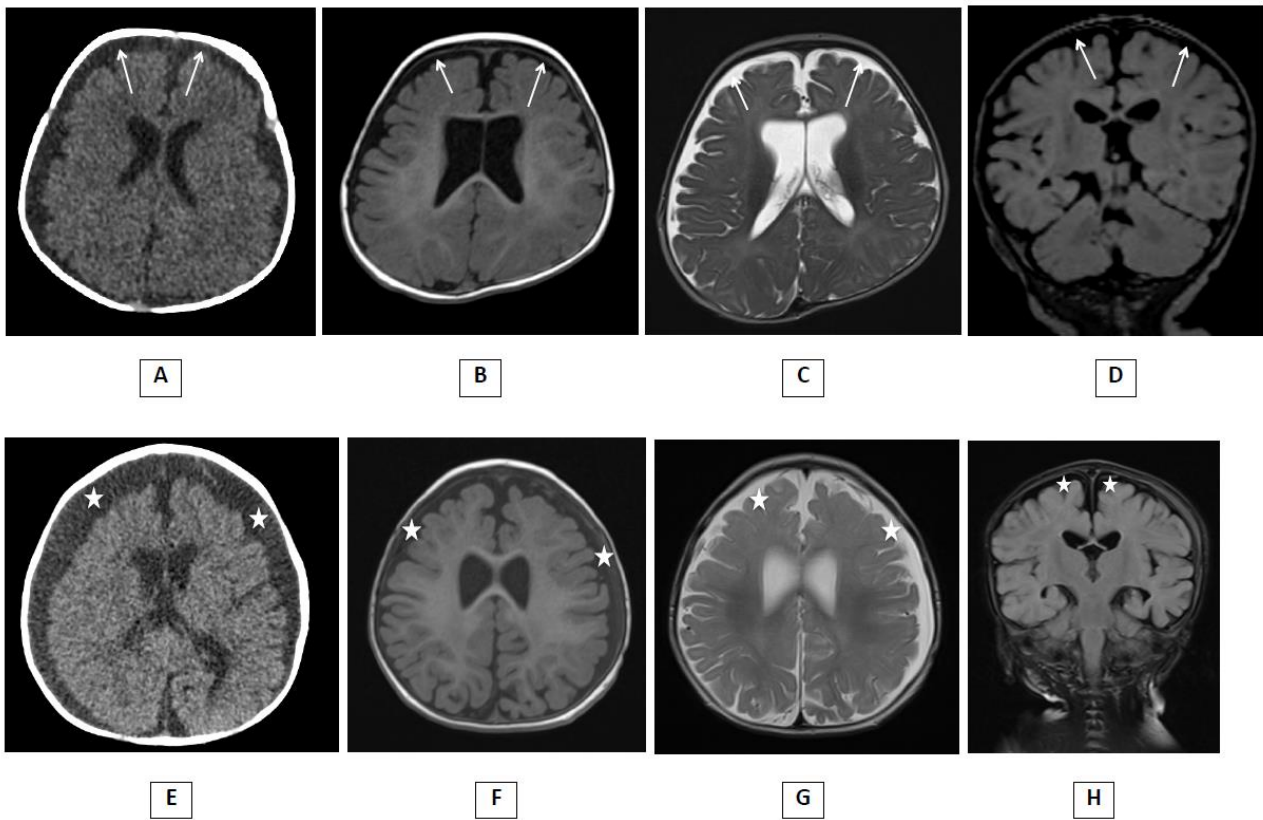


Figure 7 : Comparaison entre les élargissements des espaces péri-cérébraux dans le cadre d'une macrocrâne b̃nigne (diagnostic diff̃rentiel) et les HSD chroniques.

Élargissement des espaces p̃ri c̃er̃eb̃raux (a, b, c et d, fl̃eches blanches) : hypodense en scanner (a), en hyposignal pond̃ration T1 (b), hypersignal pond̃ration T2 (c) et hyposignal FLAIR (d), signal apparaissant identique à celui du LCR.

HSD frontaux chroniques bilat̃eraux (e, f, g et h, ̃toiles blanches) : hypodense en scanner (e), en hyposignal pond̃ration T1 (f), hypersignal pond̃ration T2 (g) et hyposignal FLAIR (h), apparaissant de signal sup̃rieur à celui du LCR.

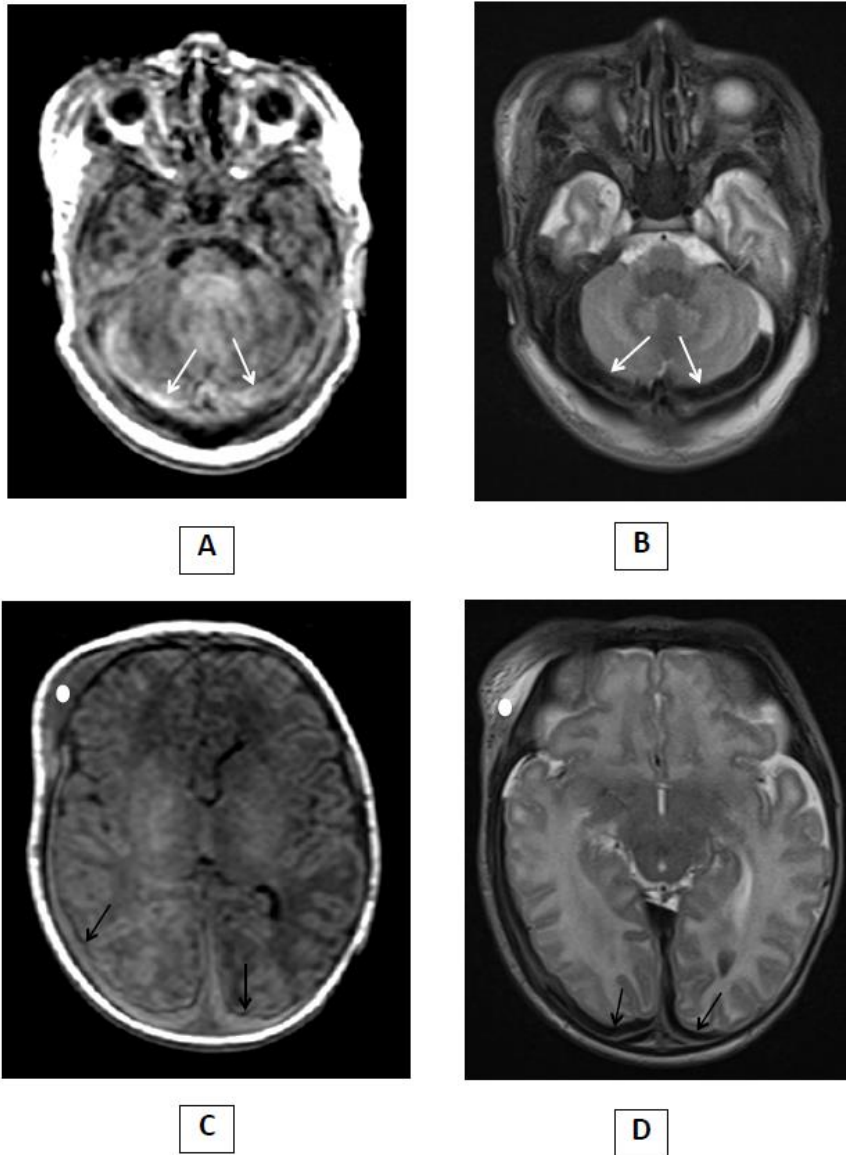


Figure 8 : IRM d'HSD dans le cadre d'un accouchement traumatique (diagnostic différentiel de SBS).

IRM en pondération T1 (a et c) et T2 (b et d).

HSD aigu bilatéral de la tente du cervelet (flèches blanches) en hypersignal T1 (a) et hyposignal T2 (b).

HSD pariéto-occipitaux bilatéraux aigus (flèches noires) en hypersignal T1 (c) et hyposignal T2 (d).

Céphalhématome frontal droit (c et d, ronds blancs).

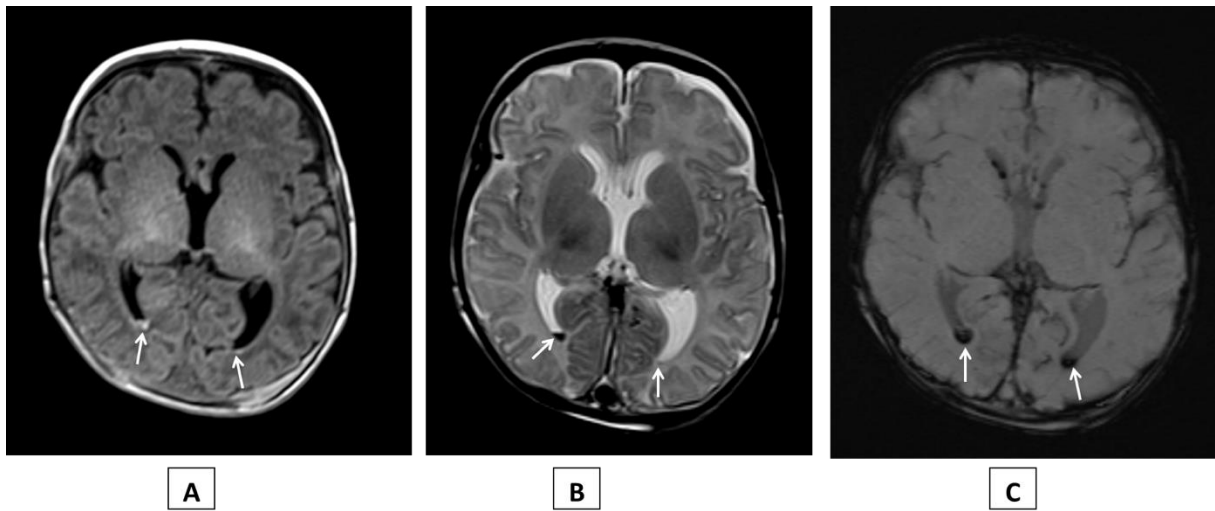


Figure 9 : Hémorragie intra-ventriculaire bilatérale.

IRM en coupes axiales en pondération T1 (a), T2 (b) et SWI (c) mettant en évidence une hémorragie intra-ventriculaire bilatérale décline dans les cornes occipitales des ventricules latéraux (flèches blanches), en hypersignal T1 (a), hyposignal T2 (b) et hyposignal SWI (c).

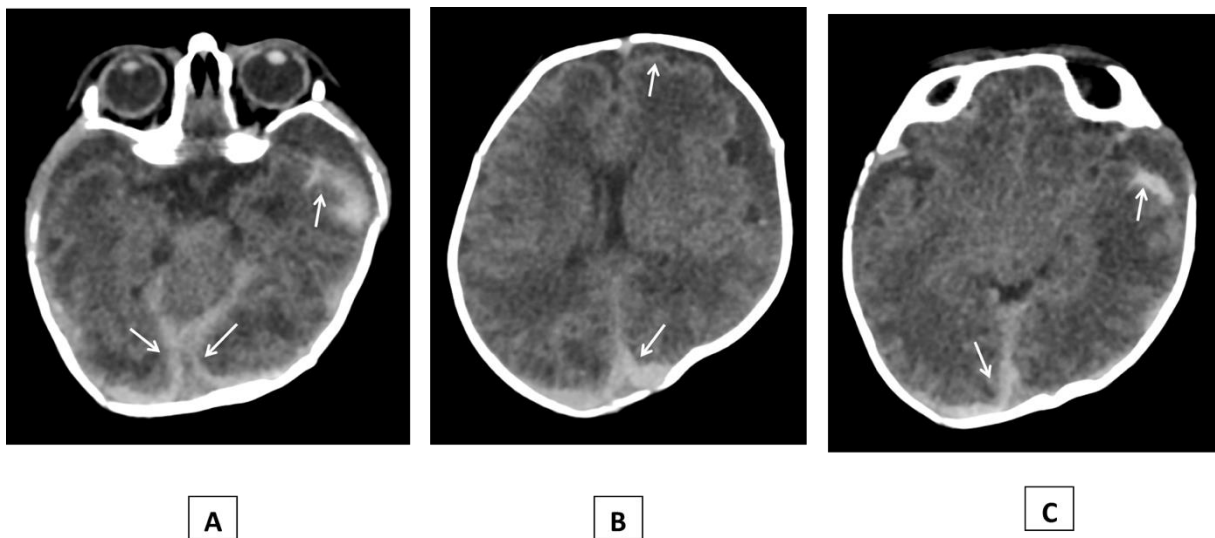


Figure 10 : HSA post-accouchement traumatique avec instrumentation.

Scanner en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste iodé : hyperdensités spontanées frontale et temporale gauches, des espaces sous-arachnoïdiens et des citernes de la base (flèches blanches).

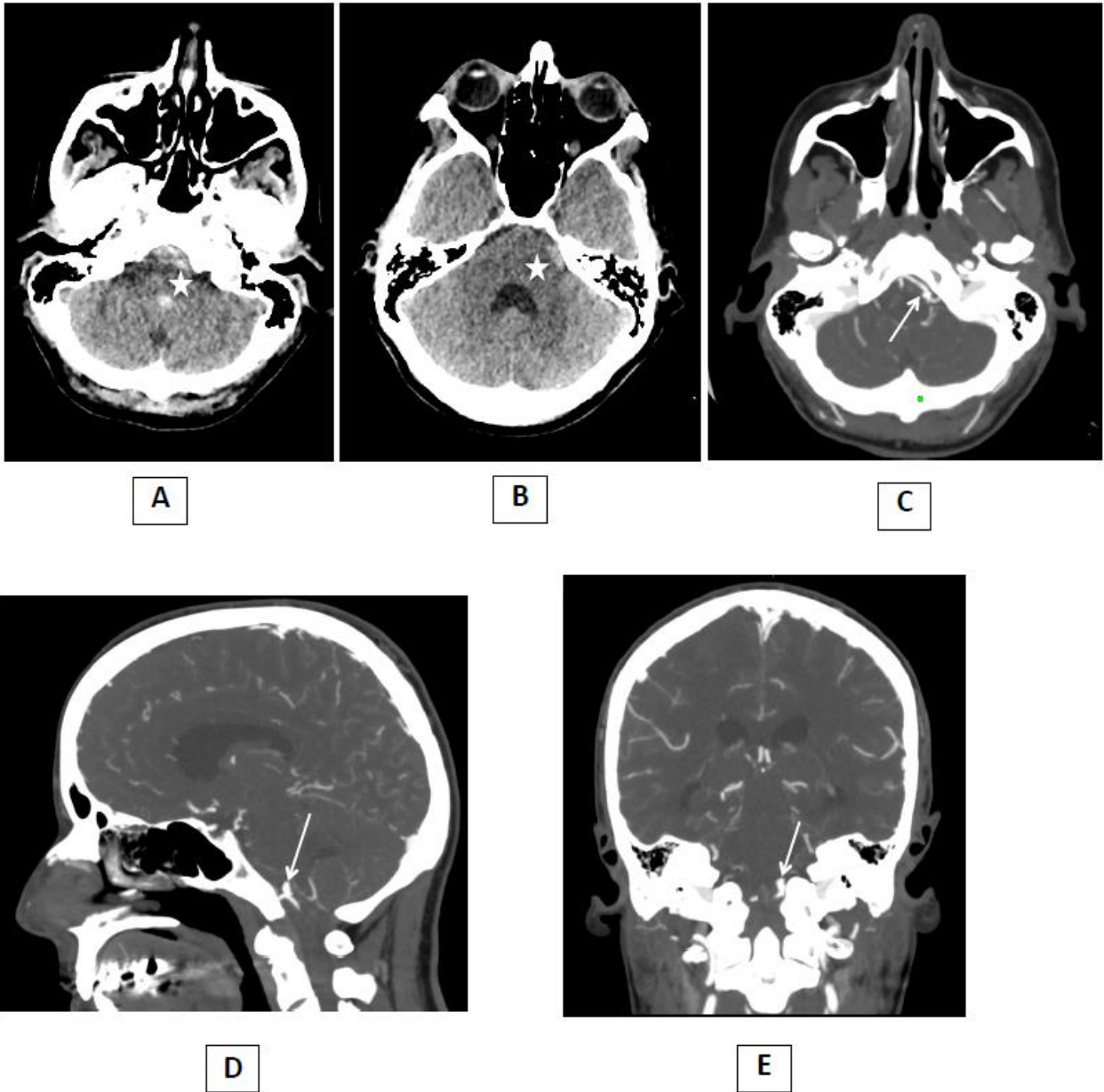


Figure 11 : HSA par rupture d'anévrisme intra-crânien.

Scanner en coupe axiale (a, b et c), sagittale (d) et coronale (e) mettant en évidence une hyperdensité spontanée des citernes de la base (étoiles blanches) en faveur d'une hémorragie sous-arachnoïdienne avec anévrisme intra-crânien de l'artère vertébrale gauche, dans sa portion V4 (flèches blanches).

L'HSA reste localisée en regard de l'anévrisme.

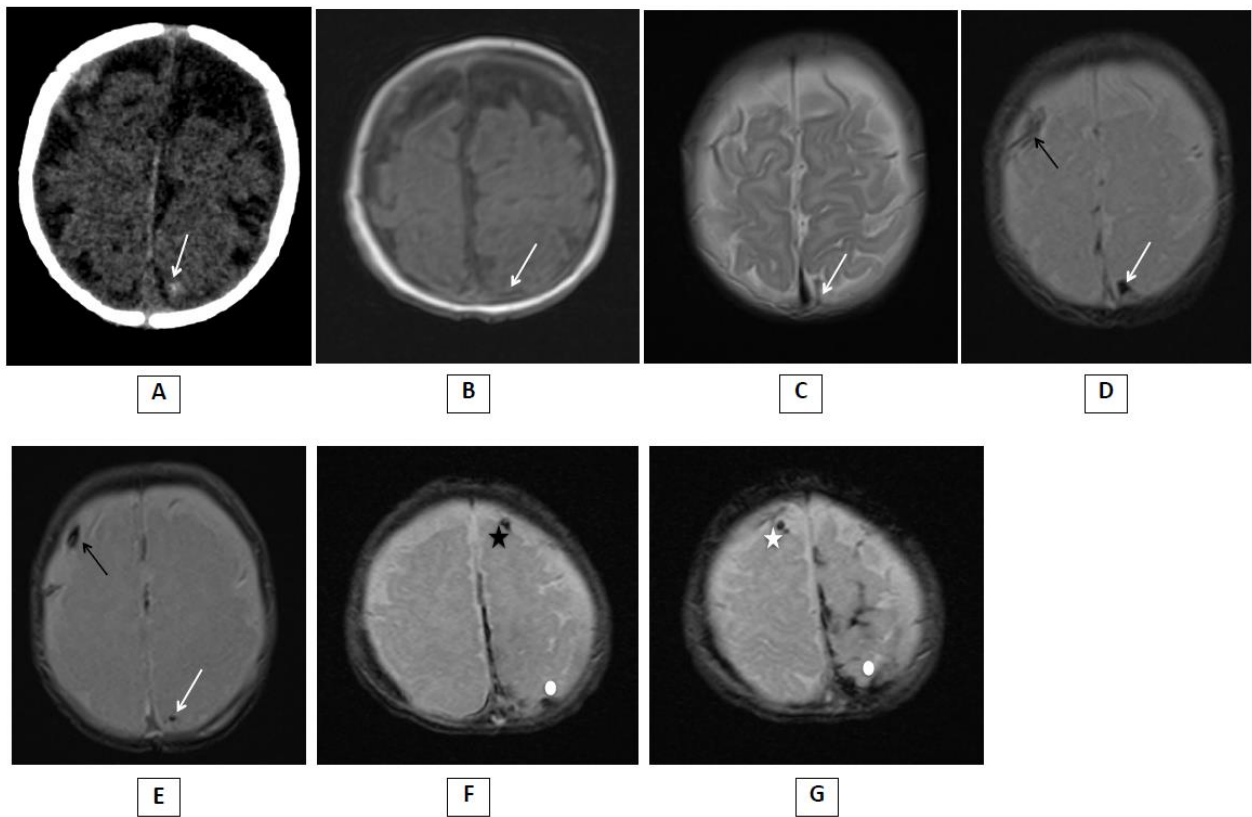


Figure 12 : Aspect en TDM et IRM des thromboses de veines ponts (TVP).

Patient 1 (a, b, c, d et e) : Les thromboses de veines ponts (flèches blanches et noires) se traduisent en scanner par une hyperdensité para-corticale occipitale gauche (a), et en IRM par un hypersignal T1 (b), un hyposignal T2 (c), un hyposignal T2* (d) et hyposignal SWI (e) en région occipitale gauche (b, c, d, e) et frontale droite (d et e). Elles sont mieux identifiables sur les séquences de susceptibilité magnétique (T2* et SWI).

Patient 2 (f et g) : Images arrondies nodulaires en hyposignal SWI (f et g) frontal gauche (f, étoile noire), droit (g, étoile blanche) et occipital gauche (f et g) traduisant des thromboses de veines ponts (ronds blancs).

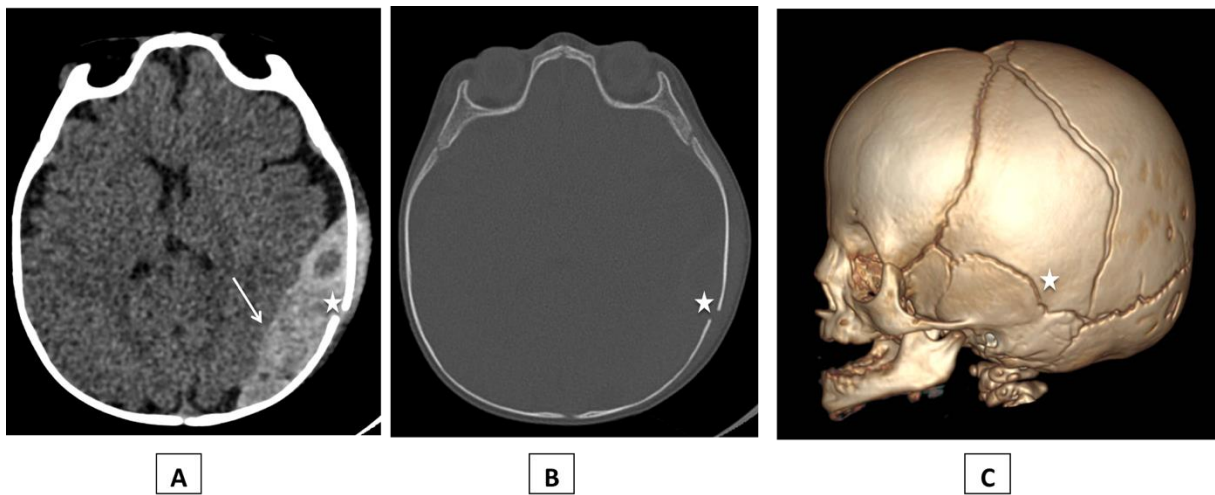


Figure 13 : Aspect scanographique d'un HED aigu en fenêtre parenchymateuse (a), osseuse (b) et reconstructions 3D (c).

HED aigu temporo-pariétal gauche sous forme d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense (a, flèche blanche), avec fracture pariétale gauche associée en regard (a, b et c, étoiles blanches).

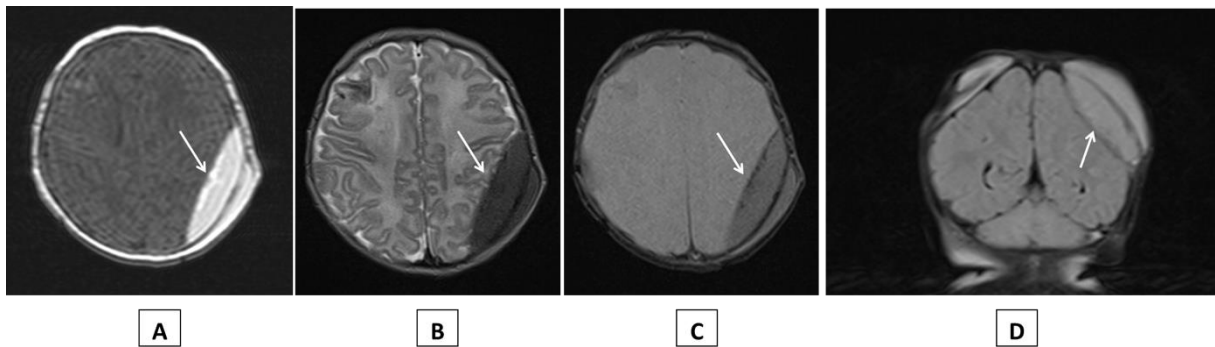


Figure 14 : IRM d'un Hématome Extra-Dural (HED) aigu temporo-pariétal gauche.

Coupes axiales (a, b et c) et coronale (d) en pondération T1 (a), T2 (b), SWI (c) et FLAIR (d) mettant en évidence un HED temporo-pariétal gauche (flèches blanches) en hypersignal T1 (a), hyposignal T2 (b), hypo à iso-signal SWI (c) et hypersignal FLAIR (d).

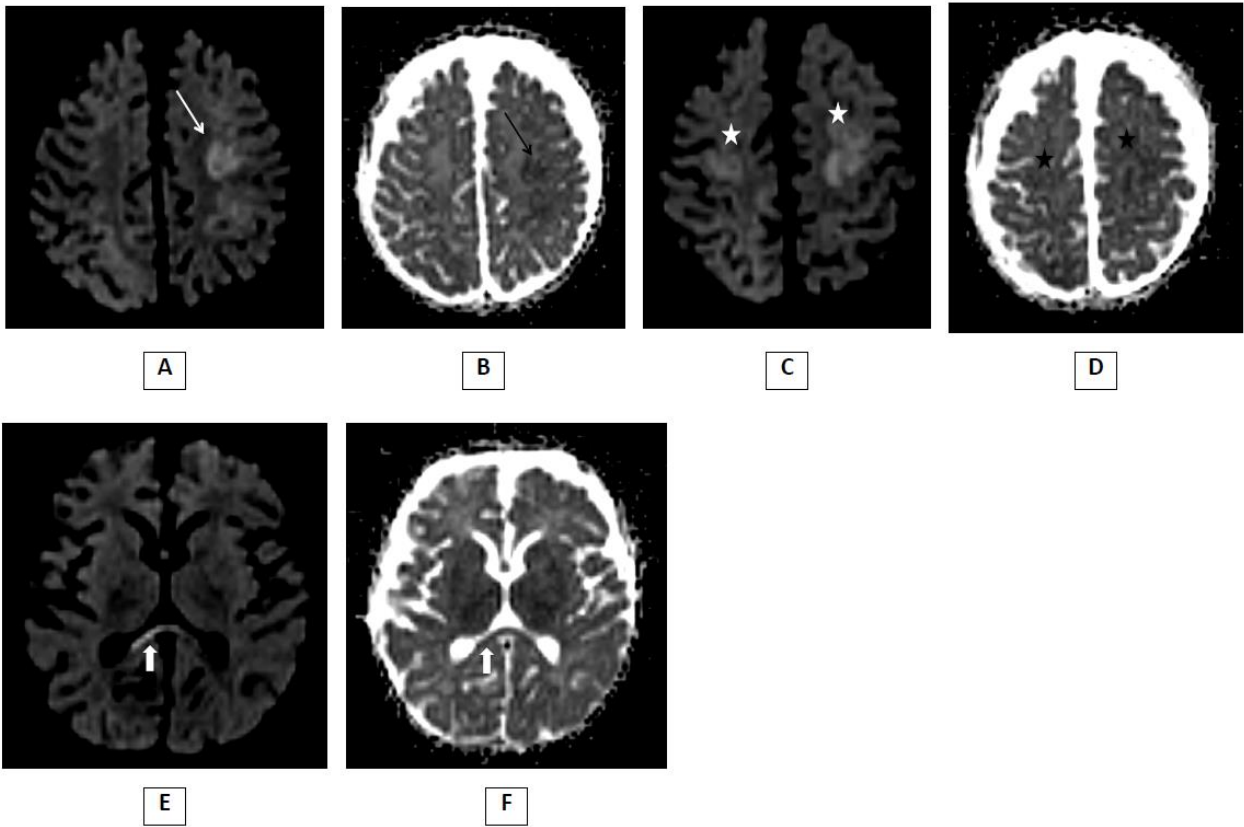


Figure 15 : Hypersignaux diffusion (a, c et e) avec restriction sur la cartographie ADC (b, d et f) à la jonction substance blanche-substance grise en faveur de lésions parenchymateuses aiguës hypoxo-ischémiques et de cisaillement.

Hypersignaux diffusion fronto-pariétaux gauches (a, flèche blanche) et frontal bilatéral (c, étoiles blanches) avec restriction sur la cartographie ADC (b, flèche noire ; et d, étoiles noires) traduisant des lésions parenchymateuses aiguës hypoxo-ischémiques.

Hypersignal diffusion avec restriction sur la cartographie ADC de la partie latérale droite du splénium du corps calleux (e et f, flèches blanches larges), zone préférentielle d'atteinte des lésions de cisaillement.



Figure 16 : Contusion du rachis cervical haut (flèche blanche) apparaissant en hypersignal sur la séquence pondérée en T2 STIR, en faveur d'une lésion ligamentaire sans fracture associée en regard.

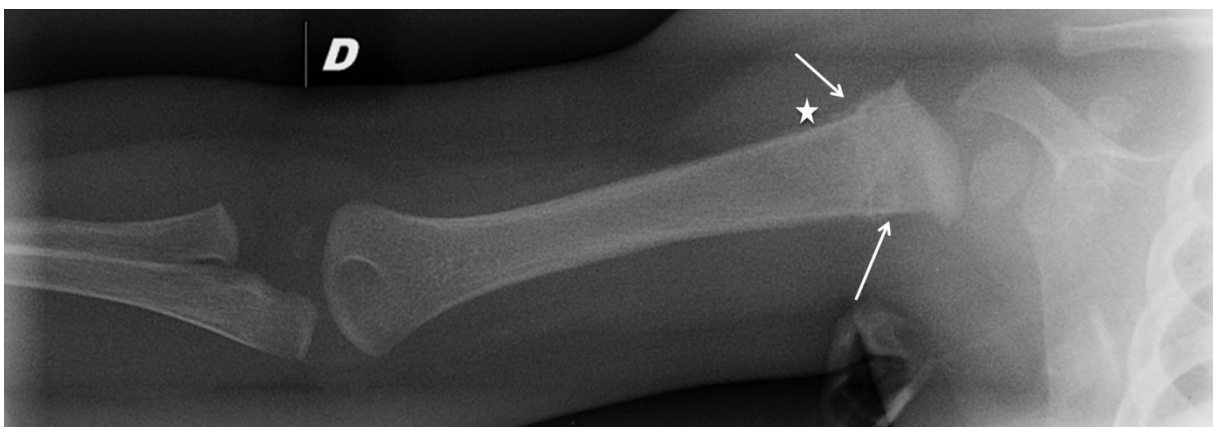


Figure 17 : Radiographie du membre supérieur droit objectivant un arrachement métaphysaire de l'extrémité proximale de l'humérus droit (flèches blanches) associé à des appositions périostées pluri-lamellaires en regard (étoile blanche).

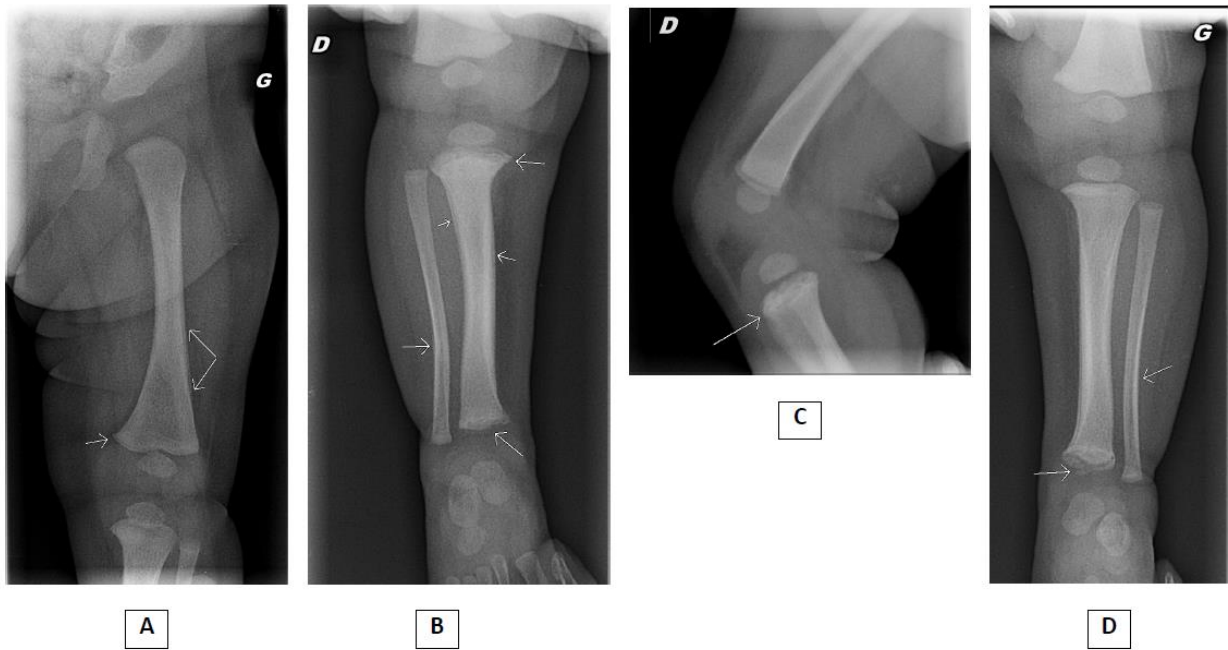


Figure 18 : Radiographies réalisées au cours du bilan initial dans le cadre d'un SBS.

a : Radiographie du fémur gauche de face : apposition périostée pluri lamellaire fémorale gauche, aspect irrégulier de la métaphyse fémorale inférieure gauche (flèches blanches).

b : Radiographie de la jambe droite de face : fracture de la métaphyse supérieure et inférieure du tibia droit, appositions périostées du tibia droit, fracture plastique de la fibula droite avec appositions périostées fibulaires droites.

c : Radiographie du genou droit de profil : fracture métaphysaire supérieure du tibia droit.

d : Radiographie de la jambe gauche de face : fracture métaphyse tibiale inférieure gauche avec appositions périostées, fracture plastique de la fibula gauche.

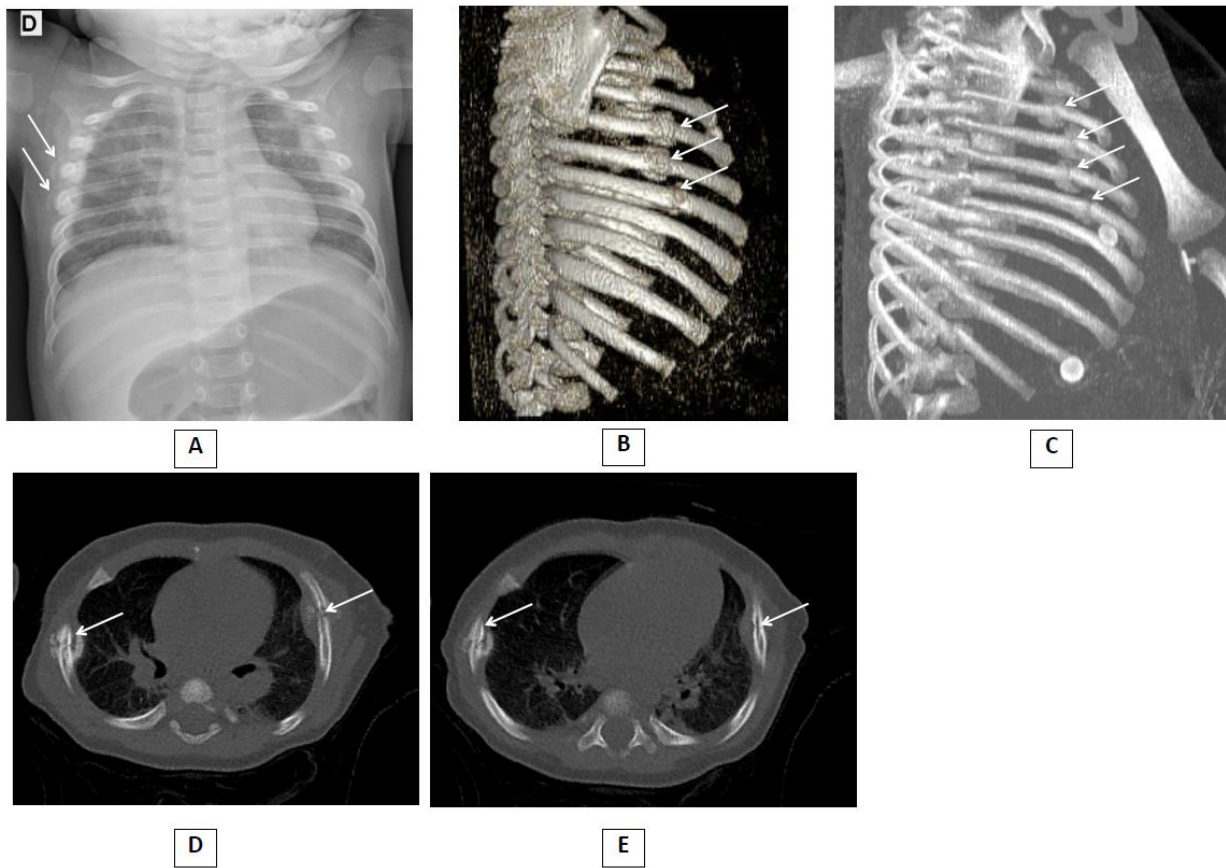
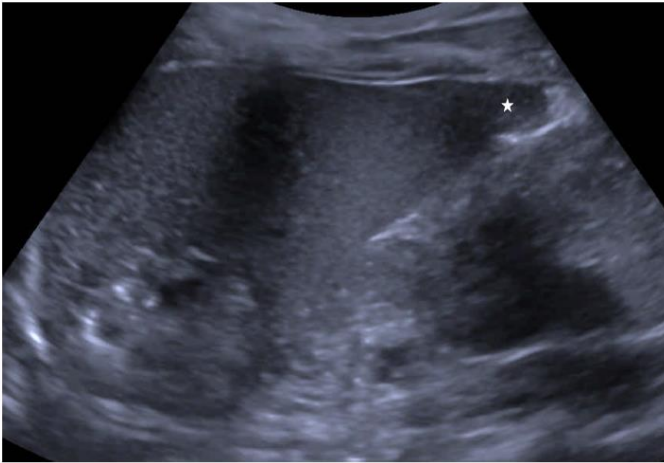
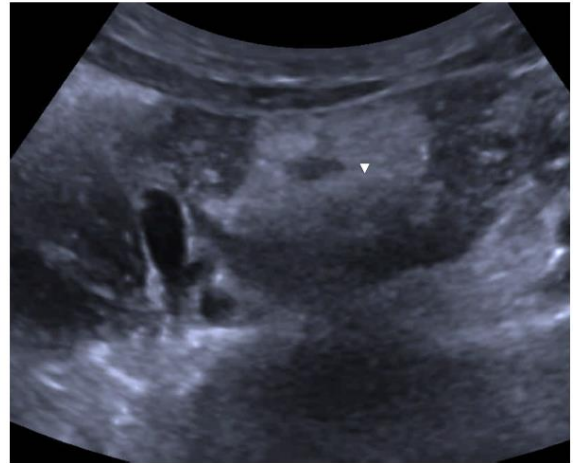


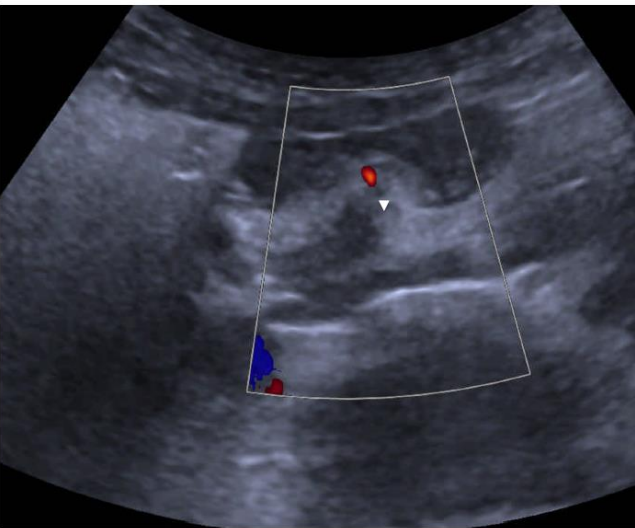
Figure 19 : Cals osseux visualisés sur la radiographie thoracique de face (a), sur des reconstructions TDM 3D (b et c) et en TDM en fenêtrage osseuse coupes axiales (d et e). Cals osseux des segments antérieurs et moyens des côtes de manière bilatérale (flèches blanches).



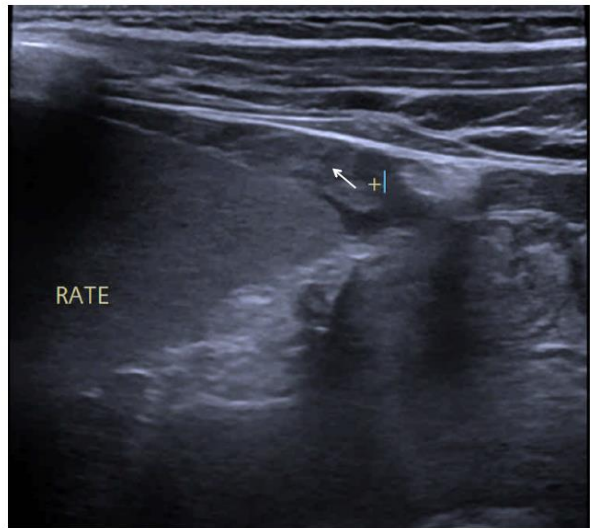
A



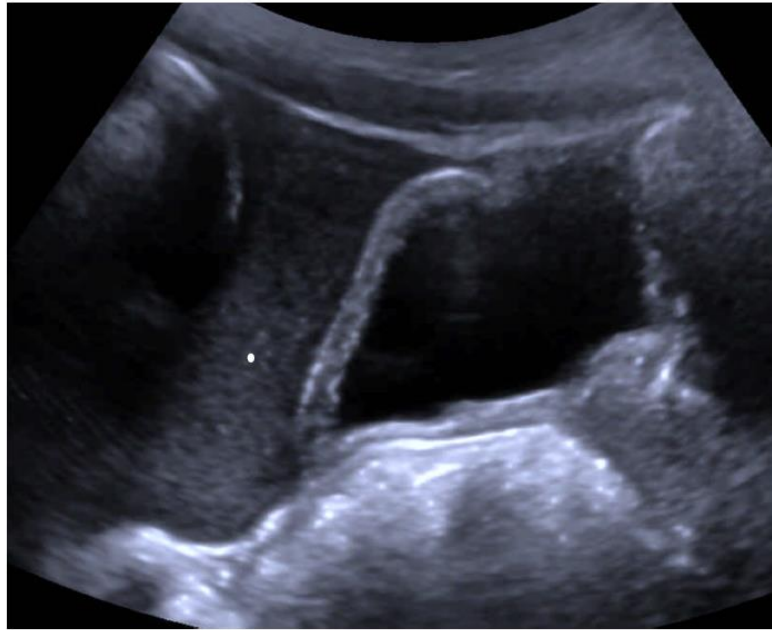
B



C



D



E



F



G

Figure 20 : Aspect échographique d'une fracture de la rate chez deux patients différents.

Patient 1 (a, b, c, d, et e) : Fracture sous capsulaire antéro-inférieure de la rate. La rate présente des contours irréguliers à son pôle inférieur (a, étoile blanche), d'aspect hyperéchogène (b et c, triangle blanc), avec épanchement hématisque péri splénique (d, flèche blanche) et volumineux hémopéritoine (e, rond blanc).

Patient 2 (f et g) : Fracture sous capsulaire antéro-inférieure de la rate. Le parenchyme splénique est inhomogène, avec une zone hypoéchogène irrégulière à son pôle antéro-inférieur (f, flèche noire) et un hémopéritoine de la gouttière pariéto-colique droite (g, flèche blanche), sans épanchement péri-splénique.

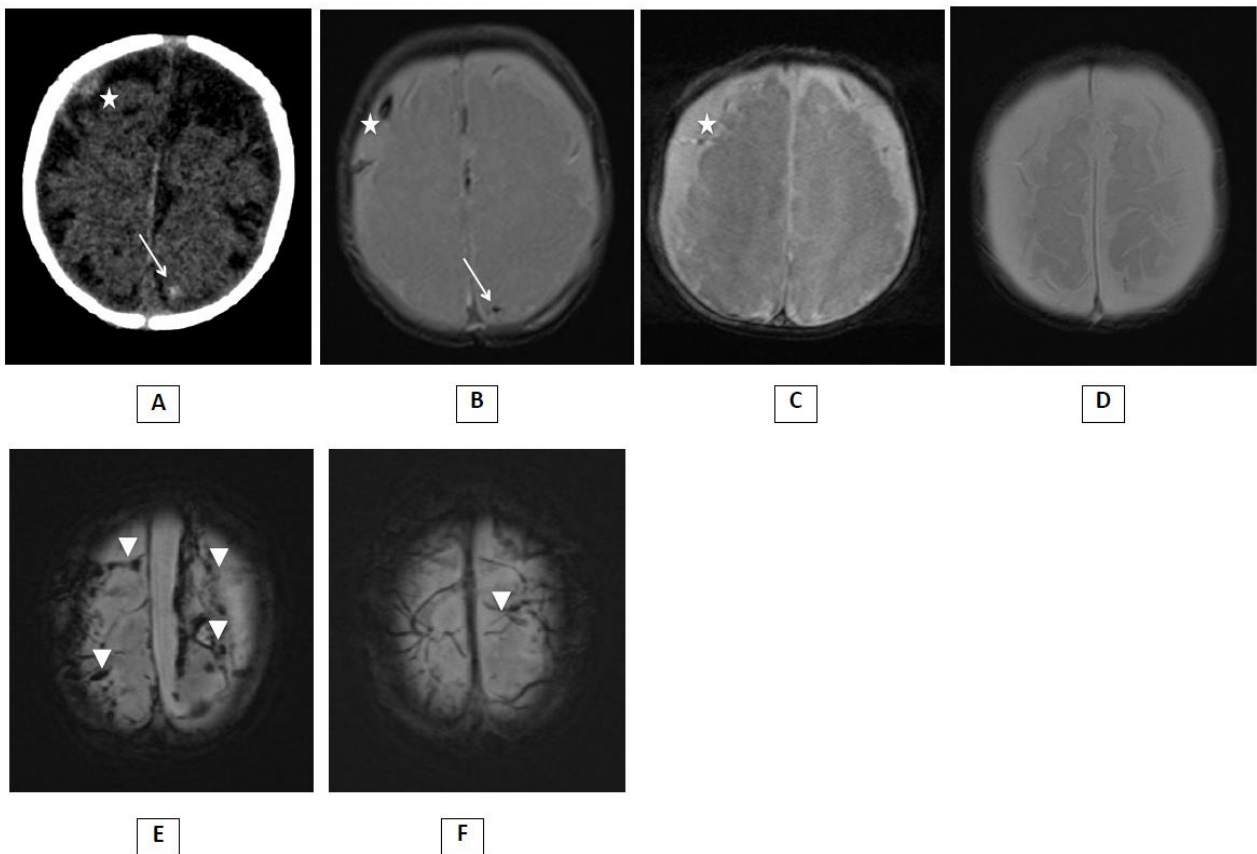


Figure 21 : Régression des Thromboses de Veines Ponts (TVP) au cours du temps.

Patient 1 (a, b, c et d) : TVP frontale droite (étoiles blanches) et occipitale gauche (flèches blanches) visualisées sur les coupes axiales scanographiques (a) et SWI sur l'IRM de J1 (b). Régression partielle des TVP à 2 mois (c) et complète à 4 mois (d) sur les séquences de susceptibilité magnétique.

Patient 2 (e et f) : Multiples TVP bilatérales (triangles blancs) sur l'IRM initiale (e) régressant partiellement sur l'IRM réalisée au 4ème mois (f).

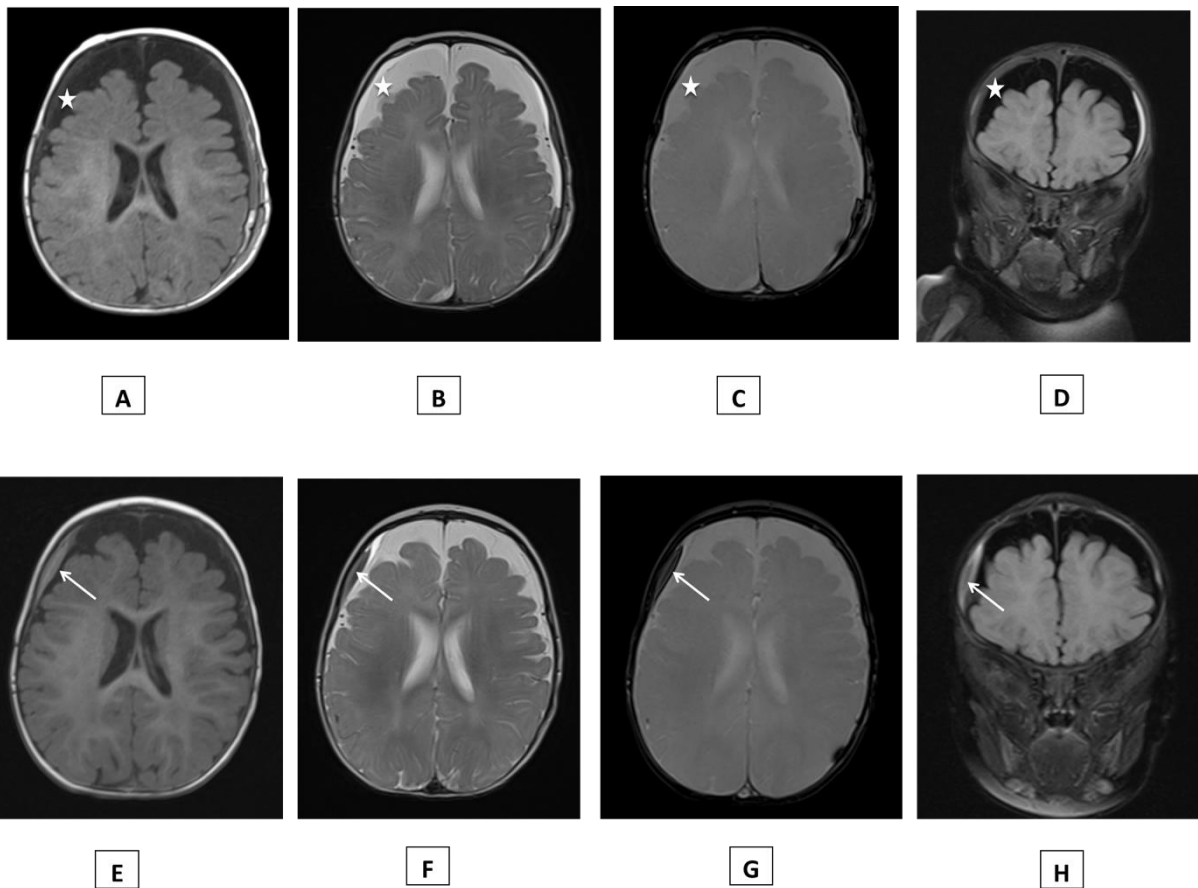


Figure 22 : Resaignement d'HSD en IRM.

Comparaison entre l'IRM initiale (a, b, c et d) et l'IRM de suivi réalisée à 3 mois (e, f, g et h).

Majoration de la collection sous-durale frontale droite avec resaignement (flèches blanches) se traduisant en hypersignal T1 (e), hyposignal T2 (f), hyposignal SWI (g) et hypersignal FLAIR (h) au sein de la collection sous-durale chronique (étoiles blanches) en hypersignal T1 (a), hypersignal T2 (b), hypersignal SWI (c) et hyposignal FLAIR, de signal supérieur à celui du LCR (d).

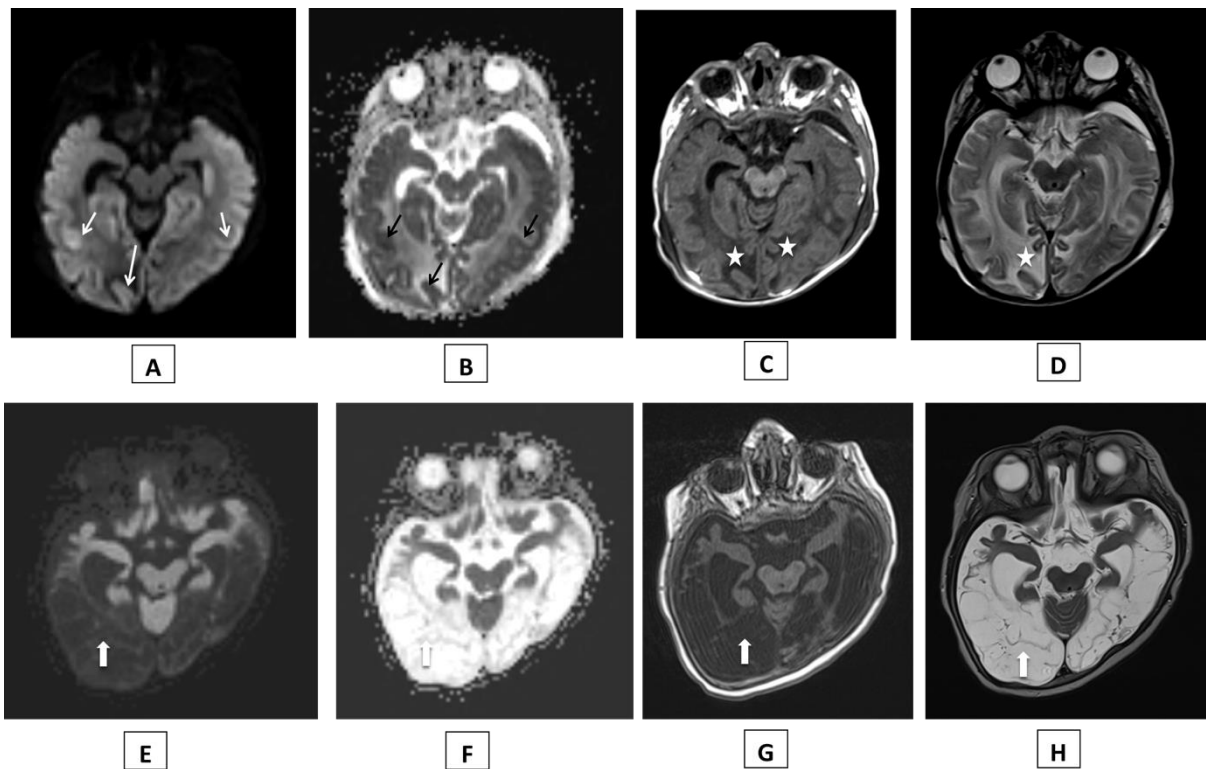


Figure 23 : Atrophie parenchymateuse majeure sur une IRM de suivi, 10 mois après l'IRM initiale (a, b, c et d), chez un enfant atteint de SBS.

Séquences de diffusion (a et e), cartographie ADC (b et f), pondération T1 (c et g), pondération T2 (d et h).

Sur l'IRM initiale (a, b, c, d) : Vastes plages corticales en hypersignal diffusion (a, flèches blanches fines) avec baisse du coefficient apparent de diffusion (b, flèches noires), et lésions sous-corticales en hyposignal T1 (c) et hypersignal T2 (d) (étoiles blanches) intéressant les deux hémisphères cérébraux.

Sur l'IRM de suivi à 10 mois (e, f, g, h) : Atrophie parenchymateuse bilatérale majeure des régions temporo-pariéto-occipitales (flèches blanches larges) visibles sous la forme d'une absence de restriction de la diffusion (e et f), vaste plage en hyposignal T1 (g) et hypersignal T2 (h).

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Radiographies de squelette systématiques dans le cadre d'une suspicion de SBS.	26
Figure 2 : Localisations préférentielles des Hématomes Sous-Duraux (HSD)	28
Figure 3 : Aspect scanographique de saignements d'âges différents.....	30
Figure 4 : Aspect IRM de saignements d'âges différents	31
Figure 5 : Aspect scanographique d'un HSD aigu et HSD chronique	32
Figure 6 : Aspect IRM d'un HSD subaigu précoce et HSD chronique.	33
Figure 7 : Comparaison entre les élargissements des espaces péri-cérébraux dans le cadre d'une macrocrânie bénigne (diagnostic différentiel) et les HSD chroniques.....	34
Figure 8 : IRM d'HSD dans le cadre d'un accouchement traumatique (diagnostic différentiel de SBS)	35
Figure 9 : Hémorragie intra-ventriculaire bilatérale	36
Figure 10 : HSA post-accouchement traumatique avec instrumentation	36
Figure 11 : HSA par rupture d'anévrisme intra-crânien.	37
Figure 12 : Aspect en TDM et IRM des thromboses de veines ponts (TVP)	38
Figure 13 : Aspect scanographique d'un Hématome Extra-Dural (HED) aigu	39
Figure 14 : IRM d'un Hématome Extra-Dural aigu	39
Figure 15 : Aspect IRM de lésions parenchymateuses aiguës hypoxo-ischémiques et de cisaillement	40
Figure 16 : Contusion du rachis cervical haut en IRM.....	41
Figure 17 : Radiographie de membre objectivant un arrachement métaphysaire et des appositions périostées pluri-lamellaires	41
Figure 18 : Radiographies réalisées au cours du bilan initial dans le cadre d'un SBS.....	42
Figure 19 : Cals osseux en radiographie et scanner.....	43
Figure 20 : Aspect échographique d'une fracture de la rate	44-45

Figure 21 : Régression des thromboses de veines ponts au cours du temps	46
Figure 22 : Resaignement d'HSD en IRM.	47
Figure 23 : Atrophie parenchymateuse majeure sur une IRM de suivi chez un enfant atteint de SBS	48

TABLEAUX

Tableau I : Critères diagnostics certains / probables de SBS selon les lésions retrouvées en TDM / IRM selon la HAS (1).

DIAGNOSTIC CERTAIN	HSD pluri-focaux avec caillots à la convexité (vertex) traduisant la rupture de veines-ponts
	HSD pluri-focaux et Hémorragies rétiniennes (HR) quelles qu'elles soient
	HSD unifocal avec lésions cervicales et/ou médullaires
DIAGNOSTIC PROBABLE	HSD pluri-focaux même sans aucune autre lésion
	HSD unifocal avec HR intra-rétiniennes limitées au pôle postérieur
	HR touchant la périphérie et/ou plusieurs couches de la rétine, qu'elles soient uni ou bilatérales

Tableau II : Séquences IRM recommandées en cas de suspicion de SBS (1,3,5-7).

Séquences IRM	Intérêt
3D T1, T2	Détection et caractérisation des HSD. Étude du parenchyme cérébral et des séquelles à distance.
Coronale T2 FLAIR	Détection de l'HSA, précision des collections extra/sous-durales.
Axiale diffusion et ADC	Détection des lésions œdémato-hémorragiques et ischémiques récentes.
Axiale T2* ou SWI	Visualisation des lésions hémorragiques et thrombotiques (TVP...).
Sagittale T2 STIR ou 3D T2 STIR moelle cervicale +/- corps entier	Bilan des lésions ligamentaires et fractures.
+/- Sagittale T1 médullaire	Recherche d'hématomes épiduraux.

Tableau III : Aspect scanographique pour la datation des hématomes sous-duraux (4,15,16).

Hyperaigu	Aigu	Subaigu précoce	Subaigu tardif	Chronique
qq heures souvent < 3h	1 à 4 j	2-3 j à 1-2 semaines	2 semaines à 1-2 mois	Plusieurs mois
ISODENSE Sang non coagulé	HYPERDENSE	HYPER à ISODENSE	ISO à HYPODENSE	HYPODENSE

Tableau IV : Aspect évolutif des signaux des hématomes sous-duraux en IRM (4,14,17,18).

	Aigu	Subaigu précoce	Subaigu tardif	Chronique
	< 24h	entre le 3 ^{ème} et 7 ^{ème} jour	3 semaines à qq mois	> 4 mois
T1	ISO	HYPER	HYPER	HYPO
T2	HYPER	HYPO	HYPER	HYPER
FLAIR	HYPER	HYPER	HYPER	ISO à HYPO, toujours supérieur au LCR
Diffusion	HYPER	HYPER	HYPER	HYPO

Tableau V : Échelle scanographique de Fischer (20).

Grade	Aspect scanographique
I	Absence de sang
II	Dépôts < 1 mm d'épaisseur
III	Dépôts > 1 mm d'épaisseur
IV	Hématome intra-parenchymateux ou hémorragie intra ventriculaire

Tableau VI : Datation des lésions parenchymateuses en IRM (4,5,30-32).

	Hyperaigu	Aigu	Subaigu précoce	Subaigu tardif	Chronique
	Quelques heures	1 à 4 j	2-3 j à 1-2 semaines	1-2 semaines à 1-2 mois	Plusieurs mois
Diffusion Parenchyme	HYPER	HYPER	HYPER	ISO Normal (J30)	Normal
ADC Parenchyme	HYPO	HYPO	HYPO à HYPER Virage vers J8	HYPER	ISO Normal

Tableau VII : Datation des phénomènes de réparation post-fracturaire chez l'enfant (3,44,45).

Modifications radiologiques	Précoces	Habituelles	Tardives
Disparition des modifications des parties molles	2 à 5 j	4 à 10 j	10 à 21 j
Appositions périostées	4 à 10 j	10 à 14 j	14 à 21 j
Perte de la définition des bords fracturaires	10 à 14 j	14 à 21 j	21 à 42 j
Cal osseux	14 à 21 j	21 à 42 j	42 à 90 j
Remodelage	3 mois	1 an	Jusqu'à maturation osseuse

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Critères diagnostics certains / probables de SBS selon les lésions retrouvées en TDM / IRM selon la HAS	51
Tableau II : Séquences IRM recommandées en cas de suspicion de SBS	52
Tableau III : Aspect scanographique pour la datation des hématomes sous-duraux	52
Tableau IV : Aspect évolutif des signaux des hématomes sous-duraux en IRM	53
Tableau V : Échelle scanographique de Fischer	53
Tableau VI : Datation des lésions parenchymateuses en IRM	54
Tableau VII : Datation des phénomènes de réparation post-fracturaire chez l'enfant	54

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS
RESUME.....	1
INTRODUCTION.....	2
RÉSULTATS.....	3
1. Quel bilan initial réaliser en imagerie en cas de suspicion de TCNA et quoi en attendre ?	3
1.1. Quel bilan initial réaliser en imagerie et quand le réaliser ?	4
1.1.1. TDM cérébrale et cervicale.....	4
1.1.2. Radiographies de squelette +/- Scintigraphie osseuse	4
1.1.3. IRM cérébrale +/- médullaire	5
1.1.4. Echographie abdominale	6
1.2. Qu'en attend-on ? Que rechercher ?	6
1.2.1. TDM cérébrale et cervicale.....	6
1.2.2. Radiographies de squelette +/- Scintigraphie osseuse	6
1.2.3. IRM cérébrale +/- médullaire	7
1.2.4. Echographie abdominale	7
2. Description et datation des lésions initiales	7
2.1. Hématome Sous-Dural aigu et chronique	8
2.2. Hémorragie Sous-Arachnoïdienne	10
2.3. Thrombose de Veines Ponts	11
2.4. Hématome Extra-Dural	12
2.5. Lésions parenchymateuses corticales et lésions axonales diffuses	12
2.6. Lésions rachidiennes et médullaires	13
2.7. Fractures	14
2.8. Appositions périostées	16
2.9. Cals osseux	17
2.10. Anomalies échographiques	17
3. Suivi en imagerie	17
3.1. Les modalités de suivi	17
3.2. Quand les réaliser ?	18
3.3. Que rechercher ?	18
3.3.1. Disparition des TVP	18
3.3.2. Disparition des HSD chroniques	18
3.3.3. Resaignement d'un HSD	18
3.3.4. Séquelles : élargissement des espaces péri-cérébraux et hydrocéphalie, atrophie corticale, cavité porencéphalique et lésions kystiques	19
CONCLUSION.....	20
BIBLIOGRAPHIE	21
FIGURES	26

LISTE DES FIGURES..... 49
TABLEAUX 51
LISTE DES TABLEAUX 55
TABLE DES MATIERES..... 56

FONTAINE Blandine

Revue iconographique : Les conséquences en imagerie du syndrome du bébé secoué

RÉSUMÉ

Le traumatisme crânien est le traumatisme le plus fréquent chez l'enfant et cela quelque soit son étiologie. Selon les recommandations 2017 de la Haute Autorité de Santé (HAS), le syndrome du bébé secoué (SBS) est un sous ensemble des traumatismes infligés ou traumatismes crâniens non accidentels (TCNA), dans lequel le secouement, seul ou associé à un impact, provoque le traumatisme crânio-cérébral. En France, on compte plusieurs centaines de bébés secoués chaque année. L'incidence du SBS mortel est estimée à 2,9/100 000 naissances vivantes, avec une forte prédominance masculine (78%), un âge médian de 4 mois et un taux élevé de prématurité (22%). Le syndrome du bébé secoué est reconnu comme la principale cause de morbidité et de mortalité chez les nourrissons. Les séquelles neurologiques, le risque de récurrence et de décès imposent ainsi un diagnostic rapide et certain. Le diagnostic est porté par l'association de signes radiologiques (hématomes sous-duraux (HSD) pluri-focaux, parfois associés à des thromboses de veines ponts). L'imagerie au stade précoce est donc indispensable dans la suspicion d'un SBS.

Mots-clés : Syndrome du bébé secoué, Maltraitance, Lésions Radiologiques, Diagnostics Différentiels, Suivi.

Pictorial review : The imaging consequences of shaken baby syndrome

ABSTRACT

Head trauma is the most common trauma in children, regardless of its etiology. According to the 2017 recommendations of the French National Authority for Health (HAS), shaken baby syndrome (SBS) is a subset of inflicted trauma or non-accidental head trauma (NAHT), in which shaking, alone or associated with an impact, causes craniocerebral trauma. In France, several hundred babies are shaken every year. The incidence of fatal SBS is estimated at 2.9/100,000 live births, with a strong male predominance (78%), a median age of 4 months and a high rate of prematurity (22%). Shaken Baby Syndrome is recognized as the leading cause of morbidity and mortality in infants. The neurological sequelae, the risk of recurrence and death mean that diagnosis must be rapid and certain. Diagnosis is based on the association of radiological signs (multi-focal subdural hematomas (SDH), sometimes associated with thrombosis of bridge veins). Early imaging is therefore essential in cases of suspected SBS.

Keywords : Shaken baby syndrome, Abuse, Radiological lesions, Differential diagnosis, Follow-up.