

Clinical case / Cas clinique

## Long-term outcome of the shaken baby syndrome and medicolegal consequences: A case report

### *Conséquence à long terme du syndrome du bébé secoué et incidence médico-légale : à propos d'un cas*

A. Laurent–Vannier<sup>a,\*</sup>, H. Toure<sup>a</sup>, E. Vieux<sup>b,1</sup>, D.G. Brugel<sup>a</sup>, M. Chevignard<sup>a,c,d</sup>

<sup>a</sup> Service de rééducation des pathologies neurologiques acquises de l'enfant, hôpital national de Saint-Maurice,  
14, rue du val-d'Osne, 94410 Saint-Maurice, France

<sup>b</sup> Cour d'appel de Paris, Paris, France

<sup>c</sup> Inserm U731, 75013 Paris, France

<sup>d</sup> UMR S 731, université Pierre-et-Marie-Curie Paris-6, 75013 Paris, France

Received 20 February 2009; accepted 20 March 2009

#### Abstract

**Introduction.** – Studies of long-term outcome of the shaken baby syndrome (SBS) are scarce, but they usually indicate poor outcome.

**Objectives.** – To describe long-term outcome of a child having sustained a SBS, to ascertain possible delayed sequelae and to discuss medicolegal issues.

**Methods.** – We report a single case study of a child having sustained a SBS, illustrating the initial clinical features, the neurological, cognitive and behavioural outcomes as well as her social integration.

**Results.** – The child sustained diffuse brain injuries, responsible for spastic right hemiplegia leading to secondary orthopaedic consequences, as well as severe cognitive impairment, worsening over time: the developmental quotient measured at 15 months of age was 55 and worsened as age increased. At 6 years and 8 months, the child's IQ had fallen to 40. Behavioural disorders became apparent only after several months and precluded any social integration. The child eventually had to be placed in a specialised education centre at age 5.

**Discussion and conclusion.** – The SBS has a very poor outcome and major long-standing sequelae are frequent. Cognitive or behavioural sequelae can become apparent only after a long sign-free interval, due to increasing demands placed on the child during development. This case report confirms severity of early brain lesions and necessity for an extended follow-up by a multi-disciplinary team. From a medicolegal point of view, signaling the child to legal authorities allows protection of the child, but also conditions later compensation if sequelae compromise autonomy.  
© 2009 Published by Elsevier Masson SAS.

**Keywords:** Non accidental head injury; Shaken baby syndrome; Prognosis; Diagnosis; Child protection

#### Résumé

**Introduction.** – Les études rapportant un suivi à long terme après syndrome du bébé secoué (SBS) sont rares mais suggèrent toutes un pronostic sombre.

**Objectif.** – Décrire l'évolution clinique à long terme d'une enfant victime d'un SBS, afin d'objectiver la gravité et l'apparition progressive des séquelles et de discuter les implications médico-légales.

**Méthode.** – Nous rapportons un cas unique illustrant le tableau clinique initial d'une enfant victime d'un SBS, son évolution neurologique, cognitive, comportementale et son insertion sociale.

**Résultats.** – L'enfant présentait des lésions cérébrales diffuses, responsables d'une hémiplégie spastique compliquée de troubles neuro-orthopédiques secondaires et d'un retard sévère du développement psychomoteur, se majorant avec le temps : le quotient de développement évalué à 55 à l'âge de 15 mois s'aggravait avec l'âge. Enfin, à l'âge de six ans et huit mois, le quotient intellectuel avait chuté à 40. Des troubles du

\* Corresponding author.

E-mail address: a.laurentvannier@hopital-saint-maurice.fr (A. Laurent–Vannier).

<sup>1</sup> Présidente de chambre honoraire à la Cour d'Appel de Paris.

comportement d'apparition retardée et d'aggravation progressive ont entravé toute tentative d'insertion, l'enfant étant finalement intégrée dans un établissement médicoéducatif à l'âge de cinq ans.

**Discussion et conclusion.** – Le SBS peut laisser des séquelles majeures et définitives, d'installation parfois très différée, par altération des capacités d'apprentissage, devenant plus évidentes lorsque les exigences environnementales envers l'enfant augmentent. Cette observation confirme la gravité des conséquences de lésions cérébrales précoces et la nécessité d'un suivi très prolongé par une équipe multidisciplinaire. Au plan médico-légal, le signalement judiciaire initial permet, outre la protection de l'enfant, la reconnaissance de l'infraction pénale par une expertise judiciaire, conditionnant ainsi une indemnisation ultérieure en cas de séquelles.

© 2009 Publié par Elsevier Masson SAS.

**Mots clés :** Syndrome du bébé secoué ; Pronostic ; Diagnostic ; Signalement ; Réparation médico-légale

## 1. English version

### 1.1. Introduction

Non-accidental head injury is the most frequent cause of mortality and morbidity in neonates [1–3,15]. In its minimal form, shaken baby syndrome (SBS) consists of subdural haematoma:

- in the absence of any concurrent, accidental injury reported by the baby's parents or legal guardians;
- following a minor accident which is incompatible with the extent of the damage.

In 75 to 90% of cases, the subdural hematoma is associated with uni- or bilateral retinal haemorrhage [3,32,36]. SBS is the most severe example of non-accidental head injury trauma and was only described relatively recently: in 1860, Tardieu described a series of 32 cases of battered children, including 18 with pericerebral bleeding at autopsy [49]. In the United States in 1940, Caffey noticed the association between long bone fractures and subdural haematoma in the absence of external signs of maltreatment and (in 1972) coined the name “whiplash shaken baby syndrome”, which unambiguously identified shaking as the causal mechanism. Caffey's definition of SBS encompassed a set of symptoms, including the presence of a subdural haematoma or sub-arachnoid haemorrhage and retinal haemorrhage which contrasts with the absence of external signs of head injury or the presence of only minor signs [18,19]. At the same time, Guthkelch reported observations of babies in England having suffered subdural haematoma through shaking [28]. This syndrome can occur in any sociocultural milieu and mainly affects children under the age of 12 months (and under 6 months in particular). **Boys are consistently more involved than girls (with a typical gender ratio of 2:1), despite the lack of any real explanation for this phenomenon.** Although SBS is not infrequent (with a reported incidence of 24 to 30 cases per 100,000 inhabitants per year in the United States and in Scotland [10,34]), it is not always diagnosed, and this is true even of the most severe forms [31]. In France, the incidence of SBS (180 to 200 diagnosed cases per year) is certainly underestimated [46]. SBS can lead to death or permanent handicap [30,46]. The prognosis for shaken babies is not well characterized and there are few studies on the outcomes (and especially the long-term outcomes) in these children.

Moreover, the few published studies have used very different recruitment modes and methodologies. Nevertheless, all cite a poor vital, neurological and cognitive prognosis. Hence, the reported mortality varies between 15 [43] and 38% [2], with a median at 20 to 25% [3,12]. In terms of neurological and cognitive sequelae, one can observe severe psychomotor development delays, spastic quadriplegia, severe motor disorders, epilepsy, cortical blindness, microcephalus and severe cortical and subcortical atrophy [3,11–13,16,46,48]. A recent literature review on the prognosis for non-accidental head injury [12] covered 489 cases; it indicated a mortality rate of 21.6% and a morbidity rate in the survivors that varied from 59 to 100% (depending on the series' recruitment mode) and averaged 74%. This means that only a quarter of the children were free of sequelae. The prognosis for SBS is significantly correlated with the initial Glasgow score, the presence of major retinal haemorrhage, the presence of a cranial fracture and the extent of the parenchymatous lesions identified in the first 3 months [17].

Over the years, many SBS victims have been hospitalized in our Physical Medicine and Rehabilitation service, which specializes in acquired brain damage in the child. The huge majority of cases are referred to us by Necker Children's Hospital, which has been the Paris Île-de-France region's main hospital for referral of children with severe head injuries since 1994 [37].

We published an initial, retrospective study on 28 SBS victims subsequently hospitalized in our service between 1995 and 1999 [14]. All these children have since been followed prospectively. The extent of the neurological damage became apparent very early on, after a median follow-up period of 18 months (range: 6 to 43 months) in children with a median age of 2 (range: 1 to 4 years). Brain atrophy was evidenced by a change in the head circumference curve. A break-point in the curve was seen in all children, with an average loss of 2.2 standard deviations (S.D.) for the group as a whole. The average change was 0.5 S.D. for those who seemed otherwise unaffected and 4.4 S.D. for the most severe cases, with one extreme value of 8 S.D. – meaning that brain growth stopped completely in this child. We identified convulsive status as a major prognosis factor.

Here, we report in detail on the case of a female patient with 6 years of follow-up, in order to illustrate the long-term impact of SBS on a child's development and the resulting legal consequences. We hope that this clinical case history will

enable students, therapists and experts in post-trauma rehabilitation to better understand:

- SBS itself;
- the importance of a diagnosis of shaking;
- their role in the legal process.

### 1.2. Clinical case report

The one-year-old female child “BS” had been born at term and was developing normally (i.e. she was starting to walk and to say a few words). She did not have any siblings. She was found unconscious by the child minder who had been looking after her during the day for the previous 3 weeks. The emergency medical team noted coma (with a Glasgow score of 3) and left mydriasis on arrival. An initial computed tomography (CT) brain scan showed extensive left frontal and temporoparietal subdural haematoma with major hemispherical oedema (the left lateral ventricle was no longer visible) and right deviation of the median line. The haematoma was removed surgically. The bleeding had come from a coronal vein that had become detached from the superior sagittal sinus. Examination of the fundus evidenced bilateral (but predominantly left-side) retrohyaloid and intraretinal haemorrhage having occurred at different times. The coma lasted for 7 days. The intracranial pressure rose to 25 mmHg. There were no convulsions. A subsequent CT scan evidenced extended left hemisphere ischemia and also right frontal internal ischemia. The child had started babbling again 2 days prior to admission to our rehabilitation service (at D20). The head circumference measurement was 46 cm (i.e. within the norm). The child presented major axial hypotonia and had lost the ability to hold her head up or remain in the sitting position. She also presented complete right hemiplegia and a permanent leftward deviation of the head and eyes. She did not react to right-side visual or auditory stimuli and was on phenobarbital.

The following months were marked by altered learning capacities and absences accompanied by major abnormalities on the electroencephalogram (EEG), in the form of uninterrupted bursts of spikes and spike-waves in the left temporal region and spreading to the whole hemisphere. This observation prompted the initiation of vigabatrin treatment at the age of 18 months, followed by replacement with valproic acid at 3 and a half. At the age of 4, the nature of BS’ crises changed since they sometimes led to a fall and were accompanied by ocular revulsion. Nevertheless, the crises were controlled by anti-epileptic monotherapy. A routine brain scan at the age of 2 evidenced left hemisphere atrophy.

The head circumference curve showed a breakpoint, with an average shortfall of around –2 S.D. at the age of 6 years and 7 months: the head circumference had been 47.5 cm at the age of 3 (–1 S.D.) and had reached a plateau at 48 cm at the age of 4.

#### 1.2.1. At the age of 3

The child was described as uncooperative and extremely agitated. She could not maintain her attention on a task for more than 30 seconds. She refused most of the games suggested to

her, did not understand the instructions and threw the objects on the floor or banged them together or on the table. There was very significant utilization behaviour and an absence of spontaneous, constructive activity: BS liked to move around freely and indiscriminately grabbed anything within her reach (shoes, toys, furnishings, etc.), put them in her mouth and bit them, which required permanent surveillance. She was easily frustrated, screamed for, sometimes, long periods of time and threw objects. Her behaviour made the rehabilitation sessions difficult. She enjoyed contact with adults and often asked for a hug, which had a calming effect. In contrast, she had adversarial relationships with other children: she destroyed whatever they had built, intruded into their games and pulled objects out of their hands. She performed a number of aggressive gestures, such as hitting and biting. The severity of her behavioural disorders (irascibility, language replaced by strident and incessant screams, etc.), worsening attention disorders, agitation and night- and day-time sleep disorders) prompted the initiation of levomepromazine treatment. On the cognitive level, language was neither fluent nor informative, since it was limited to a few words (such as “again”, “dada” and “mama”) with phonological deformations. To convey the fact that she wanted an object, BS spontaneously pointed her finger at it while saying “that” or a word related to the desired activity. The understanding of simple commands was very variable, even in context: BS could indicate some parts of her body but the naming of objects or images was impossible. In Brunet–Lézine’s psychomotor development test, BS accomplished all of the 10-month items but none of the 30-month items. The development quotient (DQ) was 48.

On the neuromotor level, there was persistent right spastic hemiplegia mainly affecting the arm, which was not used – not even for support. The child was not toilet-trained.

In functional terms, BS could walk two or three steps on her own. She was dependent for all activities of daily living. She was capable of starting to eat unassisted but, after a few mouthfuls, stopped and threw her plate onto the floor. At home, she would often wake up during the night and would have trouble going back to sleep. The child was not able to attend school – not even part-time at the hospital’s special unit. The results of successive Brunet–Lézine tests evidenced a progressive developmental shortfall in the child’s abilities (Figs. 1 and 2).

#### 1.2.2. At the age of 6 years and 8 months

Treatment with valproic acid and levomepromazine was ongoing. In behavioural terms, BS was calmer but still had sudden and violent gestures. She was not spontaneously interested by any type of activity and remained extremely slow, easily distracted and easily tired. Stereotypy and utilization behaviour were noted. The child continued to put objects into her mouth indiscriminately. Her degree of agitation required continuous surveillance and made impossible to perform a magnetic resonance imaging (MRI) scan other than under general anaesthesia.

In cognitive terms, the child’s performance level was below that of a 3-year-old, especially regarding orientation: BS could

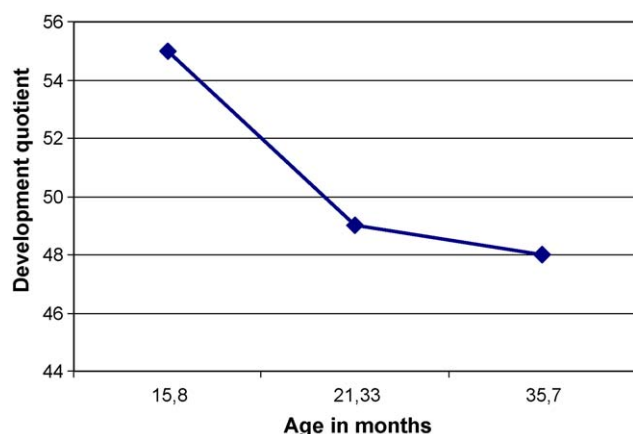


Fig. 1. Change over time in performance in the Brunet-Lézine psychomotor development test. The overall development quotient (DQ) was evaluated three times between the ages of 15 months and 3 years; the results illustrate the extent of the cognitive damage and the progressive worsening in performance levels, compared with the expected ability as the child aged.

not say whether she was a girl or a boy and did not know how old she was. She could not explain where her home was situated and was unable to tell what point in the day it was. She did not distinguish right from left. Her language was very limited and consisted solely in associating up to three (many unintelligible) words. There were major comprehension disorders. She could obey a few isolated, simple commands but could not follow two simultaneous, simple instructions. She was not able to indicate cubes according to their colour, although she was able to sort them by colour. She could not count objects beyond two. BS could only copy horizontal lines and produce a few doodles. She could not complete a simple jigsaw puzzle and could only fit a few basic shapes together by trial and error. She was not able to imitate the construction of three cubes (a 3-year-old level activity). In the teddy bear cancellation test [40], BS made

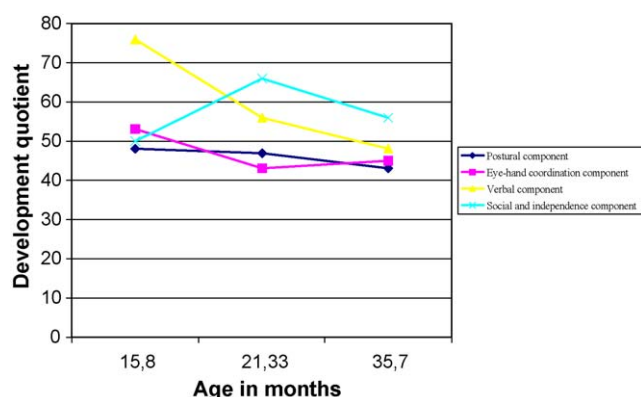


Fig. 2. Change over time of the various subscores in the Brunet-Lézine psychomotor development test. The development quotients (DQs) in the domains of “postural behaviour”, “eye-hand coordination”, “verbal behaviour” and “social behaviour and independence” were evaluated three times between the ages of 15 months and 3 years. The results were subnormal in all cases and tended to worsen over time. The worsening was most severe for verbal behaviour, for which damage only becomes apparent when this ability is supposed to be functional.

eight omissions out of 15, instead of the single omission usually expected at the age of 6. Her memory could not be tested.

In BS's first attempt at the the Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence test (WPPSI-III) [54], she scored the lowest possible score of 1 for all items. The overall intelligence quotient (IQ) was 40, the verbal IQ was 44 and the performance IQ was 45.

On the neuromotor level, the motor symptoms had not changed but right dorsal scoliosis had appeared. In functional terms, BS was able to walk unaided but standing on one foot, jumping, crouching and running remained impossible. She was not independent with regard to even the simplest activities of daily living. She could only eat with a spoon. In the toilet, she had to be undressed, wiped and dressed again. Outdoors, it was necessary to hold her hand constantly and in shops, she had to be restrained by being placed in the shopping trolley.

### 1.2.3. Future care

In terms of future care, successive attempts to refer her to a nursery (even a specialist one) and then a primary school ended in failure (despite the best efforts and diligence of the host organisations), in view of BS's behavioural disorders. The child was also refused by several care homes before finally being admitted (at the age of five) to a highly specialized educational unit.

### 1.2.4. Legal aspects

The Neurosurgery Department had filed a legal report for SBS in view of the observed subdural haematoma and retinal haemorrhages having occurred at different time points. Following the initiation of proceedings by the public prosecutor, the examining magistrate charged the suspected perpetrator with “voluntary violence to an under-16 by a person holding authority and having led to total, temporary infirmity for more than a week”. The parents filed as plaintiffs claiming damages and applied to France's Crime Victim Compensation Commission. The expert medical-legal opinion (given when the child was 2 years old) confirmed that “all the lesions were related to violent shaking, such as that performed in SBS, and no cause other than violent injury could be envisaged”. In the absence of prior anomalies, the development impairments were considered as being directly and unquestionably ascribable to the brain damage. Prior to legal consolidation (in France, the point after which no additional medical treatment can be deemed to improve the handicap and thus at which the state of incapacity is judged to be permanent; in children with severe head injuries, this does not occur before the age of 20), the courts granted compensation for loss of earnings after the mother had given up her job to look after BS and for covering the expenses resulting from the brain damage. The compensation also helped pay for several hours per day of third-party care.

## 1.3. Discussion

Here, we have provided a detailed description of the long-term clinical outcome of an SBS victim, confirming the severity



of the prognosis and in line with the sequelae typically reported in the few available long-term studies [45,16,12,13].

### 1.3.1. *In neurological terms*

In neurological terms and in addition to persistent, invalidating, right side spastic hemiplegia (complicated by the subsequent appearance of scoliosis), BS continues to suffer from relatively severe epilepsy. In SBS, a motor deficit such as hemiplegia or quadriplegia appears to be both persistent and frequent (in 60% of cases in the series reported by Barlow et al. [12]). Epilepsy appears to be much more common after SBS than after accidental head injury [9,44] and is often severe and drug-resistant [44,48].

### 1.3.2. *Major behavioural disorders*

The SBS victim presented major behavioural disorders, which constituted the prime factor in the child's failure to be admitted to specialist care units. These behaviour disorders also constitute a major aspect of the sequelae found in the literature and were noted in 52% of cases by Barlow et al. [13]. The latter researchers also reported on the high frequency of sleep disorders (24%), which often have a major impact on a family's quality of life. Prasad et al. [47] and Damasio [21] have suggested that orbitofrontal brain damage early in life perturbs behavioural regulatory mechanisms in general and impairs initiative and adaptation to a social context (with difficulty learning social rules) in particular. In our first study [14] and despite the patients' young age, behaviour disorders in daily life were already being reported by a quarter of the parents.

### 1.3.3. *With regard to the onset of the sequelae*

Some of BS's disorders only became severe and invalidating after a certain length of time. For example, the behavioural disorders started to cause major problems from the age of 3 onwards. This underlines the importance of the sequelae's time to onset. Two studies have focused on this aspect of the condition. In 1995, Bonnier et al. [16] reported on outcomes in 13 children with a 7-year follow-up (range: 5 to 13 years). A critical notion in this study was the variable time delay in expression of the symptoms: brain growth arrest after 4 months, epilepsy after 2 years and behavioural disorders appearing and causing problems only 3 to 6 years after the trauma. Only one child was still considered as being sequelae-free after 7 years of monitoring. To the best of our knowledge, this study was the first to emphasize the potential mid- and long-term appearance of more subtle disorders than those immediately seen in the shaken babies. Secondly, Barlow et al. [12] studied outcomes in a series of 25 SBS victim. The initial population consisted of 55 children (six of whom died). With a mean monitoring period of 5 years and with almost half the subjects lost to follow-up, 68% of the survivors presented very diverse sequelae. Thirty-six percent had a severe disorder and were totally dependent. Motor deficits were found in 60% of cases, with visual disorders in 48% of cases, epilepsy in 20% of cases, language disorders in 64% of cases and behavioural disorders in 52% of cases.

Overall, as illustrated by our case report, the few long-term SBS follow-up studies generally describe a poor long-term prognosis in 30% of the apparently unaffected children, given that this figure falls over time due to learning problems and the appearance of more demanding environmental requirements, notably at the usual age of school entry. This unfavourable prognosis contrasts with what is still too often erroneously presented as the "Kennard Principle" [25,38]. This principle was established following work in 1936 by Margaret Kennard who, in order to study motricity in the monkey, created lesions in the motor and pre-motor areas in animals of different ages. She noted that young monkeys recovered more fully and more rapidly than adult monkeys. Subsequently, other authors have extrapolated from the monkey to humans and from pre-motor lesions to all types of lesions – giving rise to a "Kennard Principle" that was not at all formulated by Margaret Kennard! Independently of the experimental work, many rigorous, prospective, controlled studies have since shown in a reproducible manner that this "Kennard Principle" does not hold in cases of widespread lesions (particularly those with frontal predominance and particularly in the young child). In fact, the cognitive sequelae are more severe in the child than in the adult, since the damage affects vulnerable, rapidly developing functions [23,24,26,27,19,29,42,50] and thus learning abilities. Moreover, the earlier the damage occurs, the more severe the sequelae, since age is one of the major prognostic factors in head injury in the child [4–8,20,52].

Nevertheless, these false beliefs remain well anchored in the minds of physicians and lawyers: in 1996, Webb et al. [53] set out to study the impact of the "Kennard Principle" on physicians and paramedical professionals. He asked them to comment on the extent of recovery in four fictitious case studies of brain-damaged adults and children in which only the patient's age differed. In all cases and regardless of their medical speciality or the time since their medical training, the medical professionals predicted a better prognosis when the patient was under 10. Webb et al. concluded that the "Kennard Principle" was still strongly anchored in people's minds. Likewise, in 2003, Johnson et al. [33] questioned magistrates on the value of expert medical-legal opinions expertises according to whether or not they announced a better prognosis in the child. He found the same result; all the magistrates wrongly thought that brain damage suffered earlier in life had a better prognosis. It is thus important to remain cautious when announcing a prognosis following brain damage in the child – above all when the damage is widespread, as in SBS. In addition to the immediately apparent problems, subtle but nevertheless damaging disorders (such as attention, concentration and memory disorders) may subsequently appear. Moreover, these disorders are exacerbated by the growing demands placed on the child as he/she grows up. It is not possible to predict the outcome with certainty. Extremely long follow-up by a multidisciplinary team is essential and must enable care provision to change as function of the child's altering condition. The child's learning ability (and notably cognitive status) must be assessed on a regular basis, in order to determine the time course of these changes.

### 1.3.4. Better knowledge of the severity of the prognosis in SBS should help reinforce preventive measures

This can be very effective when they are performed systematically with parents in the maternity ward immediately after the child's birth [22,3]. Understanding the harmful effect of shaking helps the adult to avoid committing the act and to find a solution other than shaking to stop the baby from crying. Furthermore, reducing the consequences of shaking involves very proactive therapeutic management in the intensive care unit. Lastly, it is important to prevent recurrence. Indeed, one key point is to have diagnosed SBS at the outset [35]. This diagnosis can be broken down into four steps [41]: observation of the existence of intracranial lesions, which must be considered even when confronted with symptoms that are not specific for neurological damage, such as vomiting; a diagnosis of shaking; determination of the shaking's context; identification of the perpetrator.

The physician is solely responsible for the first two steps. A diagnosis of shaking is necessary and sufficient for a diagnosis of SBS and must involve the application of a rigorous approach. If shaking cannot be unambiguously diagnosed, a diagnosis of SBS must not be made.

Lastly, in order to protect the child and aid the adult, the diagnosis must be reported [51]. In France, the confidentiality of the physician–patient relationship no longer holds in cases of abuse and cruelty to under-16s. In such an event, France's code of professional medical conduct obliges the physician “to notify the legal, medical or administrative authorities” (which do not include the local *protection maternelle et infantile* midwifery and social services) “except under particular circumstances which he/she shall judge in all conscience”. What, then, might justify not reporting such an incident? The eventuality that the exasperated adult only shook the child once, perhaps? But would the physician have the adopted same attitude with an adult or elderly victim? Fear of an overly severe response from the police or judicial system? But is this risk serious enough to prevent reporting? Fear that the adult might be imprisoned? In fact, the penal response to such an incident features a wide range of potential solutions other than imprisonment, including the obligation to seek medical or psychiatric treatment. Fear of worsening the relationship with the family or those within the family? But surely shaking is more harmful for a family than a report of shaking?

### 1.3.5. Notifying an incident to the legal authorities also enables initiation of the compensation process

This is fundamental in the event of subsequent sequelae (which are impossible to accurately forecast in the initial phase). In France, whatever the context and the perpetrator, shaking constitutes an offence (i.e. a voluntarily or involuntarily harmful act committed by a third person) and the victim becomes eligible for compensation. This can be obtained as damages before a penal or civil court or by petitioning the Crime Victim Compensation Commission until up to 3 years after the victim comes of age (i.e. at the age of 21, in France), even if the perpetrator has not been identified. Nevertheless, a causal relationship with the offense constituted by the shaking

must have been confirmed in a medical-legal appraisal. The lack of acknowledgement of the offense deprives the child of the right to any subsequent compensation – compensation that is a major factor in reducing handicap because it enables the payment of ongoing costs, such as medical care that is not reimbursed by the health insurance system (occupational therapy, psychomotricity, etc.) or the cost of third-party care. This attention must be provided as soon as the child's need for care becomes related to its brain damage rather than its age and must not be skimmed on when the parents themselves assume this role.

At the time of legal consolidation of the injuries (i.e. not before the age of 20, in France [39]), this procedure also enables payment of costs in adult life and particularly third-party care if the individual is not independent.

If one of the parents is potentially the perpetrator of the shaking, this situation may lead to conflict between the child's interests and those of the parent(s); it is then necessary to request the designation of a legal professional as an ad hoc administrator for defending the child.

In conclusion, this detailed clinical case report illustrates the immediate and delayed consequences of shaking-induced brain damage in a shaken baby and underlines the importance of long-term follow-up. It also illustrates the value of diagnosing and reporting the shaking in order to protect the child and maintain its rights in general and its right to compensation in particular.

## 2. Version française

### 2.1. Introduction

Chez le nourrisson, la violence à enfant est la cause la plus fréquente de mortalité et morbidité par traumatisme crânien [1–3,15]. Le syndrome du bébé secoué (SBS) comporte, dans sa forme minimale, un hématome sous-dural chez un nourrisson sans notion de traumatisme rapporté par les adultes référents (ou un traumatisme minime, incompatible avec l'importance des lésions). Il s'associe dans 75 à 90 % des cas à des hémorragies rétinienues uni- ou bilatérales [3,32,36]. Le SBS est la manifestation la plus sévère des traumatismes crâniens non accidentels. Sa description est relativement récente : en 1860, Tardieu décrivit une série de 32 cas d'enfants battus, dont 18 avec saignements péricérébraux à l'autopsie [49]. Aux États-Unis, en 1940, Caffey remarqua l'association de fractures osseuses des os longs et d'hématomes sous-duraux sans signes extérieurs de maltraitance et retint en 1972 l'appellation « *whiplash shaken baby syndrome* », rendant compte du secouement comme mécanisme causal. Il regroupa dans ce syndrome un ensemble de symptômes comportant la présence d'un hématome sous-dural ou d'hémorragies sous-arachnoïdiennes et d'hémorragies rétinienues, contrastant avec l'absence ou la pauvreté des signes externes de traumatisme crânien [18,19]. Au même moment, Guthkelch, en Angleterre, rapporta des observations de bébés avec hématome sous-dural par secouement [28]. Ce syndrome, qui peut survenir dans n'importe quel milieu socioculturel, touche les enfants de

moins de un an, particulièrement de moins de six mois et de façon constamment prédominante, sans qu'il y ait de réelle explication, les garçons (sex-ratio de 2/3 généralement). Il est relativement fréquent, mais le diagnostic n'est pas toujours fait, qu'il s'agisse des formes les plus sévères ou des formes les plus légères [31]. L'incidence est de 24 à 30 cas pour 100 000 habitants par an aux États-Unis ou en Écosse [10,34]. L'incidence estimée du SBS diagnostiqué en France est de 180 à 200 cas par an et elle est certainement sous-estimée [46]. Or le SBS peut entraîner la mort ou être à l'origine de séquelles définitives [30,46]. Le pronostic du SBS est mal connu car les études sur le devenir de ces enfants sont peu nombreuses, surtout en ce qui concerne le devenir à long terme ; de plus, elles utilisent des modes de recrutement et des méthodologies très variées. Néanmoins, toutes évoquent un pronostic vital, neurologique et cognitif sombre. Ainsi, la mortalité rapportée varie de 15 [43] à 38 % [2], avec une médiane à 20 à 25 % [3,12]. En ce qui concerne les séquelles neurologiques et cognitives, on peut observer un retard profond de développement psychomoteur, une quadriplégie spastique, ou des troubles moteurs sévères, une épilepsie, une cécité corticale, une microcéphalie, avec une atrophie cortico-sous-corticale sévère [3,11–13,16,46,48]. Une revue récente de la littérature concernant le pronostic du traumatisme crânien non accidentel [12], et portant sur les 489 cas rapportés dans la littérature, indiquait un taux de mortalité de 21,6 %, et une morbidité chez les survivants variant de 59 à 100 % selon les modes de recrutements des séries de patients, avec une moyenne de 74 %, soit seulement un quart des enfants indemnes de séquelles. Le pronostic est significativement lié au score de Glasgow initial, à la présence d'hémorragies rétinienues importantes, à la présence d'une fracture du crâne associée et à l'étendue des lésions parenchymateuses mises en évidence dans les trois premiers mois [17].

De nombreux enfants victimes de SBS ont été hospitalisés dans notre service de médecine physique et réadaptation spécialisé dans l'atteinte cérébrale acquise de l'enfant. La très grande majorité des enfants nous a été adressée par l'hôpital Necker-Enfants Malades, qui accueille depuis 1994 les enfants franciliens après traumatisme crânien grave [37].

Nous avons rapporté une première étude rétrospective concernant 28 enfants victimes de SBS hospitalisés consécutivement dans notre service entre 1995 et 1999 avec un diagnostic de SBS [14].

L'ensemble de ces enfants a été suivi. Nous avons constaté très précocement, après un recul médian de 18 mois (variant de six à 43 mois), chez des enfants dont l'âge médian était de deux ans (un à quatre ans), l'importance de l'atteinte neurologique. L'atrophie cérébrale était objectivée par l'évolution de la courbe du périmètre crânien. La cassure de la courbe était constante pour tous avec perte de 2,2 déviations standard (DS) en moyenne pour l'ensemble du groupe. Elle était de 0,5 DS pour ceux qui semblaient indemnes et de 4,4 DS en moyenne pour les cas les plus sévères, avec un extrême à 8 DS ce qui signifiait pour cet enfant une interruption complète de la croissance cérébrale. Nous avons identifié comme facteur pronostique majeur la survenue d'un état de mal initial.

Nous avons choisi de rapporter le cas détaillé d'une patiente avec un recul de six ans, afin d'illustrer, d'une part, l'incidence du SBS à long terme sur le développement de l'enfant et, d'autre part, les conséquences médico-légales qui en découlent. Cette histoire clinique a pour but de permettre aux étudiants, aux thérapeutes (et aux experts en réparation du dommage corporel) de mieux connaître le SBS, l'importance du diagnostic de secouement, mais aussi leur rôle dans le processus médico-légal.

## 2.2. Présentation du cas clinique

L'enfant « BS », âgée de un an, de sexe féminin, était née à terme et son développement était normal (elle commençait à marcher et à dire quelques mots). Elle était enfant unique. Elle fut retrouvée inconsciente par l'assistante maternelle qui la gardait dans la journée depuis trois semaines. À l'arrivée du SAMU, fut constaté un coma avec un score de coma de Glasgow à 3 et une mydriase gauche. Le scanner cérébral initial montrait un volumineux hématome sous-dural fronto-temporo-pariétal gauche avec œdème hémisphérique majeur (le ventricule latéral gauche n'était plus visible) et déviation à droite de la ligne médiane. L'hématome fut évacué chirurgicalement. Le saignement provenait d'une veine coronale désinsérée du sinus longitudinal supérieur. Le fond d'œil objectiva des hémorragies rétrohyaloïdiennes et intrarétiniennes bilatérales, d'âges différents, à prédominance gauche. Le coma dura sept jours. La pression intracrânienne s'éleva à 25 mm de mercure. Il n'y a pas eu d'état de mal clinique. Le scanner de contrôle objectiva une ischémie étendue, hémisphérique gauche mais également frontale interne droite. À l'arrivée dans le service de rééducation à j20, l'enfant babillait à nouveau depuis deux jours. Le périmètre crânien était de 46 cm (dans la moyenne). L'enfant présentait une hypotonie axiale majeure, ayant même perdu la tenue de la tête et la station assise. Elle présentait également une hémiplégie droite complète ainsi qu'une déviation permanente de la tête et des yeux vers la gauche. Elle ne réagissait pas aux stimuli visuels ni sonores droits. Elle était sous phénobarbital.

L'évolution fut marquée par une altération des capacités d'apprentissages et la survenue dès les premiers mois d'absences avec anomalies majeures à l'électroencéphalogramme (EEG), sous forme de séquences ininterrompues de pointes et pointes ondes en temporal gauche, diffusant à tout l'hémisphère, justifiant la mise sous vigabatrin à l'âge de 18 mois, suivie d'un relais à trois ans et six mois par acide valproïque. À l'âge de quatre ans, les crises de BS se modifièrent et pouvaient entraîner une chute accompagnée d'une révulsion oculaire. Néanmoins, les crises furent contrôlées par une monothérapie. Le scanner cérébral de contrôle à deux ans objectivait une atrophie de l'hémisphère gauche.

La courbe du périmètre crânien objectiva une cassure avec passage de la moyenne à -2 DS à l'âge de six ans et sept mois : le périmètre crânien était passé à 47,5 cm à l'âge de trois ans (-1 DS), puis avait atteint un plateau de 48 cm depuis l'âge de quatre ans.

### 2.2.1. À l'âge de trois ans

L'enfant était décrite comme peu coopérante, extrêmement agitée. Elle ne pouvait maintenir son attention sur une tâche plus de 30 secondes. Elle refusait la plupart des jeux proposés, ne comprenait pas les consignes, jetait les objets par terre ou les tapait les uns sur les autres ou sur la table. Il existait un comportement d'utilisation très important sans aucune activité construite spontanée : BS aimait se déplacer librement et attrapait sans discernement tout ce qui se trouvait sur son passage (chaussures, jeux, meubles) pour le porter à la bouche et le mordre, ce qui nécessitait une surveillance permanente. Elle était intolérante à la frustration, poussant des cris stridents parfois ininterrompus et jetant les objets autour d'elle. Son comportement rendait les séances de rééducation difficiles. Elle appréciait le contact de l'adulte et réclamait d'être prise dans les bras, ce qui la calmait. En revanche, elle avait des relations conflictuelles avec les autres enfants, car elle détruisait leurs constructions, était intrusive dans leurs jeux et leur arrachait les objets des mains. Elle avait des gestes agressifs comme taper, mordre. L'importance des troubles du comportement (irascibilité, langage remplacé par des cris stridents et incessants, accroissement des troubles attentionnels, de l'agitation, troubles du sommeil nocturne et diurne) avait conduit à instaurer un traitement par levomépromazine. Sur le plan cognitif, le langage était non fluent, non informatif, limité à quelques mots comme « encore, papa, maman », avec des déformations phonologiques. La dénomination d'objets ou d'images était totalement impossible. Pour faire comprendre son désir d'un objet, elle recourait spontanément au pointage du doigt associé au mot « ça » ou à un mot en lien avec l'activité désirée. La compréhension d'ordres simples était très inconstante, même en contexte : BS pouvait désigner sur elle-même certaines parties du corps mais la désignation d'objets ou d'images était impossible. À l'examen du développement psychomoteur de Brunet-Lézine, tous les items de dix mois étaient réussis et aucun item de 30 mois. Le quotient de développement (QD) était de 48.

Sur le plan neuromoteur, il persistait une hémiplégie droite spastique, prédominant au membre supérieur droit. Le membre supérieur n'était pas utilisé, même comme membre d'appoint. L'enfant n'avait pas acquis la propreté.

Sur le plan fonctionnel, l'enfant pouvait faire deux ou trois pas seule. Elle était dépendante pour toutes les activités de la vie quotidienne. Elle pouvait commencer à manger seule, mais après quelques bouchées, s'arrêtait ou jetait son assiette par terre. Au domicile, il lui arrivait encore souvent de se réveiller la nuit, et se rendormait difficilement. L'enfant n'était pas scolarisable, même à l'école adaptée de l'hôpital à temps très partiel. Les résultats aux passations successives de l'examen du développement psychomoteur de Brunet-Lézine objectivaient le décalage progressif des compétences de l'enfant (Fig. 1 et 2).

### 2.2.2. À l'âge de six ans et huit mois

Le traitement comportait toujours de l'acide valproïque et de la levomépromazine. Sur le plan du comportement, l'enfant était plus calme, néanmoins ses gestes pouvaient être brutaux. Elle ne se tenait spontanément à aucune activité et restait

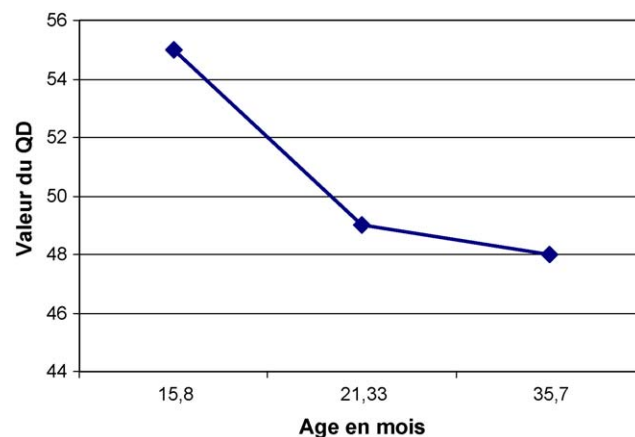


Fig. 1. Évolution des résultats des différentes évaluations à l'échelle du développement psychomoteur de Brunet-Lézine. Le quotient de développement (QD) global a été réalisé à trois reprises entre l'âge de 15 mois et de trois ans, traduisant l'importance de l'atteinte cognitive et l'aggravation progressive des performances par rapport aux capacités attendues à mesure que l'âge augmente.

extrêmement distractible, lente et fatigable. Il existait de nombreuses persévérations et un comportement d'utilisation. Elle avait encore tendance à porter les objets à la bouche sans aucun discernement. Son agitation nécessitait de la surveiller en permanence et rendait impossible la réalisation d'une IRM sans anesthésie générale.

Sur le plan cognitif : ses performances étaient inférieures à celles d'un enfant de trois ans en ce qui concerne l'orientation qui était très déficitaire : BS ne pouvait dire si elle était une fille ou un garçon ou donner son âge. Elle ne pouvait expliquer où se situait son domicile, ne se situait pas dans la journée, ne distinguait pas la droite de la gauche. Son langage était très restreint, consistant en l'association de trois mots au maximum, le plus souvent inintelligibles. Il existait des troubles massifs de

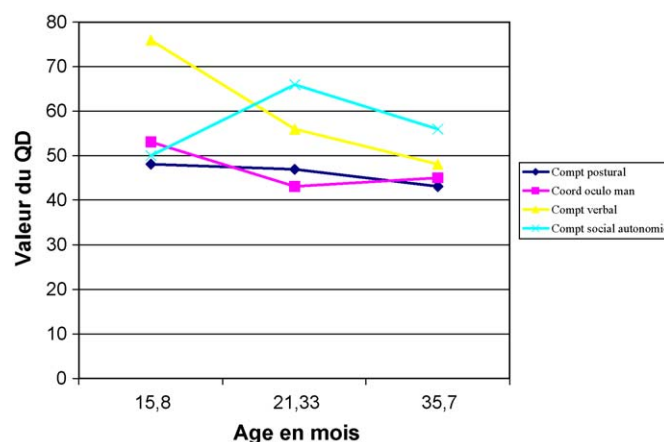


Fig. 2. Évolution des résultats des différentes sous-échelles de l'évaluation du développement psychomoteur de Brunet-Lézine. Les quotients de développement (QD) dans les domaines du « comportement postural », des « coordinations oculomanuelles », du « comportement verbal » et du « comportement social et de l'autonomie » ont été réalisés à trois reprises entre l'âge de 15 mois et de trois ans et se situent tous en zone pathologique. Ils ont tous tendance à l'aggravation avec le temps, l'aggravation étant la plus sévère pour le comportement verbal, dont l'atteinte ne devient visible que lorsque cette capacité est censée être fonctionnelle.



compréhension. Elle pouvait obéir à certains ordres simples isolés mais ne pouvait suivre deux consignes simples simultanées. Elle ne pouvait désigner des cubes selon leur couleur, alors qu'elle pouvait les classer par couleur. Elle ne pouvait dénombrer au-delà de deux. BS ne pouvait reproduire que des traits horizontaux et ne produisait que des gribouillages. Elle ne pouvait réaliser un puzzle simple et ne pouvait qu'encastrier, par tâtonnements, des formes simples isolées. Elle ne reproduisait pas une construction de trois cubes sur imitation (niveau trois ans). Au test de barrage des nounours [40], BS effectuait huit omissions sur 15 au lieu d'un maximum de une omission attendue à six ans. Sa mémoire était instable.

À l'échelle d'évaluation du quotient intellectuel de Wechsler (WPPSI-III) [54] qui a pu être proposé pour la première fois, BS a obtenu la note standard minimale de 1 à tous les *subtests*. Le quotient intellectuel (QI) total était à 40, le QI verbal à 44 et le QI performance à 45.

Au plan neuromoteur, le tableau moteur restait identique avec, de plus, apparition d'une gibbosité dorsale droite. Au plan fonctionnel, BS marchait seule mais les appuis et les sauts monopodaux, les accroupissements et la course restaient impossibles. Elle n'était autonome pour aucun acte simple de la vie quotidienne. Elle ne pouvait manger qu'avec une cuillère. Aux toilettes, il fallait la déshabiller, la rhabiller et l'essuyer. À l'extérieur, il était nécessaire de lui tenir la main en permanence et dans les magasins, elle devait être installée dans le caddie pour être canalisée.

#### 2.2.3. *Sur le plan du devenir*

Les tentatives successives d'orientation vers une crèche, même adaptée, puis vers une école maternelle se soldèrent toutes par un échec, malgré l'extrême bonne volonté des structures pressenties, et ce en raison des troubles du comportement. L'enfant fut refusée également par plusieurs structures médicosociales avant d'être finalement admise à l'âge de cinq ans dans un institut médicoéducatif.

#### 2.2.4. *Sur le plan médicolégal*

Un signalement judiciaire pour SBS avait été fait par le service de neurochirurgie devant la constatation de l'hématome sous-dural et des hémorragies rétinienues d'âges différents. Suite aux réquisitions du procureur de la République, le juge d'instruction mit en examen les secoueurs présumés pour « violences volontaires ayant entraîné une Infirmité Temporaire Totale supérieure à 8 jours sur mineur de 15 ans par personne ayant autorité ». Les parents se sont constitués partie civile et ont saisi la commission d'indemnisation des victimes d'infraction (CIVI). L'expertise judiciaire, réalisée lorsque l'enfant était âgée de deux ans, confirma que « l'ensemble des lésions était en rapport avec des secouements violents tels que réalisés dans le SBS et qu'aucune origine autre que traumatique ne pouvait être envisagée ». En l'absence d'anomalies de l'état, les anomalies de développement constatées étaient considérées comme imputables directement et certainement aux lésions cérébrales. En attendant la consolidation médicolégal qui, chez l'enfant après traumatisme crânien grave, ne doit pas intervenir avant l'âge de 20 ans, il fut accordé par un premier

jugement des provisions permettant de faire face à la perte de salaire de la mère, celle-ci ayant arrêté de travailler pour s'occuper de son enfant, et à tous les frais engendrés par les lésions cérébrales. Elles permirent également de financer plusieurs heures par jour de tierce personne.

### 2.3. *Discussion*

Nous rapportons la description détaillée de l'évolution clinique à long terme d'une enfant victime d'un SBS qui confirme la gravité du pronostic et est conforme aux séquelles habituellement retrouvées dans les rares études à long terme disponibles [45,16,12,13].

#### 2.3.1. *Sur le plan neurologique*

Outre la persistance d'une hémiplegie droite spastique invalidante, compliquée secondairement de l'apparition d'une scoliose, l'enfant BS gardait une épilepsie relativement sévère. Dans le SBS, la persistance d'un déficit moteur à type d'hémiplegie ou de quadriplégie a été rapportée, et semble fréquente, persistant à long terme, retrouvée par exemple dans 60 % des cas dans la série de Barlow et al. [12]. L'épilepsie apparaît beaucoup plus fréquente après SBS qu'après traumatisme crânien accidentel [9,44] et elle est souvent sévère et pharmacorésistante [44,48].

#### 2.3.2. *Troubles du comportement majeurs*

L'enfant BS présentait des troubles du comportement majeurs, qui ont été le facteur principal de l'échec des diverses tentatives d'orientation organisées dans le service. Ces troubles du comportement constituent également un aspect majeur des séquelles dans la littérature : ils étaient retrouvés dans 52 % des cas par Barlow et al. [13], qui montraient également la fréquence des troubles du sommeil (24 %), qui retentissent souvent sur la qualité de vie de la famille. Prasad et al. [47] et Damasio [21] suggèrent qu'une atteinte cérébrale précoce orbitofrontale entraîne une perturbation des mécanismes régulateurs du comportement, en particulier de l'initiative et de l'adaptation au contexte social avec un défaut d'apprentissage des règles sociales. Déjà dans notre première étude [14], malgré le jeune âge des patients, des troubles du comportement dans la vie quotidienne étaient rapportés par les parents dans un quart des cas.

#### 2.3.3. *Sur le plan du délai d'apparition des séquelles*

Certains troubles de l'enfant BS ne sont devenus sévères et invalidants qu'après un certain délai, comme par exemple les troubles du comportement, qui ont posé des problèmes majeurs à partir de trois ans. Cela souligne l'importance de ce délai d'apparition des séquelles. Deux premières études s'étaient intéressées à cet aspect de l'évolution : Bonnier et al. [16] ont rapporté en 1995 le devenir de 13 enfants avec un suivi de sept ans (variant de cinq à 13 ans). Une notion cruciale qui apparaissait était le délai varié d'expression de la symptomatologie : arrêt de la croissance cérébrale après quatre mois, épilepsie après deux ans, les troubles comportementaux n'apparaissant et ne posant problème qu'après trois à six ans de

recul. Un seul enfant était toujours considéré comme n'ayant aucune séquelle, avec un recul de sept ans. Cette étude était la première à notre connaissance à mettre en exergue la possibilité d'apparition à moyen et long terme de difficultés plus subtiles que les séquelles d'emblée visibles chez les nourrissons. Barlow et al. [12] ont étudié le devenir d'une série de 25 enfants victimes d'un SBS. La population initiale consistait de 55 enfants, dont six étaient décédés. Avec un recul moyen de cinq ans et près de la moitié des patients perdus de vue, 68 % des survivants présentaient des séquelles très diverses. Trente-six pour cent avaient une atteinte sévère et étaient totalement dépendants. Des déficits moteurs étaient retrouvés dans 60 % des cas, des troubles visuels dans 48 % des cas, une épilepsie dans 20 % des cas, des troubles du langage dans 64 % des cas et du comportement dans 52 % des cas.

Globalement, à l'image de l'observation que nous rapportons, les rares études de suivi à long terme d'enfants victimes de SBS rapportent régulièrement un pronostic défavorable du SBS avec 30 % des enfants au plus qui paraissent indemnes à long terme, en sachant que ce nombre diminue avec le temps par défaut d'apprentissage et apparition d'exigences environnementales plus importantes, notamment à l'âge de la scolarisation. Ce pronostic défavorable va à l'encontre de ce qui est encore trop souvent mis en avant de façon erronée sous le nom du « principe de Kennard » [25,38]. Ce principe a été établi à la suite des travaux de Margaret Kennard en 1936 qui, afin d'étudier la motricité chez le singe, a créé des lésions des aires motrices et prémotrices chez des animaux d'âges différents. Elle a constaté que les jeunes singes récupéraient mieux et plus rapidement que les singes adultes. Après elle, d'autres auteurs ont extrapolé du singe à l'homme et des lésions prémotrices à toutes sortes de lésions et cela est devenu le « principe de Kennard » qu'en fait Margaret Kennard n'avait nullement énoncé. Indépendamment des travaux expérimentaux, de nombreuses études prospectives et contrôlées, rigoureusement conduites, ont depuis montré de manière reproductible qu'en cas de lésions diffuses, particulièrement à prédominance frontale et particulièrement chez l'enfant jeune, ce principe de Kennard est faux. En effet, les séquelles cognitives sont plus sévères chez l'enfant que chez l'adulte car les lésions affectent des fonctions en plein développement et donc plus vulnérables [23,24,26,27,29,19,42,50] et donc affectent les capacités d'apprentissage. De plus, toutes indiquent que les séquelles sont d'autant plus sévères que la lésion est survenue précocement, l'âge étant un des facteurs pronostiques majeurs après traumatisme crânien chez l'enfant [4–8,20,52].

Malgré tout, ces fausses croyances restent bien ancrées dans les esprits des médecins et des juristes : Webb et al. en 1996 [53], ont voulu étudier l'impact du « principe de Kennard » sur les professionnels médecins et paramédicaux. Il leur a proposé quatre observations fictives différentes de patients présentant des lésions cérébrales diffuses, les patients étant pour chaque observation soit des enfants de moins de dix ans, soit des adultes. La question posée était celle du pronostic prévisible. Dans tous les cas, quels que soient leur corps de métier et l'ancienneté de leur formation, des professionnels ont prédit un

pronostic meilleur lorsque le patient était un enfant. Webb et al. concluaient que le « principe de Kennard » restait ancré dans les esprits. De la même manière, Johnson et al. en 2003 [33] ont interrogé des magistrats sur la valeur d'expertises médicales judiciaires selon qu'elles annonçaient ou non un meilleur pronostic chez l'enfant et a obtenu le même résultat. Tous les magistrats pensaient de façon erronée qu'une atteinte cérébrale plus précoce était de meilleur pronostic. Il apparaît donc qu'il est important d'être très prudent lorsqu'on annonce un pronostic après atteinte cérébrale chez l'enfant, surtout lorsque l'atteinte est diffuse, comme dans le SBS. À côté des troubles apparus dès la phase initiale, apparaissent à distance des difficultés plus subtiles mais néanmoins délétères faites de troubles de l'attention, de la concentration, de la mémoire. . . que, de plus, les exigences envers l'enfant, plus grandes au fur et à mesure que l'enfant grandit, révèlent. Il n'est pas possible de prédire avec certitude quelle sera l'évolution. Un suivi extrêmement prolongé du devenir par une équipe multidisciplinaire est fondamental et doit permettre d'adapter la prise en charge en fonction de l'évolution. Il faut suivre les capacités d'apprentissage de ces enfants par des évaluations, notamment cognitives, répétées afin de déterminer la dynamique des apprentissages.

#### *2.3.4. La meilleure connaissance de la gravité du pronostic du SBS devrait permettre de renforcer les mesures de prévention*

Celles-ci peuvent être très efficaces lorsqu'elles sont réalisées de manière systématique auprès des parents à la maternité lors de la naissance de l'enfant [22,3]. Connaître l'effet délétère du secouement aide l'adulte à ne pas passer à l'acte et à trouver une autre solution pour faire taire un bébé que de le secouer. Ensuite, la prévention des conséquences du geste passe par une prise en charge thérapeutique réanimatoire très active. Enfin, il faut également prévenir la récurrence. Encore faut-il que le diagnostic de SBS ait été posé à la phase initiale [35]. Ce diagnostic peut être décomposé en quatre étapes [41] :

- l'existence de lésions intracrâniennes, qui doit être évoquée même devant des symptômes non spécifiques d'une atteinte neurologique comme des vomissements ;
- le diagnostic du secouement ;
- la détermination du contexte du secouement ;
- de l'auteur du secouement.

Les deux premières étapes sont de la seule responsabilité du médecin. Le diagnostic de secouement est nécessaire et suffisant au diagnostic du SBS et doit faire l'objet d'une démarche rigoureuse. Si ce diagnostic de secouement n'est pas posé, le diagnostic de SBS ne peut être posé.

Enfin il faut que ce diagnostic amène, dans un but de protection de l'enfant et d'aide à l'adulte, au signalement [51] : en cas de sévices et de privations sur mineur de 15 ans, le Code pénal (article 226-14) lève l'obligation de secret professionnel imposée par l'article 226-13. Le Code de déontologie médicale, quant à lui (article 44), impose au médecin, en cas de sévices et

de privations sur mineur de 15 ans, « d'alerter les autorités judiciaires, médicales ou administratives » (dont ne fait pas partie la protection maternelle et infantile [PMI]) « sauf circonstances particulières qu'il apprécie en conscience ». Quelles peuvent être les raisons invoquées pour ne pas signaler ? Le fait, pour certains, que l'adulte exaspéré n'ait secoué qu'une fois ? Les médecins auraient-ils la même attitude si la victime était un adulte ou une personne âgée ? La crainte d'une réponse trop brutale de la police ou de la justice ? Mais ce risque doit-il empêcher de signaler ? La peur d'un emprisonnement de l'adulte ? Mais la réponse pénale, loin d'être univoque, comprend, en dehors de l'incarcération, toute une palette de réponses possibles, dont l'obligation de soins. La peur d'une détérioration des relations avec la famille ou des relations intrafamiliales ? Mais n'est-ce pas le secouement plutôt que le signalement qui est le plus délétère ?

### 2.3.5. Le signalement judiciaire

Le signalement judiciaire permet aussi, ce qui est fondamental en cas de séquelles ultérieures (qui sont imprévisibles précisément à la phase initiale), le déclenchement du processus d'indemnisation. En effet, le secouement constitue, quels que soient le contexte et l'auteur, une infraction c'est-à-dire une faute volontaire ou involontaire commise par un tiers, et permet une indemnisation. Celle-ci peut s'obtenir par le biais de dommages et intérêts (procédure pénale ou civile) ou par la saisie de la commission d'indemnisation des victimes d'infraction (possible jusqu'à trois ans après la majorité de la victime, c'est-à-dire jusqu'à ses 21 ans), même si l'auteur n'est pas identifié, mais encore faut-il que l'infraction que constitue le secouement ait été reconnue par une expertise judiciaire d'imputabilité. La non-reconnaissance de l'infraction prive l'enfant de toute indemnisation ultérieure. Or cette indemnisation est un facteur de réduction du handicap car elle permet le financement de frais actuels, tels que des soins non financés par l'assurance maladie (ergothérapie, psychomotricité) ou le financement d'une tierce personne. Ce temps doit être accordé dès lors que les besoins d'assistance de l'enfant ne sont pas liés à son âge mais aux lésions cérébrales et ne doit pas être diminué quand ce sont les parents qui assurent cette fonction.

Elle permet également au moment de la consolidation, qui ne doit pas intervenir, comme pour tout traumatisme crânien grave de l'enfant, avant la fin de la deuxième décennie [39], le financement des frais futurs à l'âge adulte, et en particulier les frais de tierce personne si l'autonomie n'est pas acquise.

Si l'adulte responsable du secouement est potentiellement l'un des parents, ce qui peut conduire à un conflit d'intérêts entre les intérêts de l'enfant et ceux d'un ou des parents, il faut demander la désignation d'un administrateur ad hoc, auxiliaire de justice, qui défendra l'enfant.

Au total, cette observation clinique détaillée illustre les conséquences, dont certaines apparaissent à distance, sur l'avenir de l'enfant des lésions encéphaliques causées par un secouement. L'importance de ce fait d'un suivi prolongé. Elle illustre également l'importance, dans le but de protéger l'enfant et de respecter ses droits, en particulier à indemnisation, du diagnostic de secouement et du signalement.

## References

- [1] Alexander R, Sato Y, Smith W, Bennett T. Incidence of trauma with cranial injuries ascribed to shaking. *Am J Dis Child* 1990;144:724–8.
- [2] Alexander R, Levitt C, Smith W. Abusive head trauma. In: Reece RM, Ludwig S, editors. *Child abuse: medical diagnosis and management*. 2nd Ed, Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001. p. 47–80.
- [3] American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect. Shaken baby syndrome: Rotational Cranial Injuries Technical Report. *Pediatrics* 2001;108:206–10.
- [4] Anderson VA, Morse SA, Klug G, et al. Predicting recovery from head injury in young children: a prospective analysis. *J Int Neuropsychol Soc* 1997;3:568–80.
- [5] Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Recovery of intellectual ability following traumatic brain injury in childhood: impact of injury severity and age at injury. *Pediatric Neurosurg* 2000; 32:282–90.
- [6] Anderson VA. Assessing executive functions in children: biological, psychological and developmental considerations. *Pediatr Rehabil* 2001;4:119–36.
- [7] Anderson VA, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? *Pediatrics* 2005;117: 1374–82.
- [8] Anderson VA, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Attentional and processing skills following traumatic brain injury in early childhood. *Brain Inj* 2005;19:699–710.
- [9] Appleton RE, Demelweek C. Post-traumatic epilepsy in children requiring inpatient rehabilitation following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:669–72.
- [10] Barlow KM, Minns RA. Annual incidence of shaken impact syndrome in young children. *Lancet* 2000;356:1571–2.
- [11] Barlow KM, Spowart JJ, Minns RA. Early post-traumatic seizures in non-accidental head injury: relation to outcome. *Dev Med Child Neurol* 2000;42:591–4.
- [12] Barlow K, Thompson E, Johnson D, Minns R. The neurological outcome of non-accidental head injury. *Pediatr Rehabil* 2004;7:195–203.
- [13] Barlow KM, Thomson E, Johnson D, Minns RA. Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. *Pediatrics* 2005;116:174–85.
- [14] Benyayer B, Bonhomme B, Coulombier D, Pilloy S, Pineau E, Chevignard M, et al. Et après ? Devenir d'une population d'enfants hospitalisés en service de rééducation dans le cadre d'une maltraitance possible, probable ou certaine. In: Renier D, editor. *Le bébé secoué, traumatisme crânien du nourrisson*, Collection « question d'enfance ». Éditions Karthala 2000. p. 159–68.
- [15] Billmire ME, Myers PA. Serious head injury in infants: accident or abuse? *Pediatrics* 1985;75:340–2.
- [16] Bonnier C, Nassogne MC, Evrard P. Outcome and prognosis of whiplash shaken infant syndrome: late consequences after a symptom-free interval. *Dev Med Child Neurol* 1995;37:943–95.
- [17] Bonnier C, Nassogne MC, Saint-Martin C, Mesples B, Kadhim H, Sébire G. Neuroimaging of intraparenchymal lesions predicts outcome in shaken baby syndrome. *Pediatrics* 2003;112:808–14.
- [18] Caffey J. On the theory and practice of shaking infants. *Am J Dis Child* 1972;124:161–9.
- [19] Caffey J. On the theory and practice of shaking infants: its potential residual effects of permanent damage and mental retardation. *Am J Dis Child* 1972;124:161–9.
- [20] Caffey J. The whiplash shaken infant syndrome: manual shaking of the extremities with whiplash induced intracranial and intraocular bleedings, linked with permanent damage and mental retardation. *Pediatrics* 1974;396–403.
- [21] Damasio H. Disorders of social conduct following damage to prefrontal cortices in Neurobiology of human values. Springer; 2005.
- [22] Dias MS, Smith K, de Guehery K, Mazur P, Li V, Shaffer S M.L.. Preventing abusive head trauma among infants and young children: a hospital-based, parent education program. *Pediatrics* 2005;115: 470–7.

- [23] Eslinger PJ, Grattan LM, Damasio H, Damasio AR. Developmental consequences of childhood frontal lobe damage. *Arch Neurol* 1992;49:764.
- [24] Feeney TJ, Ylvisaker M. Choice and routine: antecedent behavioral interventions for adolescents with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1995;10:3–67.
- [25] Finger S, Alml R. Margaret Kennard and her “principle” in historical perspective, theoretical and controversial issues. In: *Brain Injury*. New York: Plenum Press; 1988. p. 117–32.
- [26] Fletcher JM, Miner ME, Ewing-Cobbs L. Age and recovery from head injury in children: developmental issues. In: Levin HS, Grafman J, Eisenberg HM, editors. *Neurobehavioral recovery from head injury*. New York: Oxford University Press; 1987. p. 28–40.
- [27] Grattan LM, Eslinger PJ. Frontal lobe damage in children and adults: a comparative review. *Dev Neuropsychol* 1991;7:283.
- [28] Guthkelch AN. Infantile subdural hematoma and its relationship to whiplash injuries. *BMJ* 1971;2:430–1.
- [29] Hawkes CD. Craniocerebral trauma in infancy and childhood. *Clin Neurosurg* 1964;11:66–75.
- [30] Jayavant S, Parr J. Outcome following subdural haemorrhages in infancy. *Arch Dis Child* 2007;92:343–7.
- [31] Jenny C, Hymel KP, Ritzen A, Reinert SE, Hay TC. Analysis of missed cases of abusive head trauma. *JAMA* 1999;281:621–6.
- [32] Johnson DL, Braun D, Friendly D. Accidental head trauma and retinal hemorrhage. *Neurosurgery* 1993;33:231–4.
- [33] Johnson DA, Rose FD, Brook BM, Evers S. Age and recovery from brain injury: legal opinions, clinical beliefs and experimental evidence. *Pediatr Rehabil* 2003;6:103–9.
- [34] Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW, Nocera MA, Merten DR, Sinal SH. A population-based study of inflicted traumatic brain injury in young children. *JAMA* 2003;290:621–6.
- [35] Kemp AM. Investigating subdural haemorrhage in infants. *Arch Dis Child* 2002;86:98–102.
- [36] Kivlin JD, Simons KB, Lazoritz S, Ruttum MS. Shaken baby syndrome. *Ophthalmology* 2000;107:1246–54.
- [37] Laurent-Vannier A, Brugel DG. Mise en place d’un réseau de soins concernant l’enfant traumatisé crânien en Île-de-France. *Ann Readapt Med Phys* 1998;41:93–5.
- [38] Laurent-Vannier A, Brugel DG, De Agostini M. Rehabilitation of traumatic brain-injured children. *Childs Nerv Syst* 2000;16:760–764.
- [39] Laurent-Vannier A, Brugel DG, Vandenborre F, De Agostini M. Développement cérébral et spécialisation hémisphérique, applications à la consolidation de l’enfant traumatisé crânien grave. *Rev Fr Dommage Corpor* 2003;2:97–104.
- [40] Laurent-Vannier A, Chevignard M, Pradat-Diehl P, Abada G, De Agostini M. Assessment of Unilateral Spatial Neglect in Children with the Teddy Bear Cancellation Test. *Dev Child Neurol* 2006;48:120–5.
- [41] Laurent-Vannier A, Toure H, Brugel DG, Chevignard M. Le syndrome du bébé secoué et ses séquelles. In: Azouvi P, editor. *Prise en charge des traumatisés crânio-encéphaliques, de l’éveil à la réinsertion*. Édition Masson; 2007. p. 229–36.
- [42] Levin HS, High W, Ewing-Cobbs L, Fletcher JM, Eisenberg HM, Miner ME, et al. Memory functioning during the first year after closed head injury in children and adolescents. *Neurosurgery* 1988;22:1043–52.
- [43] Ludwig S, Warman M. Shaken baby syndrome: a review of 20 cases. *Ann Emerg Med* 1984;13:104–7.
- [44] Myhre MC, Grøgaard JB, Dyb GA, Sandvik L, Nordhov M. Traumatic head injury in infants and toddlers. *Acta Paediatrica* 2007;96:1159–63.
- [45] Minns RA, Brown JK. Shaking and others non-accidental injuries in children. Mac Keith Press; 2005.
- [46] Mireau E. Syndrome du bébé secoué, hématome sous-dural du nourrisson et maltraitance à propos d’une série de 404 cas, thèse de doctorat en médecine, 2005. <http://www.medecine.univ-paris5.fr/spip.php?article269>.
- [47] Prasad MR, Kramer LA, Ewing-Cobbs L. Cognitive and neuroimaging findings in physically abused preschoolers. *Arch Dis Child* 2005;90: 82–5.
- [48] Talvik I, Männamaa M, Jüri P, Leito K, Poder H, Hämarik M, et al. Outcomes of infants with inflicted traumatic brain injury (shaken baby syndrome) in Estonia. *Acta Paediatrica* 2007;96:1164–8.
- [49] Tardieu A. Sévices et mauvais traitements. *Ann Hyg Publique Med Leg* 1860;13:361–98.
- [50] Taylor HG, Alden J. Age-related differences in outcomes following childhood brain insults: an introduction and overview. *J Int Neuropsychol Soc* 1997;3:555–67.
- [51] Turz A, Crost M, Gerbouin-Rerolle P, Beaute J. Quelles données recueillir pour améliorer les pratiques professionnelles face aux morts suspectes de nourrisson de moins d’un an ? Étude auprès des parquets. Rapport à la mission de recherche Droit Justice, ministère de la Justice. 2005. [http://ist.inserm.fr/basisrapports/rapports/Rapport\\_Mortssuspectesnourrissons.pdf](http://ist.inserm.fr/basisrapports/rapports/Rapport_Mortssuspectesnourrissons.pdf).
- [52] Vowles GH, Scholtz CL, Cameron JM. Diffuse axonal injury in early infancy. *J Clin Pathol* 1987;40:185–9.
- [53] Webb C, Rose FD, Johnson DA, Attree EA. Age and recovery from brain injury: clinical opinions and experimental evidence. *Brain injury* 1996; 10:303–10.
- [54] Wechsler D. Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence. Third Edition. The psychological corporation; 2002.