

Reçu le :
 5 avril 2011
 Accepté le :
 6 octobre 2011
 Disponible en ligne
 23 novembre 2011

Association hémorragies cérébrales et rétinienne chez 2 enfants : ne pas conclure trop vite au diagnostic d'enfant secoué

Two children with cerebral and retinal hemorrhages:
 Do not diagnose shaken baby syndrome too rapidly

A. Botte^a, A. Mars^b, B. Wibaut^c, S. De Foort-Dhellemmes^d, M. Vinchon^e,
 F. Leclerc^{a,*}

^a Service de réanimation pédiatrique, faculté de médecine, université de Lille-Nord de France, hôpital Jeanne-de-Flandre, CHU de Lille, 54, avenue Eugène-Avinée, 59037 Lille cedex, France

^b Service d'accueil des urgences pédiatriques, hôpital Roger-Salengro, CHU de Lille, Lille cedex, France

^c Laboratoire d'hématologie, hôpital cardiologique, CHU de Lille, Lille cedex, France

^d Service d'ophtalmologie, hôpital Roger-Salengro, CHU de Lille, Lille cedex, France

^e Service de neurochirurgie pédiatrique, hôpital Roger-Salengro, CHU de Lille, Lille cedex, France

Disponible en ligne sur

SciVerse ScienceDirect

www.sciencedirect.com

Summary

We report on 2 cases associating retinal (RH) and cerebral hemorrhages (CH), which first suggested the diagnosis of shaken baby syndrome (SBS). After an etiologic search, the diagnosis was corrected: the first case was a late hemorrhagic disease of the newborn and the second case hemophilia A. RH is a major feature of SBS, although not pathognomonic. There is no specific RH of SBS but they usually affect the posterior retinal pole. Typically, RHs of SBS are present in both eyes, although unilateral RHs do not exclude the diagnosis of SBS. The relationship between RH and CH has been reported in SBS but also in other diseases. Thus, one must search for hemostasis abnormalities, even though the clinical presentation suggests SBS. Ignoring SBS as well as coming to the conclusion of SBS too quickly should be avoided. Diagnostic difficulties may be related to the number of physicians involved and their interpretation of the facts. These 2 cases underline the need for working as a team that includes hematologists able to interpret coagulation parameters. © 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Résumé

Nous rapportons 2 observations pour lesquelles le tableau clinique initial, associant des hémorragies cérébrales (HC) et des hémorragies rétiniennes (HR), était très évocateur de syndrome du bébé secoué (SBS). Après enquête étiologique, il s'agissait respectivement d'une maladie hémorragique tardive du nourrisson par hypovitaminose K et d'une hémophilie A sévère. La présence d'HR est une manifestation cardinale du SBS, bien qu'elle n'en soit pas pathognomonique. Aucune HR n'est spécifique du SBS : dans la majorité des cas de SBS, les HR sont bilatérales prédominant au pôle postérieur ; en aucun cas le caractère unilatéral de ces HR ne doit faire réfuter le diagnostic de maltraitance. La relation entre la sévérité des lésions ophtalmologiques et cérébrales a été décrite dans le SBS, mais ne dispense pas d'une démarche clinique étiologique rigoureuse, puisque l'association HR et HC a été décrite dans d'autres affections. Il convient de réaliser, notamment, une exploration complète de la coagulation, même si le contexte clinique paraît évocateur de SBS. Il s'agit d'éviter de méconnaître une situation de maltraitance et de ne pas poser trop hâtivement ce diagnostic, ce qui peut avoir des conséquences importantes sur la vie familiale. La difficulté peut être liée à la multiplicité des intervenants et à leur interprétation des faits. Ces 2 observations soulignent l'intérêt de travailler en équipe, incluant les hématologistes afin d'explorer au mieux la coagulation et de bien interpréter les résultats. © 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.
 e-mail : francis.leclerc@chru-lille.fr

1. Introduction

Le syndrome du bébé secoué (SBS) est défini par des lésions traumatiques non accidentelles résultant de violentes secousses chez un nourrisson ou un enfant. L'un des mécanismes à l'origine des lésions serait la répétition d'accélération-décélération avec ou sans traumatisme crânien. Le diagnostic de sévices à enfant ou de maltraitance est difficile à établir avec d'importantes conséquences tant pour l'enfant que pour l'entourage familial. Cette difficulté peut être liée à la multiplicité des intervenants et à leur interprétation des faits. Ainsi, la recherche d'un diagnostic différentiel (*tableau I*) doit être systématique avant de conclure. Pour illustrer cette nécessité, nous rapportons les observations d'un nourrisson et d'un nouveau-né qui présentaient un tableau évocateur de SBS : après enquête étiologique, le premier avait une maladie hémorragique tardive par hypovitaminose K et le second une hémophilie A sévère.

2. Observations

2.1. Observation n° 1

Un nourrisson de 40 j de vie, de parents cousins germains, était admis dans l'unité d'accueil des urgences pédiatriques (UAUP) pour un état de mal convulsif. Il était issu d'une fratrie de 5 enfants, qui n'avaient pas de problème de santé. Il était né par voie basse non instrumentale au terme d'une grossesse sans particularité à 39,5 semaines d'aménorrhée (SA) avec un poids de naissance (PN) à 3550 g, une taille de 46 cm et un périmètre crânien (PC) de 32 cm (−2 DS). Le score d'Apgar avait été à 3 à la première minute et 8 à la cinquième minute. Il n'y avait pas d'antécédent de maladie familiale et la maman n'avait pris aucun traitement pendant la grossesse. Depuis la naissance, l'enfant avait bénéficié d'un allaitement maternel exclusif et il n'avait reçu aucune supplémentation vitaminique. À l'examen, la fontanelle antérieure était tendue et le PC était normal à 38,5 cm. La glycémie capillaire était de 6,93 mmol/L. Il n'y avait ni ecchymose, ni hématome, ni ictère, mais une épistaxis de moyenne abondance était notée. L'enfant était pâle, aucune déformation osseuse, ni douleur provoquée n'étaient décelées. L'interrogatoire des parents ne révélait aucun traumatisme. Il était gardé au domicile parental par la maman et n'avait pas été confié à un tiers, ni laissé sans surveillance. Devant des signes d'engagement cérébral, il était intubé et ventilé mécaniquement. La tomographie par densitométrie (TDM) cérébrale montrait un hématome sous-dural aigu occipito-pariétal droit sans effet de masse, mais avec un aspect d'ischémie cérébrale bilatérale étendue ; il n'y avait pas de lésion osseuse. À l'examen du fond d'œil (FO), il existait un hématome du pôle postérieur bilatéral, avec des hémorragies en flammèches. Pour l'ophtalmologiste, ces lésions étaient très évocatrices d'un SBS. Le

Tableau I

Étiologie des hémorragies rétinienes ou hématomes sous-duraux chez le nourrisson.

Traumatisme crânien intentionnel ou syndrome du bébé secoué
Traumatisme crânien non intentionnel (accident de la voie publique, chute)
Complications neurochirurgicales
Étiologies périnatales (foetales, obstétricales)
Malformations cérébrales (kyste arachnoïdien, malformation artérioveineuse, anévrisme)
Infections cérébrales (méningite, abcès cérébral, empyème sous-dural, neuropaludisme)
Thrombophlébite cérébrale
Troubles de la coagulation et affections hématologiques (leucémie, drépanocytose, purpura thrombopénique idiopathique, maladie de Willebrand, hémophilies A et B, hypovitaminose K congénitale ou acquise, déficit congénital ou acquis en protéine C et S, coagulation intravasculaire disséminée, anémie)
Réanimation (ECMO, hypoxie). Le rôle du massage cardiaque est remis en question [1,2]
Désordres métaboliques (acidurie glutarique de type I, galactosémie, déficit congénital en dihydropyrimidine deshydrogénase, maladie de Menkès, hyperhomocystéinémie, insuffisance hépatocellulaire)
Anomalies hydroélectrolytiques (hypo/hypernatrémie)
Intoxication au monoxyde de carbone
Hypertension artérielle maligne

D'après [3,4].

ECMO : extra corporeal membrane oxygenation.

médecin légiste alors appelé portait le diagnostic de SBS. Le taux d'hémoglobine (Hb) était de 5,3 g/dL, l'hématocrite (Ht) était à 15,4 % et les plaquettes à 252 000/mm³ ; le *platelet function analyser* (PFA) test était normal, le temps de céphaline activée (TCA) supérieur à 220 s, le temps de prothrombine (TP) inférieur à 10 %, le fibrinogène (facteur I) à 4,2 g/L, les facteurs II, VII, IX et X tous inférieurs à 10 %. Les facteurs V, XI et XIII étaient à un taux normal, ainsi que le facteur Willebrand et l'activité du cofacteur de la ristocétine et l'alpha 2 antiplasmin. Il n'y avait pas de cholestase biologique. La chromatographie des acides organiques urinaires et le profil des acylcarnitines sanguins étaient normaux. L'échographie abdominale était normale. Malgré la perfusion de 10 mg de vitamine K₁ et une transfusion de concentrés globulaires, un choc hémorragique provoquait un arrêt cardiorespiratoire et le décès 24 h après l'admission. Les clichés radiologiques du corps entier post-mortem n'objectivaient aucune lésion osseuse. L'autopsie à visée étiologique confirmait l'hématome sous-dural, datant de moins de 72 h, associé à un œdème cérébral. Il n'y avait pas d'autre localisation

hémorragique, notamment au niveau des nerfs optiques, ni de lésion médullaire. L'examen microscopique objectivait des foyers d'hémorragie pulmonaire récente. Le diagnostic retenu était celui de maladie hémorragique du nourrisson par hypovitaminose K.

2.2. Observation n° 2

Un nouveau-né de 19 j était admis dans l'UAUP pour un coma aréactif. Il était le deuxième enfant. Il n'y avait aucun antécédent familial, notamment aucune hémopathie connue. Les parents avaient une consanguinité éloignée (plus de 3 générations). L'enfant était né à 41 SA par voie basse non instrumentale, avec un PN de 3540 g et un PC de 34 cm. Il était allaité artificiellement depuis la naissance. Aucune notion de traumatisme n'était rapportée. À l'examen, il présentait une fontanelle bombante, une anisocorie, des pauses respiratoires et une pâleur. La glycémie capillaire était à 5,39 mmol/L. Aucune lésion cutanéomuqueuse suspecte de traumatisme n'était notée. Le traitement associait l'intubation, la ventilation mécanique, un remplissage vasculaire et du plasma frais congelé (PFC). La TDM cérébrale montrait un hématome sous-dural temporo-fronto-pariétal gauche avec un effet de masse et un engagement sous-falcoriel, sans lésion osseuse, faisant suspecter un SBS. En raison des signes d'hypertension intracrânienne une ponction transfontanelle, puis un volet crânien de décompression étaient réalisés. La concentration d'Hb préopératoire était à 8,9 g/dL, les plaquettes à 449 000/mm³, le PFA test était normal, le TCA à 81 s, le fibrinogène à 2,5 g/L, le TP à 100 %, la protéine C réactive sérique inférieure à 0,5 mg/L, l'ammoniémie à 66 mg/L. Le contrôle postopératoire du TCA était à 47 s, le TP à 90 %, les facteurs I, II, V, IX et XI étaient respectivement à 1,9 g/L, 57 %, 100 %, 51 %, 56 %, et le facteur VIII était à 25 % (valeur surestimée par l'administration de PFC). Une supplémentation en facteur VIII était instaurée devant la suspicion d'hémophilie A sévère. Sur un échantillon prélevé avant l'administration de PFC, le facteur VIII était inférieur à 5 %. L'examen du FO montrait, à droite, des hémorragies disséminées en périphérie et respectant le pôle postérieur ; à gauche, il n'y avait pas d'hémorragie. L'échographie abdominale était normale. La chromatographie des acides organiques urinaires et le profil des acylcarnitines sanguins étaient normaux. L'évolution était marquée par une dégradation de l'état neurologique avec la survenue d'un état de mal convulsif. Les explorations électro-physiologiques et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) confirmaient la souffrance cérébrale majeure, motivant une décision de limitation des thérapeutiques. Ce nouveau-né décédait au 10^e j. Le diagnostic retenu était celui d'hémophilie A sévère compliquée d'hémorragies cérébrales (HC) massives et rétinienne. L'étude en biologie moléculaire du gène du facteur VIII objectivait une mutation dans l'intron 19 et dans l'exon 14 du gène du facteur VIII.

3. Discussion

Dans ces 2 observations, malgré l'association des HC et des hémorragies rétinienne(HR), souvent considérée comme « pathognomonique » du SBS, les diagnostics finalement retenus étaient respectivement ceux de maladie hémorragique du nourrisson par hypovitaminose K et d'hémophilie A sévère.

Il existe 3 formes cliniques de maladie hémorragique du nourrisson : les formes précoce (avant 24 h de vie) et classique (entre j2 et j10 de vie) ont souvent une expression clinique bénigne (purpura, suintement du cordon, hématurie, hématomé), s'accompagnent rarement d'HC et sont prévenues par l'administration de vitamine K à la naissance. La forme tardive (entre 3 et 7 semaines), plus grave et plus fréquente, est due à un défaut de supplémentation vitaminique pendant l'allaitement maternel ou à une malabsorption digestive ou un désordre hépatique. Dans certaines observations rapportées, le diagnostic avait été difficile en raison de la suspicion initiale de SBS, de la révélation clinique tardive, et de l'association hémato sous-dural, appositions périostées et des calcifications du coude [5-7]. Il s'agissait de nouveau-nés nourris exclusivement au sein, n'ayant pas reçu de vitamine K et présentant des HC diffuses bilatérales [8]. Les HC dans la maladie hémorragique du nourrisson tardive ont une fréquence de 59 à 100 % selon les séries, et sont à type d'hématome sous-dural, d'hémorragies sous-arachnoïdiennes et intra-cérébrales. C'est justement à cause de ce manque de spécificité des HC qu'il convient d'en rechercher systématiquement toutes les causes (tableau I), et d'explorer l'hémostase à la recherche d'un déficit en facteurs vitamino-K-dépendants, même si le contexte clinique est évocateur de SBS (tableau II). Comme dans notre observation de maladie hémorragique du nourrisson, des HC diffuses sont parfois associées à des HR bilatérales postérieures [9,10] ; d'autres hémorragies, digestives et respiratoires notamment, peuvent être associées.

La prévalence et l'incidence annuelle des HC chez les hémophiles sont respectivement de 12 et 2 %, 16 à 30 % d'entre elles étant des hématome sous-duraux [11,12]. Les traumatismes sont la 1^{er} cause d'HC chez les hémophiles [13,14]. Leur survenue dépend de la prise en charge périnatale (statut de la mère, diagnostic anténatal, prise en charge obstétricale) ; la césarienne programmée est parfois proposée pour les femmes porteuses saines de l'hémophilie [15]. Dans une étude prospective, 28 hémophiles A sur 331 avaient présenté une HC, dont 17 associées à l'accouchement [16]. Dans notre observation n° 2, l'accouchement s'était fait par voie basse sans instrument. La relation entre l'HC et le traumatisme crânien n'est pas toujours claire, et dans moins d'un tiers des cas, il n'y a pas de cause apparente. Dans notre observation, le délai diagnostique entre l'HC et l'accouchement a été plus long (19 j) que dans les cas rapportés (4 à 5 j), ce qui peut faire douter de l'imputabilité de l'accouchement et évoquer une HC spontanée ou un traumatisme crânien minime passé inaperçu. De plus, l'absence

Tableau II**Explorations systématiques à visée étiologique chez le nourrisson suspect de syndrome du bébé secoué.**

Anamnèse (antécédents : prématurité, accouchement, maladie hématologique familiale, consanguinité, décès inexpliqué dans la fratrie ; supplémentation vitaminique ; explications changeantes ou incompatibles avec le tableau clinique ou le stade de développement de l'enfant ; retard de recours aux soins ; notion d'appel du 15, de vomissements ou d'irritabilité [17] ; habitus) et examen clinique (courbe de périmètre crânien, fontanelle antérieure, phanères, muqueuses)
Prise en charge multidisciplinaire (pédiatre, neurochirurgien, neuroradiologue, ophtalmologiste, hémobiologiste et assistante sociale)
Scanner ± IRM cérébrale et médullaire (au moindre doute et à répéter entre 7 et 14 j) ± échographie transfontanellaire
Examen du fond d'œil
Exploration de la coagulation : TP, TCA, plaquettes (taille, forme et compte), fibrinogène, facteurs vitamino-K dépendants (II, VII, IX, X) et facteurs XI, VIII, XII, XIII, PFA test, temps de saignement si PFA-test anormal, facteur de Willebrand, cofacteur de la ristocétine, complexes solubles, D-Dimères
Radiographies de squelette complet (éliminer une maladie de Lobstein)
Échographie abdominale ± radiographie de l'abdomen sans préparation
Examen ORL (oto- et rhinoscopie)
Explorations métaboliques : chromatographie des acides aminés sanguins et urinaires, des acides organiques urinaires, dosage de la carnitine sérique et profil des acylcarnitines sanguins sur papier Guthrie ; exploration hépatique et pancréatique ; fonction rénale
Recherches infectieuses (hémocultures ± ponction lombaire au moindre doute)
Ionogramme sanguin (dysnatrémie)
Bandelette urinaire (hématurie traumatique)
Photographies des lésions suspectes et de l'examen du fond d'œil

TP : temps de prothrombine ; TCA : temps de céphaline activée ; PFA : platelet function analyser ; ORL : oto-rhino-laryngologie ; IRM : imagerie par résonance magnétique nucléaire.

d'antécédent familial, comme chez la moitié des nouveau-nés hémophiles [12,14,16], explique les difficultés diagnostiques. Plusieurs cas de diagnostic abusif de SBS ont été décrits devant une HC, des lésions cutanées, ou l'association HC et HR [6,18]. Les HR se résolvent en 2 à 5 semaines en fonction de leur importance [18–22]. Chez notre enfant hémophile, le traumatisme de l'accouchement associé à l'hémophilie A suffisent probablement à expliquer ces HR.

La topographie des HR et leur type suffisent-ils pour porter le diagnostic de SBS ? Cette association HR et SBS est décrite dans 33 à 85 % des cas selon les études [23]. L'HR est une manifestation cardinale du SBS, bien qu'elle n'en soit pas pathognomonique, comme en témoignent nos 2 enfants. Aucune n'est spécifique du SBS. Les HR extensives, postérieures ou maculaires, sont plus fréquentes dans les SBS que dans les traumatismes crâniens accidentels [24] : en effet, le corps vitré exerce, par son inertie et sous l'effet de l'accélération, une force de traction, perpendiculaire à la rétine maculaire, à l'origine d'une hémorragie du pôle postérieur. D'après Levin, les HR du pôle postérieur ne sont pas spécifiques [3]. Les HR sont majoritairement bilatérales, mais en aucun cas une localisation unilatérale ne doit faire réfuter le diagnostic de maltraitance : 14 à 21 % des SBS présentent des HR unilatérales [25–27]. Enfin, les HR ne sont pas spécifiques de maltraitance : dans la série de Schloff et al., 8 %, 57 enfants ayant une hémorragie intracrânienne, en dehors de toute maltraitance, avaient des HR [28].

Il existe une relation entre la sévérité des HR et celle des HC dans le SBS [3] et dans le neuropaludisme [29]. Dans un tout autre contexte, nos 2 observations présentaient cette association et en sont décédés.

Quand le diagnostic de SBS est hautement probable, voire certain, le signalement au Procureur de la République s'impose (avec copie au président du conseil général) : c'est le moyen de déclencher, à la fois une procédure civile pour protéger l'enfant et sa fratrie sans délai et une procédure pénale. Cette dérogation au caractère absolu du secret médical pour les cas de sévices ou privations sur un mineur de moins de 15 ans est présente dans le code pénal (article 226-14-CP) et dans le code de déontologie médicale (article 44). Lors de l'hospitalisation, le dialogue avec les parents est indispensable : ils doivent être informés du signalement, de la possibilité d'une ordonnance de placement provisoire prise par le Procureur de la République, et du potentiel obstacle médical en cas de décès.

4. Conclusion

La prise en charge multidisciplinaire vise à rassembler un faisceau d'arguments permettant de reconnaître la maltraitance sans poser trop hâtivement ce diagnostic. La peur de méconnaître le diagnostic de maltraitance ne doit pas dispenser le clinicien d'une démarche rigoureuse chez un

nourrisson présentant l'association HC et HR ([tableau II](#)) : il doit en rechercher toutes les causes, notamment un trouble de l'hémostase, avant d'envisager un SBS, qui reste un diagnostic d'élimination.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Odom A, Christ E, Kerr N, Byrd K, Cochran J, Barr F, et al. Prevalence of retinal hemorrhages in pediatric patients after in-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective study. *Pediatrics* 1997;99(6):E3.
- [2] Levin AV. Retinal hemorrhage in abusive head trauma. *Pediatrics* 126(5):961-70.
- [3] Levin AV. Retinal hemorrhages: advances in understanding. *Pediatr Clin North Am* 2009;56:333-44.
- [4] Kemp AM. Investigating subdural haemorrhage in infants. *Arch Dis Child* 2002;86:98-102.
- [5] Wardinsky TD, Vizcarrondo FE, Cruz BK. The mistaken diagnosis of child abuse: a three-year USAF medical center analysis and literature review. *Mil Med* 1995;160:15-20.
- [6] Wheeler DM, Hobbs CJ. Mistakes in diagnosing non-accidental injury: 10 years' experience. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1988;296:1233-6.
- [7] Brousseau TJ, Kissoon N, McIntosh B. Vitamin K deficiency mimicking child abuse. *J Emerg Med* 2005;29:283-8.
- [8] Zengin E, Sarper N, Turker G, et al. Late haemorrhagic disease of the newborn. *Ann Trop Paediatr* 2006;26:225-31.
- [9] Rutty GN, Smith CM, Malia RG. Late-form hemorrhagic disease of the newborn: a fatal case report with illustration of investigations that may assist in avoiding the mistaken diagnosis of child abuse. *Am J Forensic Med Pathol* 1999;20:48-51.
- [10] Green MA, Lieberman G, Milroy CM, et al. Ocular and cerebral trauma in non-accidental injury in infancy: underlying mechanisms and implications for paediatric practice. *Br J Ophthalmol* 1996;80:282-7.
- [11] Nelson Jr MD, Maeder MA, Usner D, et al. Prevalence and incidence of intracranial haemorrhage in a population of children with haemophilia. The hemophilia growth and development study. *Haemophilia* 1999;5:306-12.
- [12] Ljung R, Petrini P, Nilsson IM. Diagnostic symptoms of severe and moderate haemophilia A and B. A survey of 140 cases. *Acta Paediatr Scand* 1990;79:196-200.
- [13] de Tezanos Pinto M, Fernandez J, Perez Bianco PR. Update of 156 episodes of central nervous system bleeding in hemophiliacs. *Haemostasis* 1992;22:259-67.
- [14] Klinge J, Auberger K, Auerswald G, et al. Prevalence and outcome of intracranial haemorrhage in haemophiliacs – a survey of the paediatric group of the German society of thrombosis and haemostasis (GTH). *Eur J Pediatr* 1999;158(Suppl. 3):162-5.
- [15] James AH, Hoots K. The optimal mode of delivery for the haemophilia carrier expecting an affected infant is caesarean delivery. *Haemophilia* 16:420-4.
- [16] Kulkarni R, Soucie JM, Lusher J, et al. Sites of initial bleeding episodes, mode of delivery and age of diagnosis in babies with haemophilia diagnosed before the age of 2 years: a report from the enters for disease control and prevention's (CDC) universal data collection (UDC) project. *Haemophilia* 2009;15:1281-90.
- [17] Guenther E, Powers A, Srivastava R, Bonkowski JL. Abusive head trauma in children presenting with an apparent life-threatening event. *J Pediatr* 2010;157(5):821-5.
- [18] Laposata ME, Laposata M. Children with signs of abuse: when is it not child abuse? *Am J Clin Pathol* 2005;123 Suppl:119-24.
- [19] Forbes BJ, Rubin SE, Margolin E, et al. Evaluation and management of retinal hemorrhages in infants with and without abusive head trauma. *J AAPOS* 2010;14:267-73.
- [20] Kivlin JD, Simons KB, Lazoritz S, et al. Shaken baby syndrome. *Ophthalmology* 2000;107:1246-54.
- [21] Besio R, Caballero C, Meerhoff E, et al. Neonatal retinal hemorrhages and influence of perinatal factors. *Am J Ophthalmol* 1979;87:74-6.
- [22] Eisenbrey AB. Retinal hemorrhage in the battered child. *Childs Brain* 1979;5:40-4.
- [23] Duhaime AC, Christian CW, Rorke LB, et al. Nonaccidental head injury in infants – the “shaken-baby syndrome”. *N Engl J Med* 1998;338:1822-9.
- [24] Vinchon M, Defoort-Dhellemmes S, Desurmont M, et al. Accidental and nonaccidental head injuries in infants: a prospective study. *J Neurosurg* 2005;102:380-4.
- [25] Morad Y, Kim YM, Armstrong DC, et al. Correlation between retinal abnormalities and intracranial abnormalities in the shaken baby syndrome. *Am J Ophthalmol* 2002;134:354-9.
- [26] Paviglianiti JC, Donahue SP. Unilateral retinal hemorrhages and ipsilateral intracranial bleeds in nonaccidental trauma. *J AAPOS* 1999;3:383-4.
- [27] Tyagi AK, Willshaw HE, Ainsworth JR. Unilateral retinal haemorrhages in non-accidental injury. *Lancet* 1997;349:1224.
- [28] Schloff S, Mullaney PB, Armstrong DC, et al. Retinal findings in children with intracranial hemorrhage. *Ophthalmology* 2002;109:1472-6.
- [29] White VA, Lewallen S, Beare N, et al. Correlation of retinal haemorrhages with brain haemorrhages in children dying of cerebral malaria in Malawi. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2001;95:618-21.