

Biomécanique des traumatismes crâniens pédiatriques

Résumé

La science biomécanique vise à quantifier les mouvements du corps humain et à étudier l'influence des forces extérieures sur les tissus vivants. Ce domaine a été appliqué depuis longtemps à l'étude des traumatismes crâniens, que ce soit chez l'adulte ou chez l'enfant, et un peu plus récemment aux traumatismes crâniens pédiatriques, qu'ils soient accidentels ou intentionnels. Cette discipline scientifique a des ramifications médico-légales importantes dans la mesure où elle est utilisée pour déterminer l'origine accidentelle ou infligée des lésions présentées par un enfant. Cependant, les limitations propres à cette démarche scientifique sont confrontées aux besoins de vérité et de certitude demandée par le système judiciaire, donnant parfois lieu à de vifs débats. Dans ce chapitre, nous résumerons les principes de base de la démarche biomécanique, nous passerons en revue quelques questions, problématiques, et limitations importantes propres à cette démarche, et nous développerons les liens étroits entre la biomécanique et le syndrome du bébé secoué, depuis sa genèse jusqu'à son utilisation contestable dans les recommandations de la Haute Autorité de Santé.

1. Introduction

Le neurochirurgien pakistano-américain Ayub Ommaya (1930-2008), qui a participé malgré lui à la genèse du syndrome du bébé secoué, citait, dans une revue sur la biomécanique du tissu nerveux (Ommaya 1968), un physicien français du dix-neuvième siècle (Wertheim 1847) :

L'étude des propriétés mécaniques [des tissus humains] n'est pas inutile pour la pratique clinique. En chirurgie, orthopédie, ou en science médico-légale, il y a de nombreux cas où il est important de déterminer quelles forces peuvent être appliquées sans danger aux tissus mous et rigides, quelles sont les extensions et les flexions qui peuvent être appliquées à ces parties, si une force va provoquer une lésion, et quelle est l'influence du sexe, de l'âge, et des autres facteurs sur ces propriétés.

Cette description est toujours à l'ordre du jour. Quelles sont en effet les conséquences physiques des divers traumatismes sur les êtres humains, qu'il s'agisse de chutes, d'impacts à la tête, ou d'autres traumatismes ? En ce qui concerne les enfants, et surtout les nourrissons, quelles sont les conséquences des manipulations normales, des chutes, des secouements violents, des traumatismes infligés dans le cadre de maltraitances ? Les expérimentations sur des sujets humains étant évidemment impossibles, il faut recourir à des *modèles* reproduisant avec plus ou moins de fidélité le corps d'un nourrisson : mannequins, animaux, cadavres, tissus prélevés, équations mathématiques, reconstructions numériques tridimensionnelles... (Hymel et al. 1998; Zandwijk et al. 2019; Vester et al. 2019)

Tandis que les *lois physiques* qui s'appliquent à tout objet et à tout être vivant sont aujourd'hui assez bien connues, les *propriétés mécaniques* des différents tissus d'un nourrisson, qui quantifient le comportement des tissus en réponse aux forces, le sont beaucoup moins. C'est l'une des raisons pour lesquelles tous les travaux basés sur des modèles biomécaniques comportent des incertitudes importantes liées au principe même de la démarche (Schiks, Dankelman, et Loeve 2019). Néanmoins,

la science biomécanique permet de donner des indications utiles sur les effets attendus des différents types de traumatismes crâniens.

Les différents types d'études biomécaniques

Quelles sont les différentes démarches dans le domaine ?

D'abord, les chercheurs peuvent reproduire des traumatismes sur des modèles et mesurer les accélérations, forces, et autres variables physiques à divers endroits du modèle. Par exemple, un accéléromètre placé au niveau du vertex de la tête d'un mannequin permet d'estimer l'accélération linéaire et angulaire subie par la tête pendant une chute ou un secouement. Ensuite, les chercheurs peuvent étudier les propriétés mécaniques des tissus pour mieux comprendre la réaction de ces tissus aux forces subies pendant un traumatisme. Par exemple, des veines ponts peuvent être extraites des corps de sujets humains ou animaux, et leur degré d'étirement, de torsion, et la probabilité de rupture peuvent être estimées en réponse à diverses forces appliquées. Une démarche différente consiste à élaborer des modèles numériques tridimensionnels, par exemple de la tête d'un nourrisson. Ces modèles sont simulés sur ordinateur en résolvant des équations physiques pour estimer la déformation des tissus pendant un traumatisme.

À l'aide de ces données, on peut *comparer* les effets attendus des différents types de traumatismes. Par exemple, en soumettant un même mannequin de nourrisson à des chutes et à des secouements, on peut confronter les forces subies et les lésions attendues dans les deux cas. Il est aussi possible de comparer aux seuils lésionnels connus les variables physiques mesurées dans le modèle. Par exemple, l'accélération angulaire de la tête pendant un secouement dépasse-t-elle le seuil connu pour la rupture des veines ponts et la formation d'un hématome sous-dural chez le nourrisson ?

Les conclusions obtenues dans ces études ne sont valables que dans la limite de représentativité des modèles et des seuils utilisés (Zandwijk et al. 2019). Les modèles doivent normalement être validés, en observant leur comportement en réponse à des mouvements et des déformations données, et en les comparant à ceux des systèmes que l'on souhaite étudier, ou à d'autres modèles connus. La validation des modèles pédiatriques est évidemment limitée par l'impossibilité éthique de réaliser de telles expériences sur des enfants. Les seuils ne peuvent qu'être estimés approximativement à partir de différents modèles, tous imparfaits. Énormément d'inconnues demeurent dans le domaine.

Des données biomécaniques apparemment incompatibles avec le syndrome du bébé secoué

Malgré ces limites, la science biomécanique a toute son utilité dans la compréhension des traumatismes crâniens pédiatriques, qu'ils soient accidentels ou infligés. Comme nous allons le voir dans ce chapitre, il se trouve que des résultats relativement concordants peuvent être tirés de la littérature sur le sujet : des hypothèses fondatrices du syndrome du bébé secoué apparaissent incompatibles avec les données biomécaniques.

Il y a trois hypothèses majeures dans ce contexte. D'abord, le secouement violent et répété d'un enfant par un adulte peut-il provoquer la rupture des veines ponts et la formation d'un hématome sous-dural ? Ensuite, le secouement peut-il rompre les vaisseaux rétiens par l'intermédiaire de la traction qu'exerce le corps vitré sur la rétine (théorie de la traction vitréorétinienne) ? Enfin, le secouement peut-il causer des lésions axonales diffuses et donc une perte immédiate de connaissance de l'enfant ? Cela justifierait l'absence d'intervalle libre entre le secouement et l'apparition des symptômes.

Dans ce chapitre, nous nous concentrerons surtout sur la première hypothèse, à savoir la possibilité de la rupture des veines ponts par le geste de secouement. Nous mentionnerons brièvement la seconde hypothèse concernant les hémorragies rétiennes, les recherches étant moins nombreuses, plus récentes, et plus limitées. Quant à la troisième hypothèse concernant les lésions cérébrales, bien qu'elle ait fait

partie de la théorie initiale du syndrome du bébé secoué (Hymel et al. 1998), elle a depuis été réfutée. Tous les auteurs reconnaissent désormais que les lésions axonales diffuses sont très inhabituelles dans le syndrome du bébé secoué, puisque l'on retrouve surtout des lésions hypoxiques-ischémiques chez ces enfants (Stoodley 2002; Dias 2010). Cela remet d'ailleurs en cause l'idée reçue que l'apparition des symptômes est toujours **concomittante** au traumatisme infligé (Findley et al. 2011), ce qui a son importance au niveau médico-légal.

Alors que la conciliation entre les données biomécaniques et la théorie du syndrome du bébé secoué semble difficile, il faut noter que c'est paradoxalement une étude biomécanique qui a en partie contribué à la naissance de cette théorie. Cette étude avait pour but d'étudier les lésions provoquées chez le macaque adulte victime du « coup du lapin », c'est-à-dire un unique mouvement extrêmement violent d'avant en arrière, typique des accidents de la circulation (Ommaya, Faas, et Yarnell 1968). C'est par le biais d'une analogie sans fondement scientifique que le lien avec le secouement répété d'un bébé par un adulte a été fait (Guthkelch 1971; Caffey 1972b). À l'heure actuelle, aucune étude expérimentale, aucun modèle n'a jamais permis de reproduire les hématomes sous-duraux, les hémorragies rétiniennes, et les lésions cérébrales caractéristiques que l'on retrouve chez les bébés dits « secoués ». Les études animales montrent d'autres types de lésions neurologiques, graves voire fatales, en réponse à des secouements. Si cela confirme le potentiel lésionnel de ce geste sur l'enfant et la nécessité de sa prévention, ces lésions ne correspondent pas à celles qui sont observées dans le syndrome du bébé secoué.

Pourtant, les recommandations de la HAS sur le syndrome du bébé secoué font référence à des études biomécaniques pour soutenir des positions contraires aux données biomécaniques. La manière contestable dont ces études sont sélectionnées, citées, et interprétées invalide les conclusions qui en sont tirées. Or, ces conclusions sont présentées avec un degré de certitude incompatible avec la démarche scientifique propre à la biomécanique. Cela peut avoir des conséquences graves en termes de diagnostics, de signalements, et de procédures judiciaires.

2. Problématiques et limitations

Dans cette partie, nous passerons brièvement en revue quelques-uns des thèmes importants de la discipline.

Types de mouvements et de lésions

On peut considérer schématiquement que les mouvements de la tête sont constitués d'une composante translationnelle et d'une composante rotationnelle. Cette description n'est en réalité valable qu'en deux dimensions, les mouvements possibles étant significativement plus complexes en trois dimensions. Cependant, le geste de secouement se fait surtout dans un même plan sagittal, la tête de l'enfant étant secouée d'avant en arrière. Par soucis de simplification, la plupart des études se placent donc dans ce cadre, même si certaines soulignent la nécessité de prendre en compte la tridimensionalité (Sullivan, Coats, et Margulies 2015).

Les principales variables physiques pertinentes dans ce contexte sont la vitesse et l'accélération, qui peuvent être linéaires (mouvement de translation) ou angulaires (mouvement de rotation). Selon les lois de Newton, les forces qui s'appliquent au tissu dépendent des accélérations. Les accélérations linéaires et angulaires donnent lieu à des forces, des déformations, et des lésions différentes.

Les traumatismes crâniens peuvent avoir lieu avec ou sans impact direct à la tête (Hymel et al. 1998). En cas d'impact, la boîte crânienne peut être déformée et lésée, de même que les tissus se **situation** au niveau du point d'impact. Cela peut causer des ecchymoses, fractures du crâne, hémorragies intracrâniennes, contusions cérébrales... Qu'il y ait impact ou pas, les accélérations causées par le traumatisme peuvent être à l'origine de lésions à l'intérieur de la boîte crânienne. Les accélérations linéaires causent plutôt des lésions focales, comme des contusions cérébrales. Les accélérations angulaires

causent des forces de cisaillement à l'intérieur et entre les tissus (Holbourn 1943), notamment des lésions axonales diffuses et des hémorragies intracrâniennes par rupture des veines ponts qui relient le cerveau au sinus sagittal supérieur.

En plus de ces lésions traumatiques primaires, il faut aussi mentionner les lésions secondaires dues aux troubles respiratoires, circulatoires, et aux réactions biochimiques consécutives au traumatisme.

Types de modèles

En l'impossibilité d'effectuer des expériences sur des enfants, les premières études sur les traumatismes crâniens pédiatriques infligés étaient basés sur des mannequins constitués de différents matériaux et articulations (Duhaime et al. 1987), ou sur des cadavres. Des modèles animaux ont aussi été utilisés (Vester et al. 2019). Plus récemment, les chercheurs ont utilisé des modèles numériques à base d'éléments finis simulés sur ordinateur (Roth et al. 2007; Zandwijk et al. 2019). Les expériences sur le comportement mécanique des tissus se font par des prélèvements de tissus sur des sujets animaux ou humains.

Les études animales du secouement ont surtout eu lieu chez le rat (Kawamata et al. 2018), la souris (Bonnier et al. 2002), le porcelet (Coats et al. 2010), l'agneau (Lintern et al. 2015; Finnie, Manavis, et Blumbergs 2010; Finnie et al. 2012). Il est difficile d'extrapoler à l'Homme les résultats sur ces modèles animaux. Le modèle le plus proche du nourrisson semble être celui de l'agneau. Dans tous les cas, les lésions observés dans ces études, parfois graves ou fatales, ne correspondent pas aux lésions caractéristiques du syndrome du bébé secoué (hématomes sous-duraux et hémorragies rétinienues, lésions hypoxiques ischémiques).

Limitations des modèles

Les résultats obtenus sur un modèle doivent être considérés à la lumière du degré de réalisme du modèle. Comme le disait le statisticien George Box, « tous les modèles sont faux, mais certains sont utiles ». Un modèle trop éloigné de la réalité pourra donner des résultats absurdes.

Un bon modèle doit reproduire fidèlement le comportement du système étudié en réponse aux forces appliquées. Pour cela, il doit reproduire les différents tissus, qui ont des caractéristiques mécaniques variées et, surtout, méconnues ou inconnues chez l'enfant. Pour un même tissu, ces caractéristiques peuvent d'ailleurs être très variables d'un individu à l'autre, en fonction de son âge, de sa morphologie, de son phénotype, des mutations génétiques, des pathologies éventuelles. Chez un même individu, elles peuvent aussi varier en fonction du temps et d'autres paramètres.

Lorsque les propriétés mécaniques des tissus sont inconnues, il faut utiliser des propriétés provenant d'autres systèmes. Par exemple, on utilisera les propriétés du cerveau de porc pour représenter celui du nourrisson (Raul et al. 2008), mais les tissus du porc et du nourrisson ont-ils des propriétés mécaniques identiques ? Lorsque les propriétés sont obtenus d'expériences sur des cadavres, comment prendre en compte l'impact de la dégradation des tissus sur ces propriétés ? Chaque incertitude sur les propriétés peut conduire à des incertitudes sur les conclusions de l'étude. La même problématique concerne l'estimation des seuils lésionnels, qui sont obtenus à partir d'expériences sur des modèles ou des tissus prélevés. En pratique, beaucoup d'incertitudes demeurent (Schiks, Dankelman, et Loeve 2019).

Par ailleurs, une expérience donnée ne concernera qu'un seul modèle, un seul ensemble de paramètres, et une seule situation. Il faudrait en toute rigueur étudier l'impact de la variabilité de chaque paramètre sur les résultats et conduire des analyses statistiques (Roth et al. 2009).

Les propriétés biomécaniques des veines ponts

Quelles sont les propriétés mécaniques des veines ponts ? Les études se basent sur des tissus animaux ou provenant de cadavres de sujets humains. Selon certaines études, les veines ponts présentent un

caractère viscoélastique et leur seuil de rupture ne dépend pas seulement de leur élongation, mais aussi de la vitesse à laquelle elles sont étirées (Löwenhielm 1974a). Cela a conduit certains auteurs à estimer que le seuil lésionnel des veines ponts au cours d'un mouvement de rotation rapide de la tête augmente avec la durée de l'accélération angulaire maximale (Gennarelli et Thibault 1982). Mais d'autres études ont abouti à des résultats différents (Lee et Haut 1989; Morison 2002). La modélisation des veines ponts et de leur jonction avec le sinus sagittal supérieur fait toujours l'objet de recherches actuelles (Monea et al. 2014; Famaey et al. 2015).

Secouements uniques ou répétés ?

Un seul mouvement de secouement de la tête suffit-il à causer des lésions intracrâniennes, ou la répétition des secouements est-elle une condition nécessaire à l'apparition des lésions ? Y a-t-il un effet pathogénique cumulatif des secouements, comme le soutenait John Caffey à l'origine (Caffey 1972b) ?

La réponse n'est pas évidente, dans la mesure où le système constitué du corps d'un nourrisson en train d'être secoué est loin d'être un système linéaire, où l'addition de forces augmenterait les lésions de manière proportionnelle. On peut prendre l'analogie de véhicules qui passent sur un pont : si un pont peut très bien supporter le passage successif de 100 voitures d'une tonne, il peut néanmoins être détruit lors du passage d'un unique camion de 100 tonnes. Quelques études animales se sont intéressées à cette question, et s'il apparaît que certaines lésions neurologiques peuvent se produire après la répétition d'un grand nombre de secouements, il semble plutôt s'agir de lésions secondaires impliquant une cascade de réactions biochimiques, plutôt que les lésions caractéristiques du syndrome du bébé secoué (Finnie et al. 2012; Coats et al. 2010).

Hémorragies rétinienne

Quelques études numériques se sont penchées sur le mécanisme de survenue des hémorragies rétinienne pendant un secouement (Nadarasa et al. 2016; Rangarajan et al. 2009). Ces études restent cependant limitées de par le manque important de connaissances des propriétés biomécaniques des tissus de l'œil du nourrisson. Des auteurs écrivaient en 2009 (Margulies et al. 2009) :

Comme les propriétés des matériaux et les interactions entre les tissus dans les tissus oculaires pédiatriques n'ont été ni mesurées ni publiées, il est aujourd'hui impossible pour un modèle à base d'éléments finis de reproduire la réponse de l'œil d'un nourrisson. (...) Étant donné le peu de données concernant l'œil du nourrisson, aucun modèle ne peut aujourd'hui prouver ou réfuter le fait que les hémorragies rétinienne surviennent de la traction vitréorétinienne durant des mouvements circulaires répétitifs de l'œil .

Des comparaisons biomécaniques injustifiées

Des experts, des médecins, et des associations comparent souvent le secouement d'un enfant à une chute de plusieurs étages, ou à un choc à 80 km/h¹ ou 90 km/h². Comme nous le verrons dans ce chapitre, une chute majeure ou un accident à haute vitesse génère des accélérations linéaires et angulaires 10 à 100 fois supérieures à celles impliquées dans un secouement. Le manque de fondements scientifiques de ce type d'analogies a été critiqué (Goldsmith et Plunkett 2004; Papetti 2017).

1. <https://anthropologiste.wordpress.com/2018/12/09/journee-bebe-secoue-etat-de-lart/>

2. <https://www.mesopinions.com/petition/enfants/interdire-definitivement-toute-personne-condamnee-violence/51416>

3. Le rôle paradoxal de la biomécanique dans la genèse du syndrome du bébé secoué

La pertinence des études biomécaniques qui remettent en cause le syndrome du bébé secoué a été critiquée, notamment parce que l'extrapolation chez l'enfant des études conduites sur des adultes ou sur des animaux pose question. Par ailleurs, les recherches concernent moins souvent un secouement répété qu'un secouement unique, plus typique du contexte des accidents de la circulation. L'industrie automobile a imprégné le développement des techniques et outils propres à la biomécanique des traumatismes crâniens. Ces techniques peuvent-elles donc bien s'appliquer au contexte très différent de la maltraitance infantile ?

Le paradoxe de ces critiques provient du fait que la seule étude expérimentale ayant donné lieu à l'idée de base du syndrome du bébé secoué était justement une étude animale réalisée dans le contexte des accidents de la circulation.

Ayub Ommaya réalise une expérience sur des macaques

Le neurochirurgien pakistano-américain Ayub Ommaya et ses collègues ont développé dans les années 1960 un modèle expérimental de collision violente par l'arrière dans le cadre d'un accident de la circulation, permettant de produire des commotions cérébrales chez le macaque rhésus (Ommaya, Faas, et Yarnell 1968). Les singes anesthésiés étaient placés sur un chariot, lui-même placé sur des rails. Un piston percutait avec force l'arrière du chariot, causant un mouvement violent de la tête du macaque vers l'arrière, puis vers l'avant (coup du lapin, *whiplash injury*).

Sur les cinquante macaques inclus dans l'expérience, dix-neuf ont été victimes d'une commotion cérébrale, et quinze d'entre eux ont également présenté des hémorragies sous-arachnoïdiennes et sous-durales au niveau du cerveau et/ou de la moelle cervicale haute, probablement par rupture des veines ponts, d'après les auteurs. Cela montrait que l'impact direct à la tête n'était pas le seul mécanisme de formation de l'hématome sous-dural, du moins chez le macaque. Le mouvement de rotation extrêmement violent de la tête au cours de l'expérience suffisait à causer l'hémorragie intracrânienne. Les auteurs recommandaient cependant de ne pas extrapoler ce résultat à l'Homme sans plus d'études :

Nous ne soutenons pas que nos expériences prouvent que le mécanisme du coup du lapin chez l'Homme puisse produire des lésions similaires à celles que nous avons mises en évidence chez le singe.

Norman Guthkelch fait l'analogie avec le secouement des bébés

En 1971, le neurochirurgien pédiatrique Norman Guthkelch a émis l'hypothèse que le secouement d'un nourrisson pouvait peut-être rompre les veines ponts et être l'une des causes des hématomes sous-duraux du nourrisson (Guthkelch 1971). Il se basait sur quelques études de cas, chez l'adulte et chez l'enfant, mais aussi sur l'étude animale d'Ommaya de 1968, alors même que cette étude ne pouvait pas directement être appliquée à l'Homme. De plus, rien ne permettait de justifier l'analogie entre le mouvement unique extrêmement violent du coup du lapin, et le secouement répété d'un nourrisson par un adulte. Dans tous les cas, Guthkelch a exprimé son hypothèse de manière assez prudente :

On a l'impression qu'un « bon secouement » est considéré, du moins par les parents britanniques, comme plus acceptable socialement et physiquement moins dangereux qu'un coup à la tête ou ailleurs. (...)

(...) Il ne serait pas raisonnable d'exclure la possibilité [qu'un cas d'hématome sous-dural infantile] ait été causé par des violences sérieuses, dont la répétition pourrait être fatale, simplement sur la base qu'il n'y a pas de fractures évidente ou d'autres anomalies osseuses

visibles à la radiographie au niveau des membres, ni de fracture du crâne. On doit garder à l'esprit la possibilité de violences en présence d'un hématome sous-dural infantile, même en présence de bleus minimes ou sans aucune marque de traumatisme, et on doit demander, avec cependant le plus grand tact, si la tête de l'enfant n'a peut-être pas été secouée.

John Caffey avertit du danger potentiel des secouements répétés

Le radiologue américain John Caffey a repris l'hypothèse de Guthkelch dès 1972 (Caffey 1972a, 1972b), en se basant également sur le cas de la nourrice Virginie Jaspers qui, dans les années 1950, avait tué et blessé de nombreux bébés. Elle avait reconnu avoir battu et secoué certains d'entre eux au cours de ses violences, sans qu'il ne soit véritablement possible de déterminer le rôle exact qu'avait joué le secouement dans les lésions infligées à ces nourrissons.

Pour lui, les secouements répétés, violents ou non, pouvaient causer des lésions neurologiques graves, et devaient absolument être évités. D'après lui, ces mouvements souvent bénins étaient considérés comme sans danger par les parents. Il n'y avait donc en général pas de récit de tel traumatisme donné par les parents, ce qui pouvait aussi être dû à un « mécanisme de défense inconscient causant une amnésie sélective. » Il appelait donc à une campagne massive de sensibilisation aux dangers du secouement.

Il estimait aussi que le secouement pouvait être responsable d'une grande partie des pathologies neurologiques infantiles :

Certaines, peut-être beaucoup, des lésions cérébrovasculaires qui sont aujourd'hui attribuées, à la fois cliniquement et microscopiquement, à des infections prénatales, des malformations congénitales, des lésions périnatales, des maladies métaboliques génétiques sont sans aucun doute causées par des secouements non détectés, non apparents durant les premières semaines et les premiers mois de vie.

Les articles de Guthkelch et Caffey sont aujourd'hui considérés comme les articles fondateurs du syndrome du bébé secoué. L'une des publications de Caffey de 1972 a ainsi été citée plus de 750 fois (Caffey 1972b). Dans une déclaration de consensus de 2018, de nombreux auteurs et sociétés savantes de plusieurs pays rapportaient la naissance de ce syndrome de la manière suivante (Choudhary et al. 2018) :

En 1972 et aussi en 1974, Caffey a postulé que la pratique du « secouement des enfants maltraités est une cause courante des lésions squelettiques et cérébrovasculaires. » Il se référait au travail antérieur d'Ommaya et Yarnell et de Guthkelch pour montrer les effets de l'accélération-décélération rotationnelle du secouement comme l'étiologie des hématomes sous-duraux.

Des secouements très légers mais dangereux ?

Or, pour Caffey, ce n'était pas seulement les secouements les plus violents qui pouvaient causer des hématomes sous-duraux, comme il est unanimement admis aujourd'hui, mais surtout les secouements les plus légers, à partir du moment où ils étaient souvent *répétés* (Caffey 1972b) :

L'effet pathogénique cumulé des secouements légers ou modérés de la tête, même s'ils ne causent pas de symptômes apparents, pourrait être plus bien grave qu'un seul coup à la tête, même puissant.

Caffey a ainsi cité de nombreux exemples de situations où un bébé subit des secouements légers répétés de la tête, et qui pourraient potentiellement créer des lésions neurologiques graves :

Le fait de lancer le bébé en l'air ou de « jouer au cheval » avec l'enfant sur le genou (...) ; la plongée répétée la tête la première dans l'eau, le ski nautique (...) ; l'inévitable secousse du cerveau lors d'un sport tel que la boxe, la lutte, le football, et le basket-ball ; les trotteurs pour bébés et, pour les enfants plus âgés, les balançoires et les toboggans (...) ; les berceaux et chevaux à bascule motorisés ; les trampolines ; les skateboards ; (...) le transport des petits enfants sur des scooters, motos, ou voitures sur une route accidentée, (...) dans des jet-ski ou des avions dans des conditions climatiques difficiles ; (...) les bruits et autres stimuli vibratoires (...) induits par la radio, la télévision, les chaînes hi-fi, les climatiseurs, téléphones, aspirateurs ; (...) le mouvement rythmique du bébé au cours des premiers mois de vie, comme le fait de balancer la tête ou de se cogner la tête. (...)

Les secouements habituels, répétés, relativement légers qui sont infligés pour discipliner les enfants pourraient causer des hématomes sous-duraux chroniques cumulatifs non détectés et d'autres types chroniques de lésions cérébrales non détectées, et sont probablement plus dangereux que les secouements moins fréquents mais plus violents ayant lieu dans le cadre de violences volontaires graves, parce qu'ils demeurent méconnus et peuvent persister jusqu'à causer un retard mental et des lésions cérébrales permanentes.

Aujourd'hui, cette idée de secouements légers et répétés plus dangereux que les secouements violents uniques serait considérée comme absurde et irresponsable. C'est pourtant, de manière surprenante, l'idée originale de Caffey. Ce fait n'est mentionné par aucune des publications qui cite ses articles comme ayant fondé le syndrome du bébé secoué.

La manière dont cette idée originelle a donné lieu au syndrome du bébé secoué tel qu'il est aujourd'hui décrit n'est pas claire. Dans tous les cas, la seule étude expérimentale à la base de cette théorie demeurerait l'article d'Ommaya de 1968, sans que la moindre justification scientifique de son extrapolation au secouement violent, répété ou non, d'un nourrisson ne soit donnée. Rapidement, tout hématome sous-dural, souvent accompagné d'hémorragies rétiniennes, a été considéré comme une preuve très forte qu'un secouement violent avait eu lieu. Pourtant, Ommaya lui-même a dénoncé bien plus tard la manière dont son étude a été détournée (Ommaya, Goldsmith, et Thibault 2002).

Ommaya critique le syndrome du bébé secoué

Ommaya et deux biomécaniciens américains ont publié en 2002 une revue de la littérature sur la biomécanique et la neuropathologie des traumatismes crâniens (Ommaya, Goldsmith, et Thibault 2002). Ils critiquaient notamment l'utilisation injustifiée de leurs travaux réalisés dans les années 1960 dans le cadre du syndrome du bébé secoué :

Il est improbable que la vitesse et la gravité du coup du lapin produites dans notre modèle animal puissent être atteintes par un seul secouement manuel ou même par une courte série de secouements manuels d'un bébé en un seul épisode. (...) Par la suite, cependant, nos résultats expérimentaux ont été cités par Caffey, Gulthkelch et d'autres comme la base expérimentale du « syndrome du bébé secoué » par analogie, sans qu'ils ne réalisent que le niveau d'énergie d'accélération dans notre étude liée aux accidents de la route à 50 km/h était plus élevée.

Les auteurs ont par ailleurs effectué une estimation biomécanique des forces impliquées lors d'un secouement à l'aide d'un calcul mathématique simple. Ils ont considéré le secouement violent d'un bébé ayant un cerveau de 800 g, à la fréquence de trois secouements par seconde, et avec un mouvement d'avant en arrière d'une amplitude de 60 cm. Ce mouvement pendulaire correspondait à une accélération linéaire maximale de 11 g, et à une accélération angulaire de la tête d'environ 1 000 rad/s². Récemment, un autre auteur a effectué une estimation similaire, et il a trouvé une accélération maximale de 19 g pour une accélération angulaire maximale de 1 600 rad/s² (Reimann 2018). Pour Ommaya et al. :

Toutes ces valeurs sont bien inférieures aux seuils pour **la commotion cérébrales**, les hématomes sous-duraux et sous-arachnoïdiens, les hémorragies cérébrales profondes, et les contusions corticales. Ainsi, une chute génère une charge environ dix fois supérieure à ce qui peut être obtenu dans le syndrome du bébé secoué, et une chute peut clairement produire ces lésions. Ainsi, tandis qu'il est possible de causer un traumatisme crânien à un enfant en le secouant, par exemple un hématome sous-dural, particulièrement lorsque le secouement est prolongé et répété à de nombreuses reprises, les lésions incluraient la moelle cervicale, mais pas la boîte crânienne, et il n'y aurait pas de contusions au cerveau ou au cervelet si aucun impact n'était également imposé. Il est bien plus probable que les impacts dus aux chutes et aux autres causes puissent produire un traumatisme crânien de par une charge impulsive de durée courte.

Les auteurs ont ainsi estimé, comme d'autres, que le secouement violent répété d'un enfant devrait nécessairement causer *des lésions au cou*, lésions qui sont rarement observées chez les enfants diagnostiqués avec le syndrome du bébé secoué. Ils ont également remis en cause plusieurs hypothèses considérées comme acquises par une partie de la communauté, comme le fait que les chutes de faible hauteur ne causent que très rarement des hématomes sous-duraux et des fractures du crâne, ou le fait qu'il n'existe pas d'intervalle entre le secouement violent d'un enfant et l'apparition de symptômes neurologiques.

Enfin, ils questionnaient la théorie de la « traction vitréorétinienne » censée expliquer la survenue des **hématomes sous-duraux** pendant un secouement. Pour eux, cette hypothèse « non testable » et « biomécaniquement improbable » est bien moins crédible que celle selon laquelle ces hémorragies sont causées par une augmentation de la pression intracrânienne et un éventuel passage du sang sous-arachnoïdien à la rétine par l'intermédiaire du nerf optique. Si les hémorragies rétinienne ne sont qu'une conséquence secondaire des lésions intracrâniennes, elles n'ont alors aucune valeur diagnostique dans le cadre du syndrome du bébé secoué.

Guthkelch critique la manière dont son hypothèse a été détournée

Nous terminerons cette partie en précisant que dans les années 2010, Norman Guthkelch a lui aussi dénoncé la manière dont son hypothèse avait été transformée en un diagnostic systématique et automatique, sans considération pour la validité scientifique de son hypothèse, ni des nombreux diagnostics différentiels existant. Lui et d'autres s'exprimaient ainsi dans une lettre ouverte qu'il a cosignée (Wrennall, Bache, et Pragnell 2015) :

Nous sommes profondément inquiets de l'utilisation du concept de syndrome de bébé secoué, qui a pu évoluer en traumatisme par secouement-impact, traumatisme crânien non-accidentel, traumatisme crânien acquis ou autres variantes similaires. (...) Une inquiétude majeure est que le « diagnostic » du bébé secoué risque de brouiller la limite entre diagnostic et verdict. (...) Il peut être montré dans beaucoup de ces procédures que les experts de l'accusation **alléguant** que le SBS a entraîné la mort ou des dommages sérieux est incorrecte. La base scientifique pour l'affirmation que ces lésions sont la conséquence d'un secouement violent délibérément infligé est très controversée.

Il écrivait aussi dans un article (Guthkelch 2011) :

Puisqu'un traumatisme mineur peut causer des lésions disproportionnellement graves chez les nourrissons, il est normal de demander aux parents et aux personnes qui gardent des enfants de ne pas secouer les bébés, tout comme il est normal de leur dire de ne pas faire tomber des bébés ou de les placer dans des positions desquelles ils pourraient tomber (...). Ces précautions reconnaissent le fait que les bébés sont vulnérables, et que certains peuvent être plus vulnérables que d'autres. Cela ne signifie pas, cependant, que l'on peut inférer un

secouement (ou toute autre forme de maltraitance), à partir de l'observation d'hémorragies rétino-durales infantiles.

Tuerkhkeimer a souligné le danger de supposer l'intention criminelle juste parce que la triade classique d'hémorragies rétino-durales et l'encéphalopathie a été retrouvée et que personne ne peut trouver une autre explication. Autant il est normal que la société soit choquée par des agressions sur ses membres les plus faibles et réclame justice, il semble y avoir eu des cas où à la médecine et la justice sont **allé** trop loin en hypothétisant et en criminalisant des actes supposés de violence dans lesquels la seule preuve était la présence de la triade classique, ou même juste un ou deux de ses composants. Souvent, il semble n'y avoir pas eu assez de recherches médicales pour vérifier si le tableau clinique ne pouvait pas résulter de causes naturelles. En passant en revue des cas où les auteurs présumés ne cessaient de clamer leur innocence, j'ai été frappé par la forte proportion de ceux où il y avait une histoire significative de maladie ou d'anomalies de la structure et de la fonction du système nerveux, suggérant que le problème était naturel ou congénital, plutôt qu'intentionnel. (...)

Dans mon article de 1971, j'ai décrit deux de mes propres cas impliquant des secouements potentiels. (...) Il n'y avait dans ces cas aucune volonté de faire du mal ni aucune **une** preuve que le secouement était violent. Tandis que ces événements auraient pu déclencher une hémorragie sous-durale ou rétinienne, il n'y a aucune raison d'aller jusqu'à affirmer que les hémorragies sous-durales, avec ou sans hémorragies rétinienne ou encéphalopathie, sont causées par un secouement violent ou par d'autres formes de maltraitances.

4. Biomécanique des chutes, secouements, et mouvements banals

Le secouement seul effectué par un adulte sur un nourrisson, sans aucun impact à la tête, peut-il être assez violent pour causer une déchirure des veines ponts (causant un hématome sous-dural), ainsi que les lésions typiquement associées (hémorragies rétinienne, lésions cérébrales) ? Qu'en est-il des secouements avec impact, des chutes de faible hauteur, des mouvements banals, des jeux ?

De nombreuses études biomécaniques ont tenté de répondre à ces questions. Malgré les incertitudes propres à la démarche, des résultats relativement consistants ont été obtenus, ce qui n'a pas empêché de vifs débats et controverses au sein de la discipline.

L'étude de Gennarelli et Thibault, 1982

En 1982, un neurochirurgien et un biomécanicien de l'Université de Pennsylvanie ont publié une étude combinant observations cliniques et expérimentations animales pour préciser les conditions de rupture des veines ponts chez le macaque (Gennarelli et Thibault 1982). A l'aide d'un dispositif expérimental permettant de soumettre la tête d'un singe à des rotations rapides, ils ont étudié la dépendance de la rupture des veines ponts, et donc la survenue d'un hématome sous-dural aigu, aux paramètres de l'impulsion. L'impulsion typique au cours du type de traumatisme crânien considéré présentait une accélération angulaire d'amplitude modérée vers l'arrière, immédiatement suivie d'une forte accélération vers l'avant.

Les auteurs ont obtenu un seuil d'environ $175\,000\text{ rad/sec}^2$ pour la rupture des veines ponts, pour une impulsion d'environ 5 ms. Cependant, pour des impulsions plus longues, ce seuil augmentait, atteignant par exemple $250\,000\text{ rad/sec}^2$ à une durée d'impulsion de 8 ms. Autrement dit, dans leurs expériences, les veines ponts apparaissaient plus « résistantes » aux accélérations évoluant moins rapidement.

Les auteurs ont ensuite développé un modèle mathématique simple pour comprendre l'influence de la durée de l'impulsion sur la rupture des veines ponts, à accélérations angulaires maximales constantes. Il se trouve que, d'après des études antérieures, les veines ponts ne se comportent pas comme des ressorts (élasticité linéaire), mais démontrent un comportement mécanique viscoélastique (Löwenhielm 1974a, 1974b). Le risque de rupture des veines ponts ne dépend pas seulement de leur étirement, mais aussi de la *vitesse* à laquelle elles sont étirées. Il ne suffit donc pas de considérer l'amplitude des accélérations angulaires de la tête pour estimer le risque de rupture des veines ponts : il faut aussi considérer leur taux de variation ³.

D'après les auteurs, cela explique pourquoi une même accélération de 200 g pourra causer un hématome sous-dural lors d'une chute, mais pas lors d'un accident de voiture. En revanche, même si des impulsions moins sévères mais plus longues peuvent éviter l'hématome sous-dural, elles peuvent causer des lésions axonales diffuses qui ne sont pas moins graves de conséquences sur le plan neurologique.

Les auteurs listent plusieurs situations où, malgré l'absence d'impact direct à la tête, la rotation rapide de la tête peut suffire à causer un hématome sous-dural : le boxer qui reçoit un coup au niveau de la face, sans impact direct sur la boîte crânienne ; le joueur de foot qui est violemment impacté au niveau du torse ; le motocycliste portant un casque au cours d'un accident, son casque le protégeant de l'impact direct, mais pas des accélérations angulaires importantes de la tête. Les auteurs mentionnent également le syndrome du bébé secoué, en écrivant que le mouvement violent d'avant en arrière peut dépasser les seuils de rupture des veines ponts. Cependant, comme nous le verrons plus bas, les mêmes auteurs réaliseront cinq ans plus tard lors d'une autre étude biomécanique que ce mouvement est en fait loin d'atteindre ce seuil.

De manière intéressante, dans des réponses aux commentaires, les auteurs précisent aussi que le risque d'hématome sous-dural en cas de chute est près de cinquante fois plus élevé chez les personnes âgées que chez les jeunes adultes. Ils proposent plusieurs explications, dont l'une, concernant l'atrophie corticale des personnes âgées, pourrait aussi s'appliquer aux nourrissons présentant un élargissement des espaces sous-arachnoïdiens. En effet, l'augmentation de l'espace entre le cerveau et la boîte crânienne étire les veines ponts et les rend plus fragiles :

Il y a une tension pré-existante au niveau des veines ponts, de telle sorte qu'elles ont des paramètres mécaniques distincts au moment du traumatisme. Elles ont déjà un certain degré de tension à ce moment-là, et il suffit donc d'une addition moindre de tension pour atteindre le seuil de tolérance.

L'étude de Duhaime et al. 1987

En 1987, une équipe de neurochirurgiens et de biomécaniciens de l'Université de Pennsylvanie a publié une étude importante, la première à remettre en question l'hypothèse à l'origine du syndrome du bébé secoué (Duhaime et al. 1987). Les auteurs ont commencé à noter qu'il y a rarement un récit de secouement dans les cas de « bébés secoués », et que le secouement est *supposé* avoir eu lieu suite à l'observation des hématomes sous-duraux et des hémorragies rétinienes.

Les auteurs se sont d'abord penchés sur une cohorte de 48 enfants ayant reçu le diagnostic de bébé secoué à l'Hôpital pour enfants de Philadelphie, entre 1978 et 1985. Ils ont constaté que la plupart des enfants présentaient des traces d'impact, tandis que tous parmi les 13 enfants décédés présentaient à l'autopsie des traces de traumatisme contondant. Pour la moitié d'entre eux, ces traces n'avaient d'ailleurs été découvertes qu'à l'autopsie.

Ce résultat pouvait sembler surprenant : pourquoi autant de bébés a priori victimes d'un traumatisme crânien ne causant pas d'impact, à savoir un secouement d'avant en arrière, présentaient en sus des traces d'impact ?

3. Dérivée troisième de l'angle en fonction du temps, appelée *jerk* en anglais.

Pour y répondre, les auteurs ont décidé de réaliser une étude expérimentale biomécanique à l'aide de mannequins représentant un bébé d'un mois. Ne connaissant pas les propriétés mécaniques du cou du nourrisson, il ont réalisé trois modèles différents avec des articulations et matériaux différents pour le cou du mannequin, allant d'une résistance nulle (charnière en acier) à une résistance modérée (cou en caoutchouc). La tête du mannequin était remplie de coton et d'eau jusqu'à obtenir le poids moyen de la tête d'un enfant d'un mois. La tête ne pouvait tourner que d'avant en arrière le long d'un axe de rotation, fixe ou non selon le modèle, situé au niveau des vertèbres cervicales.

Ces mannequins ont été secoués violemment par plusieurs adultes, soit sans impact, soit avec impact de l'occiput contre une barre en métal ou une surface rembourrée. L'accélération était mesurée et enregistrée en continu à l'aide d'un accéléromètre piézoélectrique placé au sommet de la tête.

Les auteurs ont observé une fréquence d'environ quatre secouements par seconde. La période d'accélération « maximale » durait environ 100 ms, tandis qu'elle ne durait que 20 ms en cas d'impact.

Les auteurs ont trouvé une accélération maximale moyenne tangentielle de la tête d'environ 9 G sans impact, et de 428 G avec impact, soit 50 fois plus. En termes de vitesses angulaires, cela correspondait à environ 61 rad/s pour les secouements seuls, et 549 rad/sec pour les secouements avec impacts. En termes d'accéléérations angulaires, les auteurs ont obtenu des valeurs d'environ 1 140 rad/s² pour les secouements seuls, et de 52 400 rad/s² pour les impacts. Les auteurs ont considéré un seuil lésionnel d'environ 35 000 rad/s² pour la formation d'un hématome sous-dural, en extrapolant chez l'enfant les seuils obtenus chez les primates non-humains.

Autrement dit, les auteurs ont constaté dans leur étude que le secouement seul ne causait pas d'accéléérations suffisantes pour causer un hématome sous-dural. Ils en ont déduit qu'il fallait en plus un impact pour causer un hématome sous-dural. Ils ont suggéré que le mécanisme lésionnel dans ce type de traumatisme crânien infligé était celui d'un secouement immédiatement suivi d'un impact violent à la tête, que ce soit contre un mur, contre le sol, ou sur un matelas. Des auteurs ont proposé alors de changer le nom en « syndrome de secouement avec impact » (*shaken impact syndrome*) (Bruce et Zimmerman 1989).

Même si cette étude ne remettait pas fondamentalement en question la justesse du diagnostic de maltraitance dans ces cas, elle pouvait aussi être interprétée différemment. Selon cette étude, sans trace d'impact, sans récit de traumatisme, et sans argument en faveur d'un choc ou d'un coup, le diagnostic d'un secouement seul comme cause d'un hématome sous-dural ne tenait pas.

Cette étude a donc été l'une des premières à être utilisée par les avocats de la défense dans les tribunaux pour remettre en doute un diagnostic de traumatisme crânien infligé. Par la suite, d'autres études biomécaniques ont été réalisées avec des conclusions assez concordantes.

L'étude de Prange et al., 2003

Une équipe de biomécaniciens et neurochirurgiens de l'Université de Pennsylvanie, incluant les Dr Duhaime et Margulies, après s'être intéressée aux secouements en 1987, s'est également penchée sur les chutes en 2003 (Prange et al. 2003). Les auteurs ont utilisé un mannequin représentant un enfant âgé d'un mois et demi, sujet à des chutes de hauteurs différentes sur différentes surfaces, ainsi qu'à des secouements violents, avec ou sans impact occipital sur une surface dure ou rembourrée.

Les auteurs se sont attachés à rendre leur mannequin plus réaliste que ceux utilisés auparavant, tout en choisissant les caractéristiques pour minimiser la résistance du cou et maximiser les accélérations. Ils ont toutefois noté que les caractéristiques mécaniques du cou d'un nourrisson étaient encore inconnues, et que la plausibilité biologique de leur mannequin n'était pas établie.

Lors des chutes, le mannequin était initialement placé en position couchée, la tête à un niveau légèrement inférieur pour s'assurer que le point d'impact soit au niveau de l'occiput. Les accélérations angulaires maximales de la tête ne dépassaient pas 10 000 rad/s² sur un matelas en mousse. Elles allaient de 30

000 rad/s² (30 cm) à 70 000 rad/s² (1,5 m) sur un tapis. Enfin, elles allaient de 40 000 rad/s² (30 cm) à 90 000 rad/s² (1,5 m) sur du béton.

Lors des secouements, l'accélération angulaire maximale était inférieure à 5 000 rad/s² pour un secouement sans impact, et elle était de l'ordre de 170 000 rad/s² lors des secouements avec impact sur une surface dure.

Les auteurs ont noté que, traditionnellement, les chutes étaient plutôt considérées comme des mouvements translationnels, causant donc des lésions focales et non des lésions neurologiques diffuses. Cependant, leurs expériences ont montré que les chutes la tête la première sur une surface dure causaient une rotation extrêmement rapide de la tête au moment de l'impact, et donc des accélérations angulaires qui pourraient s'accompagner de lésions neurologiques graves.

Les auteurs concluaient, en accord avec leur première étude de 1987, et au vu des seuils lésionnels connus, qu'il n'existait pas de données permettant de dire qu'un secouement sans impact, ou avec impact sur un matelas en mousse, puisse provoquer des hématomes sous-duraux et des lésions axonales diffuses. Ils estimaient que les valeurs obtenues dans leur étude pourraient éventuellement être compatibles avec de telles lésions dans le cas des chutes les plus sévères considérées (chute de plus d'1,5 m sur un tapis, ou de plus de 90 cm sur du béton).

L'étude de Cory et Jones 2003

L'étude de Duhaime et al. 1987 a été souvent utilisée dans les tribunaux pour remettre en question la survenue d'un secouement chez un enfant ne présentant aucune trace d'impact à la tête, donnant lieu à une controverse médico-légale. En 2003, deux biomécaniciens de l'Université de Cardiff ont reproduit l'expérience de Duhaime, en la modifiant de manière systématique pour maximiser autant que possible les accélérations obtenues (Cory et Jones 2003). Leur but était de mettre en évidence les incertitudes et les variabilités paramétriques du modèle de Duhaime pour justifier son exclusion des tribunaux.

Certains détails du modèle de Duhaime n'étaient pas précisés dans l'étude originale, ce qui a donné une marge de manœuvre à Cory et Jones pour modifier différentes parties du modèle. Ils ont aussi considéré un mouvement de secouement différent : au lieu de secouer les mannequins d'avant en arrière, les volontaires devaient, lors d'une étape de l'expérience, les secouer également de haut en bas en penchant la tête sur le côté pour laisser la place au mannequin au-dessus de l'épaule lors du mouvement. De cette manière, l'occiput du mannequin impactait le dos du [mannequin](#), tandis que le menton impactait la poitrine. Cet impact « artificiel » augmentait de manière importante les accélérations angulaires mesurées, mais les auteurs déclaraient ne pas savoir si ce mouvement était anatomiquement possible. Quand bien même, ces impacts auraient dû laisser des traces au niveau du dos, de la poitrine, du menton, et de l'occiput (Wolfson et al. 2005). Les auteurs admettaient d'ailleurs que leur modèle modifié pour maximiser les accélérations obtenues n'était « pas biofidèle ».

Le geste de secouement était si violent que la plupart des sujets présentaient une « fatigue extrême » au bout de dix secondes, conduisant les auteurs à se demander s'il est physiquement possible de secouer violemment un bébé pendant plusieurs minutes.

Au total, les auteurs ont obtenu des accélérations angulaires maximales allant de 750 à 4 000 rad/s², ce qui dépassait certains seuils de commotion cérébrale. Néanmoins, ces valeurs restaient très éloignées des seuils lésionnels les plus faibles pour les hématomes sous-duraux. Les auteurs ont cependant critiqué la fiabilité de ces seuils, extrapolés à partir d'études animales, et variables en fonction des études et des méthodes. Par ailleurs, il s'agissait de seuils correspondant à un seul secouement, et non pas à une répétition de nombreux secouements, ce qui pourrait donner lieu à un effet cumulatif pathogénique.

Les auteurs concluaient que la variabilité des résultats obtenus par leur réplique du mannequin de Duhaime et al. justifiait d'exclure cette étude des tribunaux. Pourtant, les données de leur propre

étude confirmait celles de Duhaime et al. : ce modèle, même modifié, était loin de dépasser les seuils lésionnels les plus bas connus pour la formation d'un hématome sous-dural.

L'étude de Cory et Jones a été critiquée à son tour (Lloyd et al. 2011; Wolfson et al. 2005), et elle a aussi été citée de manière contestable par d'autres. Par exemple, des auteurs écrivaient dans une revue de la littérature (Narang, Melville, et Greeley 2012) (nous soulignons) :

Cory et Jones ont trouvé que des ajustements même minimes du modèle de Duhaime (comme un changement du centre de gravité de la tête) créait un modèle dans lequel le secouement excédait *des seuils lésionnels* dans huit essais sur dix.

Ces auteurs ne précisait cependant pas que les « seuils lésionnels » mentionnés étaient les seuils de *commotion cérébrale*, et non ceux qui sont pertinents dans ce contexte, à savoir les seuils lésionnels des *hématomes sous-duraux*.

Bien plus tard, l'un des auteurs a reconnu (Jones et al. 2015) :

Bien que Cory et Jones aient reporté des accélérations angulaires de la tête dépassant les seuils lésionnels prédits pour la commotion cérébrale, aucune étude n'a pu encore démontrer que le secouement seul sans impact puisse dépasser les seuils lésionnels associés à l'hématome sous-dural.

L'étude de Jenny et al., 2016

Contrastant avec les autres études biomécaniques, les auteurs d'une étude de 2016 affirmaient être parvenus à obtenir une accélération angulaire bien supérieure à celles obtenues par les études précédentes, à savoir une accélération angulaire maximale de 13 260 rad/s² lors d'un secouement sans impact sur un mannequin (Jenny et al. 2016).

Mais cette étude a été critiquée : le mannequin pesait 2,6 kg, soit le poids d'un prématuré de 35 semaines et demi, inférieur au troisième percentile d'un nouveau-né si l'on considère les courbes de poids des bébés américains. Les auteurs n'ont pas expliqué les raisons de ce choix.

Dans une réponse à l'éditeur, des auteurs estimaient que cette étude était « trompeuse » pour plusieurs raisons (Johnson et Auer 2018). Carole Jenny avait écrit un article en 2005 sur un mannequin de 3,4 kg élaboré pour remplacer celui de 2,5 kg qui était moins réaliste. [Johnson](#) et Auer se sont demandé pourquoi les auteurs ne l'ont ni mentionné, ni utilisé dans leur étude de 2016 ?

Par ailleurs, à une conférence en 2010, Carole Jenny avait présenté des résultats obtenus avec le mannequin de 3,4 kg, et notamment une accélération angulaire maximale de 1 436 rad/s², soit dix fois moins que dans la présente étude. Pourtant, ce résultat n'a pas été mentionné dans l'étude de 2016 : « Pour une raison inconnue, les auteurs ont choisi de ne pas dévoiler, discuter, ou même lister la moindre de ces études hautement pertinentes dans leurs références. »

Johnson et Auer remarquaient aussi que les auteurs n'avaient pas fourni de graphique montrant l'accélération angulaire en fonction du temps, ce qui aurait permis de voir si le maximum était obtenu au cours d'un impact du menton contre la poitrine, ce que les auteurs de l'étude semblaient effectivement indiquer (impact dont la plausibilité biologique n'est pas avérée). De plus, la tête du mannequin était totalement rigide, alors qu'en réalité, un impact de la mâchoire sur la poitrine causerait une transmission de l'onde de choc à travers différentes structures partant de la mâchoire à l'encéphale, dont certaines sont recouvertes de tissu mou (par exemple les gencives), ce qui aurait pu amortir l'impact et abaisser l'accélération angulaire au niveau de la boîte crânienne.

Enfin, le mannequin a été validé et considéré comme biofidèle dans le contexte d'un impact au niveau du front, mais la biofidélité n'a pas été testée vis-à-vis d'un impact du menton sur la poitrine. Au total, ces auteurs estimaient que cette étude devait être considérée avec précaution.

Mouvements non-traumatiques du quotidien

Toutes les études mentionnées jusqu'à présent considéraient les effets des traumatismes violents sur un nourrisson. D'autres études se sont penchées au contraire sur les mouvements légers et routiniers au cours des jeux, bercements, et promenades.

Dans une étude de 2011, des chercheurs ont mesuré les accélérations sur un mannequin de 10 kg et sur un bébé de 7 mois pesant 8,5 kg, au cours de différentes situations (Lloyd et al. 2011).

situation	acc. linéaire max.	v. angulaire max.	acc. angulaire max.
tape dans le dos	1,0 g	1,3 rad/s	101 rad/s ²
saut sur les genoux	2,7 g	6,5 rad/s	169 rad/s ²
promenade en poussette	3,1 g	2,9 rad/s	175 rad/s ²
promenade en porte-bébé	4,3 g	8,3 rad/s	241 rad/s ²
mannequin jeté en l'air et rattrapé	3,7 g	7,8 rad/s	259 rad/s ²
secouement de réanimation	3,2 g	12,5 rad/s	360 rad/s ²
secouement de (Cory et Jones 2003)	7,2 g	24,3 rad/s	580 rad/s ²
trotteur Jumparoo	3,4 g	15,0 rad/s	954 rad/s ²
secouement violent d'avant en arrière	7,6 g	25,5 rad/s	1 068 rad/s ²

Tableau 1 : Accélérations et vitesses relevées par (Lloyd et al. 2011) sur un mannequin et un bébé de 7 mois (pour le Jumparoo).

D'après les auteurs, leur étude montrait qu'un bébé pouvait subir des accélérations angulaires répétées (954 rad/s²) statistiquement indistinguables du secouement le plus violent obtenu dans leurs expériences (1 068 rad/s²).

Selon eux, il avait aussi été montré précédemment que les enfants pouvaient tolérer jusqu'à 45 g d'accélération dans un siège orienté vers l'avant lors d'un accident de voiture. En revanche, une accélération de 100 g ou plus pouvait causer des lésions graves (Klinich, Hulbert, et Schneider 2002).

Dans une autre étude de 2009, des enfants de 8 à 11 ans ont participé à diverses activités ludiques, incluant du saut à la corde, de la course, des sauts, de la balançoire, de la tyrolienne, tandis qu'ils portaient un dispositif permettant de mesurer les accélérations au niveau de la tête (Bussone et al. 2009). Il a ainsi été montré que les enfants pouvaient tolérer des accélérations linéaires allant jusqu'à 25 g, des vitesses angulaires allant jusqu'à 16 rad/s, et des accélérations angulaires de la tête allant jusqu'à 1 600 rad/s² sans présenter le moindre symptôme.

D'après les auteurs, des études précédentes avaient établi que les adultes pouvaient tolérer de manière routinière des accélérations linéaires de 10 g, des vitesses angulaires de 10 rad/s, et des accélérations angulaires de la tête de 1 000 rad/s².

Dans une étude de 2003, (Jones et al. 2003) ont mesuré les vitesses et accélérations d'un mannequin représentant un enfant de 5 semaines balancé dans un transat par un tiers. Les auteurs ont trouvé une accélération linéaire de 3 à 16 g en fonction de la force du balancement dans le transat, et de l'angle d'inclinaison du transat. La vitesse angulaire de la tête s'étendait de 8 à 33 rad/s, tandis que l'accélération angulaire allait de 32 à 197 rad/s². Le seuil lésionnel mentionné pour des lésions graves était de 50 g. Ils concluaient que le récit de balancement dans le transat, parfois donné par des parents, ne permettait pas d'expliquer les lésions du syndrome du bébé secoué.

Conclusion

Nous pouvons donner quelques ordres de grandeur approximatifs. Globalement, les études biomécaniques ont permis de montrer que le secouement violent effectué par des sujets adultes présente une fréquence

de 3 à 5 Hz pour une durée maximale de 10 à 20 secondes avant épuisement (Lloyd et al. 2011). Un secouement violent génère une vitesse linéaire maximale de la tête de l'enfant d'environ 10 m/s (Cory et Jones 2003), une accélération linéaire maximale de l'ordre de 10 ou 20 g, et une accélération angulaire maximale pouvant aller jusqu'à 1 000 à 1 600 rad/s² environ. Les enfants apparaissent pouvoir supporter de manière routinière des accélérations angulaires répétées de 1 000 à 1 600 rad/s².

En revanche, les chutes de faible hauteur peuvent générer des vitesses linéaires allant jusqu'à 5 m/s, des accélérations linéaires dépassant 100 g, et des accélérations angulaires de l'ordre de 10 000 à près de 100 000 rad/s². Le seuil lésionnel d'un hématome sous-dural est estimé à 10 000 à 35 000 rad/s² selon les études (Sullivan, Coats, et Margulies 2015).

La plupart des études biomécaniques semblent ainsi apporter des arguments allant à l'encontre des hypothèses de base du syndrome du bébé secoué. Par exemple, pour (Lloyd et al. 2011) :

Notre étude, cependant, comme d'autres avant elle, démontre que le secouement par un adulte d'un mannequin représentant un nourrisson est loin d'approcher les accélérations angulaires qui sont généralement acceptées comme seuil minimal pour causer un hématome sous-dural et des lésions axonales diffuses chez un nourrisson. Ces résultats expérimentaux répétés remettent en question la pensée fondamentale sous-jacente à l'hypothèse du syndrome du bébé secoué.

Pour (Wolfson et al. 2005) :

Comme les recherches précédentes, les résultats de nos simulations n'ont pas permis de montrer que le secouement seul pouvait causer des accélérations nécessaires pour causer les lésions cérébrales associées au syndrome du bébé secoué.

Pour d'autres auteurs en revanche, même si de nombreux bébés « secoués » présentent effectivement des traces d'impact, ce n'est pas le cas de tous, notamment les plus jeunes, les plus petits, ou les plus fragiles (Hadley et al. 1989; Gilliland et Folberg 1996; Jenny et al. 2016). Autrement dit, on ne peut pas exclure que le secouement seul sans impact puisse causer des lésions du syndrome du bébé secoué dans certains cas particuliers dans lesquels les modèles, paramètres, et seuils biomécaniques classiques ne s'appliquent pas.

Quant aux chutes, certains auteurs ont trouvé, avec des modèles plus réalistes (crâne plus mou et cou plus rigide), des accélérations angulaires plus faibles qu'auparavant au cours de chutes. Par exemple, (Sullivan, Coats, et Margulies 2015) ont trouvé une accélération angulaire résultante maximale de 15 000 rad/s² lors d'une chute de 91 cm sur du béton. Une autre étude a trouvé une accélération angulaire maximale de 22 500 rad/s² après une chute de 90 cm sur du béton (Coats et Margulies 2008). Ces valeurs restent néanmoins significativement plus élevées que celles observées dans les secouements, et confirment donc le potentiel lésionnel de ces chutes.

5. L'utilisation problématique de la biomécanique par les recommandations de la Haute Autorité de Santé

Les recommandations de la HAS sur le syndrome du bébé secoué citent des études biomécaniques pour soutenir trois idées : que le secouement seul sans impact peut causer un hématome sous-dural, que les chutes de faible hauteur ne causent quasiment jamais d'hématome sous-dural chez le nourrisson, et que l'expansion des espaces sous-arachnoïdiens n'est pas un facteur de risque pour la formation d'un hématome sous-dural. On peut constater des dizaines de biais, d'erreurs, et de contradictions dans la manière dont ces quelques études sont choisies parmi la riche littérature en biomécanique, dans la manière dont elles sont citées, et aussi dans les études elles-mêmes. On réalise alors que ces trois idées

ne sont en fait *pas* soutenues par les données biomécaniques, ni d'ailleurs par une partie importante du reste de la littérature médicale.

Chutes de faible hauteur et seuil lésionnel

En ce qui concerne les chutes de faible hauteur, les recommandations de 2011 écrivent ⁴ :

Au plan biomécanique, même si des études sont nécessaires afin de déterminer les limites lésionnelles chez l'enfant (qui ne sont pour l'heure pas connues), les résultats convergent et, avec des valeurs mesurées très inférieures aux seuils lésionnels de l'adulte, montrent qu'il est très vraisemblable que, dans le cas des chutes étudiées, des lésions cérébrales graves ne peuvent survenir.

Le rapport d'orientation de 2011 précise les données ayant conduit à ces conclusions ⁵ :

(Bertocci et al. 2003) ont étudié les accélérations linéaires de la tête pour des chutes d'une hauteur de lit sur différents types de surface. Même si des études sont encore nécessaires afin de déterminer les limites lésionnelles de l'enfant qui ne sont pour l'heure pas connues, les valeurs obtenues étant très inférieures (55 à 418 m/s²) aux seuils lésionnels de l'adulte (900 m/s²), cela suggère que, pour les chutes étudiées, des lésions cérébrales graves (à type d'HSD aigu ou d'hémorragie intracérébrale) ne puissent survenir, l'accélération linéaire n'étant pas suffisante.

Ainsi, les recommandations ne citent qu'une seule et unique étude biomécanique (Bertocci et al. 2003) pour affirmer qu'avec toute vraisemblance, les chutes de faible hauteur ne peuvent pas causer de lésions cérébrales graves (ce qui inclut les hématomes sous-duraux) chez le nourrisson. Elles ne mentionnent pas les autres études vues dans ce chapitre qui suggèrent plutôt le contraire. Notons également que, d'après ce rapport d'orientation de 2011, la variable physique pertinente dans les situations de chute est l'*accélération linéaire*, ce qui va à rebours de la littérature en biomécanique. Dans les recommandations de 2017, les auteurs affirmeront au contraire que l'accélération linéaire n'est pas pertinente, mais qu'il faut plutôt considérer l'accélération angulaire, sans s'expliquer sur ce revirement, et sans non plus rejeter les conclusions précédentes invalides qui avaient été tirées de cette erreur.

Nous pouvons relever plusieurs autres problèmes avec cette phrase.

D'abord, les valeurs obtenues chez l'enfant sont directement comparées au seuil lésionnel de l'adulte, celui des enfants n'étant prétendument « pour l'heure pas connu ». Pourtant, d'autres études citées ailleurs dans les mêmes recommandations donnent des estimations du seuil chez l'enfant (un seuil de 50 g est mentionné ailleurs, voir plus bas). De plus, l'étude de (Duhaime et al. 1987) y est critiquée ⁶ pour s'être basée sur des seuils obtenus sur les primates, alors que ces seuils ont au moins été transposés à l'Homme par une mise à l'échelle.

Ensuite, l'unique étude choisie ici, celle de (Bertocci et al. 2003), est problématique dans ce contexte. Les auteurs ne donnent pas les détails de cette étude, qui peuvent être obtenus en lisant l'article original. Cette étude concernait le mannequin reproduisant un *enfant de 3 ans*, et non pas un nourrisson. La chute reproduite correspondait à celle d'un enfant roulant sur un lit et tombant d'une hauteur de 68 cm sur le sol. Ce n'était pas la tête qui touchait le sol en premier, mais les hanches et les jambes. Les auteurs de l'étude admettaient que leur étude était limitée, et que des résultats différents auraient pu être attendus si la chute avait eu lieu la tête la première. Par ailleurs, les auteurs n'ont pas pris en compte les réflexes de protection qui sont normalement présents chez un enfant de 3 ans.

4. § 2.2, p. 9 (SOFMER 2011b).

5. § 1.2.4, p. 25 (SOFMER 2011a).

6. p. 20 du rapport d'orientation de 2011 (SOFMER 2011a).

Mais surtout, les valeurs données dans la citation (« 55 à 418 m/s² ») sont tout simplement fausses. L'article mentionne des valeurs de l'HIC (*head injury criterion*) de 55 à 418 (sans unité), qui ne sont pas des accélérations en m/s², mais des scores de potentiels lésionnels, surtout utilisés dans l'industrie automobile. L'article donne en fait d'autres valeurs pour les accélérations linéaires de la tête : 114 à 245 g. Si l'on convertit ces valeurs en m/s² (il suffit de multiplier les g par 9,81 pour obtenir des m/s²), on obtient des valeurs de 1 118 à 2 400 m/s². Par ailleurs, les auteurs de l'étude précisent qu'ils n'ont pas mesuré les accélérations angulaires, alors qu'ils reconnaissent que ce sont plutôt ces variables qui sont pertinentes dans le contexte des traumatismes crâniens.

Si nous reprenons le seuil de l'adulte mentionné dans la citation du rapport d'orientation de 2011, 900 m/s², et que nous le comparons avec les valeurs *correctes* de 1 118 à 2 400 m/s², nous obtenons une conclusion inverse : l'accélération linéaire mesurée dans l'étude dépasse ce seuil et pourrait donc être compatible avec la formation d'un hématome sous-dural. Cependant, l'article de Bertocci mentionne la valeur de 900 comme étant plutôt le seuil de l'HIC (et non pas de l'accélération linéaire), chez un enfant de 3 ans et non chez l'adulte, correspondant à une probabilité de 47% d'une fracture du crâne dans le cas d'un impact. L'étude mentionnait en fait surtout les seuils de fractures plutôt que d'hématomes sous-duraux.

Si l'on utilise le seuil de 50 g mentionné plus bas dans les recommandations, alors on trouve que les accélérations linéaires mesurées lors de cette chute, 114 à 245 g, dépassent ce seuil, signifiant que cette chute peut causer des lésions graves.

Au final, non seulement cette étude n'est pas pertinente pour la situation considérée, mais en plus il y a plusieurs erreurs dans la manière dont elle est citée, erreurs qui aboutissent à une conclusion inverse de celle attendue. Les recommandations ne citent également pas toutes les autres études biomécaniques montrant que les chutes de faible hauteur, surtout celles où la tête impacte le sol en premier, dépassent les seuils lésionnels pour les hématomes sous-duraux chez le nourrisson⁷.

Secouements sans impacts

Pour justifier l'idée que le secouement sans impact pourrait causer un hématome sous-dural, le rapport d'orientation mentionne seulement deux études biomécaniques⁸ : (Duhaime et al. 1987) et (Roth et al. 2007). La première étude, qui montrait des accélérations angulaires de la tête très inférieures au seuil lésionnel de l'hématome sous-dural en l'absence d'impact, est directement rejetée car les seuils sont considérés comme non valables. En revanche, la seconde, qui affirme que le secouement sans impact permet de causer un hématome sous-dural, est retenue sans le moindre commentaire, alors même qu'une analyse critique de cet article permet de rejeter sa conclusion, comme nous allons le voir.

L'étude de (Roth et al. 2007) considérait un modèle numérique par éléments finis de la tête d'un enfant de 6 mois. L'objectif de l'étude était de comparer un secouement avec et sans impact infligé contre un mur pour déterminer la possibilité d'un hématome sous-dural.

Il faut d'abord noter que ce modèle, obtenu par reconstruction tridimensionnelle à partir du scanner d'un véritable enfant, *n'a pas été validé* : il s'agissait donc d'une simulation sur ordinateur réalisée sans confrontation avec des données réelles. Les propriétés mécaniques des différentes structures cérébrales ne provenaient pas d'un enfant de six mois (car ces paramètres sont inconnus), mais *du porc et de l'adulte*. Les veines ponts étaient modélisées comme des ressorts. La vitesse linéaire choisie pour l'impact infligé contre un mur était de 3 m/s. Nous reviendrons sur ces limitations.

7. L'un des participants à l'audition publique de la HAS, interviewé dans un article, disait à propos des accidents de vélo : « dès un choc à 10 km/h, les traumatismes peuvent être très importants » chez un adulte. Or, cette vitesse correspond à une chute d'une hauteur de 39 cm, ce qui semble contredire directement les recommandations (https://icube.unistra.fr/actualites-agenda/actualite/?tx_ttnews%5D=14998&cHash=4c967fd548a6c32018adf52bbab5db4b).

8. § 1.1.1, p. 20.

Les auteurs trouvaient une pression maximale de Von Mises de 3,2 kPa sans impact, et de 14 kPa avec impact. La pression intracrânienne maximale était de 22 kPa sans impact, et de 120 kPa avec impact. Ces valeurs indiquaient des lésions potentiellement plus graves dans le cas d'un secouement avec impact.

Cependant, une autre quantité était également considérée : l'étirement maximal des veines ponts, mesuré à partir du déplacement angulaire relatif du cerveau par rapport à la boîte crânienne. Les auteurs trouvaient un étirement maximal de 100% dans le cas du secouement avec impact, et de 90% sans impact, des valeurs très proches. Sans même comparer ces deux valeurs aux seuils estimés de rupture des veines ponts, leur raisonnement était plutôt le suivant : sachant qu'un secouement avec impact peut provoquer un hématome sous-dural, et que l'hématome sous-dural se produit si l'étirement des veines ponts dépasse un certain seuil, on en déduit que le secouement sans impact peut aussi provoquer un hématome sous-dural.

Sans compter que les résultats de ce modèle ne peuvent de toutes façons pas être retenus en l'absence de validation du modèle et de prise en considération de la variabilité de la simulation en fonction des paramètres, il y a d'autres problèmes fondamentaux avec ce raisonnement.

D'abord, la modélisation des veines ponts comme des ressorts linéaires est incompatible avec certaines études qui suggèrent que le comportement de ces vaisseaux est viscoélastique (Löwenhielm 1974a; Gennarelli et Thibault 1982) : leur probabilité de rupture dépend non seulement de leur étirement, mais aussi de la vitesse de cet étirement. Or, comme on le voit dans les graphiques de l'article, cette vitesse est bien supérieure en cas d'impact. Cette limitation n'est mentionnée nulle part.

Mais il y a plus grave : comment a été modélisé l'impact infligé ? Quelles étaient les vitesses et accélérations linéaires et angulaires de la tête au moment de l'impact ? Peu de détails sont indiqués dans l'article, mais l'impact semble avoir été représenté par un mouvement de translation horizontal contre un mur vertical. Autrement dit, un impact purement translationnel, sans composante rotationnelle. Or il est reconnu que c'est le mouvement de rotation et non de translation qui peut causer des lésions graves. Rien ne dit donc que l'impact infligé tel que modélisé par l'étude était suffisant pour causer un hématome sous-dural.

L'article indique se baser sur l'étude de (Prange et al. 2003) pour le secouement avec et sans impact. Or, cette étude précise que, dans le cas du secouement avec impact, l'impact se produisait au niveau de la taille, la surface d'impact étant située à une hauteur de 90 cm, alors que le mannequin était tenu au niveau du thorax. Il est donc probable que l'impact infligé dans l'étude de (Prange et al. 2003) impliquait un mouvement important de rotation. Ce mouvement ne semble pas avoir été reproduit dans (Roth et al. 2007).

Par ailleurs, la vitesse linéaire de la tête lors de l'impact infligé à la tête a été choisie à 3 m/s, sans que ce choix ne soit clairement expliqué. Or, on peut calculer aisément que cette vitesse correspond à une chute verticale d'une hauteur de 46 cm⁹. Autrement dit, les données de l'étude montrent que l'étirement des veines pont est similaire entre un secouement sans impact et une chute de 46 cm. Les auteurs de l'étude, et ceux des recommandations de la HAS, prétendent justement qu'une chute d'une hauteur si faible ne peut pas causer d'hématome sous-dural chez un nourrisson.

En suivant le raisonnement des auteurs, *leurs propres données démontrent donc l'inverse de leur conclusion* : le secouement seul ne peut pas provoquer une rupture des veines ponts. Il y a là une contradiction logique majeure.

En fait, une autre étude donne des valeurs plus crédibles pour un secouement avec impact (Cory et Jones 2003). La vitesse linéaire maximale moyenne au niveau du corps d'un mannequin secoué était de 5,1 m/s, et elle était de 8,7 m/s au niveau de la tête (équivalent à une chute de 4 m). On peut très bien imaginer que, lors d'un impact infligé, la vitesse est maximale au moment de l'impact. Si (Roth

9. La vitesse au moment de l'impact d'un corps chutant d'une hauteur h est $v = \sqrt{2gh}$ où g vaut 9,81 m/s².

et al. 2007) avaient considéré une vitesse, même purement linéaire, de 8,7 m/s (correspondant à une énergie cinétique huit fois supérieure à leur simulation) cela aurait probablement conduit leur modèle à un étirement maximal des veines ponts encore supérieur.

Au total, cette étude numérique ne peut pas être retenue et n'apporte en réalité pas d'argument allant à l'encontre du reste de la littérature.

Secouements par des enfants

Un paragraphe des recommandations de 2011 mentionne la possibilité d'un secouement par des enfants¹⁰ en citant une seule publication expérimentale où l'on aurait demandé à des enfants âgés de 3 à 15 ans de secouer des masses de 3 à 10 kg (Morison 2002).

Il se trouve que la publication citée est une thèse portant sur les propriétés biomécaniques des veines ponts. Aucune mention de cette expérience n'apparaît dans cette thèse, indiquant une possible erreur de citation. La publication rapportant les résultats de cette expérience n'a pas pu être retrouvée.

D'après les recommandations, cette étude avait montré que les enfants ne pouvaient en général pas secouer ces poids. Quand bien même ils le pouvaient, les accélérations linéaires étaient très inférieures à celles obtenues avec des sujets adultes. Par exemple, d'après les recommandations, un enfant pouvait atteindre une accélération linéaire de 21,25 m/s² (2,1 g) pendant un secouement, tandis qu'un adulte parvenait à 39,54 m/s² (4 g) pour la même masse de 7 kg. En suivant le raisonnement jusqu'au bout, cela signifierait que le seuil lésionnel pour causer des lésions graves par secouement se trouverait entre 2,1 g et 4 g (alors qu'il était dit ailleurs que ce seuil n'était pas connu).

Cela contredirait le seuil de 50 g mentionné ailleurs dans les recommandations. Par ailleurs, cela signifierait, d'après d'autres études biomécaniques, qu'une balade en porte-bébé, par exemple, pourrait causer des lésions graves (accélération linéaire de 4,3 g) (Lloyd et al. 2011), ce qui semble absurde.

Mouvements peu violents

Un paragraphe des recommandations mentionne les « manœuvres considérées par l'entourage comme des jeux¹¹ » :

Un mécanisme parfois invoqué par les adultes est le secouement du bébé dans un siège de type transat par jeu par un enfant plus grand. (...) Même si des études sont nécessaires afin de déterminer les limites lésionnelles de l'enfant, (...) il est très vraisemblable que, pour les secouements étudiés, des lésions cérébrales graves ne puissent survenir.

Ils citent pour cela une seule étude :

(Jones et al. 2003) ont utilisé un mannequin d'un enfant de 5 semaines soumis à des va-et-vient sur un siège de bébé de type transat. Ces valeurs allaient de 6 à 16 G à comparer à 50 G correspondant au pic d'accélération considéré comme lésionnel, à 750 G résultant d'un impact contre un mur et à 177 G correspondant à un secouement violent.

Or, le seuil de 177 g n'a pas pu être retrouvé dans cet article ni même dans un autre. Comme nous l'avons vu précédemment dans ce chapitre, toutes les autres études biomécaniques donnent plutôt des valeurs allant de 10 g à 20 g pour l'accélération linéaire maximale de la tête obtenue au cours d'un secouement violent.

10. § 1.3, p. 26.

11. § 1.4, p. 26.

Par ailleurs, si l'on considère un seuil lésionnel de 50 g (contredisant encore une fois l'affirmation des auteurs selon laquelle les seuils lésionnels de l'enfant ne sont pas connus), cela signifie que les accélérations de 10 g à 20 g trouvées par les autres études n'atteignent pas ce seuil.

Il faut aussi noter que les accélérations de 6 à 16 g mentionnées ici (obtenues avec des balancements violents sur le transat) sont du même ordre de grandeur que les accélérations mesurées lorsque des mannequins sont violemment secoués. Par exemple, (Lloyd et al. 2011) a mesuré une accélération linéaire maximale de la tête de 7,6 g lors d'un secouement violent.

Au final, si l'on accepte le raisonnement et les données présentées dans ce paragraphe, montrant qu'un balancement dans un transat ne peut pas causer un hématome sous-dural, il faut aussi en déduire qu'un secouement violent ne le peut pas non plus, les accélérations linéaires étant du même ordre de grandeur. Il y a là encore une contradiction d'ordre logique.

Accélérations linéaires ou angulaires ?

Les accélérations les plus dangereuses sont-elles plutôt les accélérations linéaires ou angulaires ? Comme nous l'avons vu dans ce chapitre, il y a un consensus assez large sur le fait que ce sont les accélérations angulaires qui sont le plus dangereuses au niveau des lésions intracrâniennes possibles, qu'il s'agisse des lésions axonales diffuses ou des hémorragies intracrâniennes.

Nous l'avons vu plus haut : les recommandations de 2011 ne mentionnent aucunement les accélérations angulaires. Seules les accélérations linéaires sont considérées dans les discussions au sujet de la biomécanique. Les auteurs indiquent clairement que plus l'accélération linéaire est élevée, plus le risque de lésion grave est élevé. Leurs citations (qui comportent des erreurs factuelles) sont censées montrer que l'accélération linéaire en cas de chute de faible hauteur est inférieure à celle mesurée en cas de secouement violent, « prouvant » que le secouement, et non la chute, peut causer un hématome sous-dural. En réalité, lorsque l'on corrige les erreurs faites, on conclut à l'exact inverse.

Dans les recommandations de 2017, en revanche, un nouveau paragraphe abandonnant les accélérations linéaires apparaît ¹² (nous soulignons) :

Le secouement est un geste d'une grande violence au cours duquel le rachis cervical subit un mouvement brutal en coup de fouet (whiplash). Le saignement sous-dural et les HR sont corrélés à *l'accélération angulaire subie par la tête*. Cela explique également la fréquence moindre de ces deux lésions *en cas de chute où la composante angulaire de l'accélération est quasiment inexistante et où l'accélération linéaire est prépondérante*. On comprend donc aisément que le mouvement imposé à la tête doit être violent afin de provoquer une accélération angulaire suffisante. Plus cette accélération angulaire est importante, plus les lésions seront importantes. Les gestes du quotidien (promenade en poussette même sur un terrain accidenté, en voiture, jeux, mouvements permettant de consoler...) ainsi que les mouvements spontanés de la tête de l'enfant lorsque l'on a oublié de lui maintenir la tête sont bien sûr insuffisants pour provoquer un saignement sous-dural ou rétinien. De même, il ne peut pas s'agir de gestes maladroits ou malencontreux de la vie quotidienne.

Il faut noter que les arguments erronés basés sur les accélérations linéaires figurant dans les recommandations de 2011 se trouvent toujours dans les recommandations de 2017, alors même que ce paragraphe les invalide directement.

Ce paragraphe comporte encore une erreur : l'accélération angulaire de la tête n'est absolument pas « inexistante » en cas de chute de faible hauteur. Les études mentionnées dans ce chapitre montraient au contraire des accélérations angulaires maximales de l'ordre de 1 000 à 1 600 rad/s² en cas de secouement, et de 10 000 à près de 100 000 rad/s² selon les modèles et les études. En effet, si l'enfant

12. § 2.1, p. 17 (SOFMER 2017b).

chute la tête la première, la rotation très rapide de la tête au moment de l'impact peut causer des accélérations angulaires considérables (Prange et al. 2003). Le raisonnement des auteurs, consistant à dire que « plus cette accélération angulaire est importante, plus les lésions seront importantes », revient à dire que les chutes de faible hauteur produisent des lésions plus importantes que le secouement, ce qui est encore une fois l'exact inverse de ce qu'ils affirment.

Notons aussi que l'argumentaire scientifique des recommandations de 2017 (SOFMER 2017a) écrit, au sujet d'une étude numérique sur les hémorragies rétiniennes, que cette étude « montre également que l'accélération linéaire n'est pas un bon paramètre mais que les HR sont corrélées au degré d'accélération angulaire. » ¹³

Une étude des mêmes auteurs étudiait les forces à l'œuvre dans un modèle oculaire lors d'une chute de faible hauteur. Cette chute n'occasionnait « pas ou très peu de rotation de la tête », et donc peu d'accélération angulaire. Cette limite, reconnue par les auteurs, était voulue par le protocole expérimental : « Nous avons fait en sorte que le mannequin atterrisse horizontalement sur la surface. » Autrement dit, l'étude semble avoir été élaborée pour minimiser la rotation de la tête et donc l'accélération angulaire lors des chutes. En réalité, il est peu probable qu'un nourrisson décide de chuter de telle manière à minimiser la rotation de sa tête lors de l'impact.

Modèles numériques et hémorragies rétiniennes

Les recommandations de 2011 mentionnent une étude sur la modélisation des hémorragies rétiniennes de la manière suivante ¹⁴ :

La modélisation de l'œil du nourrisson a montré que lors des secouements, des contraintes importantes étaient appliquées au pôle postérieur du fait de la forte traction exercée par le nerf optique sur la rétine, ce qui explique la prédominance des lésions à la partie postérieure de la rétine.

Pourtant, c'est justement lorsque les hémorragies rétiniennes ne sont *pas* limitées au pôle postérieur que le diagnostic de secouement est considéré comme le plus probable : les hémorragies rétiniennes « tapissant toute la rétine ou éclaboussant la rétine jusqu'à la périphérie (...) sont) extrêmement évocatrices du SBS, (...) considérées comme quasi pathognomoniques » ¹⁵.

Influence de l'expansion des espaces sous-arachnoïdiens

Les recommandations de 2011 comportent un paragraphe sur l'influence de l'expansion des espaces sous-arachnoïdiens (EESA), parfois appelée « hydrocéphalie externe » ¹⁶, intitulé « étude de la littérature concernant l'hypothèse de l'EESA comme facteur favorisant la survenue d'hématomes sous-duraux ». Après avoir **rejeté** plusieurs études cliniques sur la base que la maltraitance n'aurait été correctement exclue dans aucune de ces études, les auteurs citent deux publications biomécaniques ainsi :

Un modèle biomécanique suggère que l'arrachement des veines ponts était favorisé par un élargissement des espaces arachnoïdiens (Papasian et Frim 2000). Mais une étude récente de (Raul et al. 2008) a montré, en utilisant un modèle par éléments finis de tête de nourrisson de 6 mois, que l'EESA a au contraire un effet d'amortissement en réduisant le déplacement relatif du cerveau par rapport au crâne.

Et ils concluent :

13. p. 241.

14. § 1.1.2, p. 21.

15. Voir conclusion du paragraphe 1.1.2.

16. § 3.1.1, p. 35

Au total, il n'a pas été trouvé d'arguments dans la littérature permettant d'étayer l'hypothèse selon laquelle l'EESA est un facteur favorisant d'HSD chez le nourrisson.

Si deux études contradictoires sont citées, pourquoi conclure qu'il n'a « pas été trouvé » d'arguments en faveur de l'hypothèse qui est soutenue par l'une des deux études ?

L'étude de (Raul et al. 2008) utilise un modèle numérique à base d'éléments finis de la tête d'un nourrisson de 6 mois (Roth et al. 2007), dont les paramètres mécaniques proviennent du porc et de l'adulte. Les auteurs ont artificiellement augmenté la taille de l'espace sous-arachnoïdien, initialement de 2 mm, à une taille de 4 mm et 8 mm. Ils ont ensuite soumis le modèle à un secouement d'avant en arrière, en reprenant le cycle de secouement de (Prange et al. 2003). Ils ont comparé dans les trois cas l'étirement des veines ponts, mesuré directement à partir du déplacement relatif entre le cerveau et la boîte crânienne. Ils ont trouvé que l'étirement maximal atteignait 0,9 dans le cas normal, environ 0,4 avec un espace de 4 mm, et 0,22 avec un espace de 8 mm. Les auteurs en concluaient que (nous soulignons) :

Nos résultats montrent que l'élargissement des espaces sous-arachnoïdiens *semble avoir* un effet d'amortissement qui réduit le déplacement relatif entre le cerveau et la boîte crânienne. Nos simulations numériques *suggèrent* que l'élargissement bénin des espaces sous-arachnoïdiens ne peut *peut-être* pas être considéré comme un facteur de risque pour l'hémorragie sous-durale.

Notons d'abord que la recommandation HAS est beaucoup plus affirmative que la conclusion de l'article, qui emploie le conditionnel. En fait, les auteurs de l'étude précisent que leurs résultats sont à prendre avec prudence (nous soulignons) :

Nous devons souligner que notre travail est une simulation numérique, et que *des incertitudes demeurent*. Très peu de propriétés mécaniques concernant les tissus pédiatriques existent dans la littérature. (...) Aussi, pour des raisons éthiques, les tests expérimentaux sur les enfants sont impossibles, et par conséquent, à ce jour, *aucune validation du modèle à base d'éléments finis ne peut être conduite*.

Au-delà du fait qu'aucune conclusion ne saurait être tirée d'une unique simulation, avec un seul ensemble de paramètres, sur un seul modèle *non validé*, plusieurs critiques de l'étude peuvent être faites.

La notion de facteur de risque

D'abord, dès l'introduction, les auteurs rejettent l'idée que l'EESA est un facteur de risque pour la formation d'un hématome sous-dural chez le nourrisson. Ils ont un argument curieux :

Le fait que l'élargissement des espaces sous-arachnoïdiens élargis soit fréquent chez les enfants, et que les hématomes sous-duraux soient rares, semblent indiquer qu'il n'y a pas de base scientifique à cette supposition.

Il n'y a pas de base scientifique à ce raisonnement, que l'on peut reproduire dans un autre contexte : « le fait que le tabagisme soit fréquent chez les adultes (approximativement un quart de la population française), et que le cancer du poumon soit rare (touchant approximativement une personne sur 1 400), semble indiquer qu'il n'y a pas de base scientifique » au fait que le premier est un facteur de risque du second. Ce raisonnement est bien sûr irrecevable : un événement fréquent peut très bien être un facteur de risque majeur pour un événement rare.

Non-considération de la situation d'un impact à la tête

Il y a ensuite un problème d'ordre logique dans le raisonnement de l'article. L'étude ne concerne qu'un mouvement de secouement, et semble donc montrer un effet d'amortissement uniquement dans le cadre d'un secouement. Si l'on en croit ces résultats, cela signifierait que les enfants atteints d'une EESA seraient plus « protégés » que les autres du secouement. Pourquoi retrouve-t-on alors autant de diagnostics de bébé secoué chez ces enfants ? En fait, l'étude aurait surtout dû simuler un impact mineur à la tête : ce sont ces situations qui conduisent probablement ces enfants à présenter des hématomes sous-duraux. L'influence de l'EESA sur l'étirement des veines ponts aurait peut-être été à l'inverse de la conclusion des auteurs. La recommandation HAS ne mentionne aucunement le fait que cette étude ne concernait que le secouement et non pas les impacts.

Des espaces pathologiquement élargis

Ensuite, le choix de la largeur des espaces pose question. L'espace de 4 mm correspond, d'après les auteurs, à un périmètre crânien de 45 cm (95ème percentile), et l'espace de 8 mm correspond à un périmètre crânien de 55 cm (« supérieur au 95ème percentile », la valeur exacte n'est pas précisée). Cette valeur, correspondant à un périmètre crânien adulte, est hautement pathologique et « extrême » pour un nourrisson de six mois, de l'aveu même des auteurs¹⁷.

Par ailleurs, l'espace sous-arachnoïdien a été élargi de manière uniforme tout autour du cerveau, alors que dans cette pathologie, l'espace est surtout élargi dans les zones frontales (Zahl et al. 2011). Un élargissement de 4 mm dans le modèle n'équivaut donc pas à un élargissement de 4 mm chez un enfant, mais probablement à un élargissement significativement supérieur.

Les auteurs notent par ailleurs que leurs conclusions ne s'appliquent pas aux cas de macrocéphalie due à des hygromes sous-duraux :

Les propriétés des tissus sont considérées comme normales dans les cas d'élargissement bénin des espaces sous-arachnoïdiens, ce qui n'est pas le cas de l'hygrome sous-dural pour lequel nos conclusions ne s'appliquent pas, même s'il y a aussi dans ces cas une augmentation du périmètre crânien.

Nous y reviendrons à la fin de ce chapitre.

Tension initiale des veines ponts

Le problème majeur de l'étude, cependant, est l'hypothèse que les veines ponts sont initialement au repos dans chaque cas, que ce soit dans le cas normal ou dans le cas des espaces sous-arachnoïdiens élargis (hypothèse d'une déformation irréversible plastique parfaite en réponse à une tension continue appliquée à la veine pont). Les auteurs justifient cette hypothèse ainsi :

L'élargissement des espaces sous-arachnoïdiens est une pathologie asymptomatique qui prend place lentement à l'intérieur du crâne, il n'y a à l'heure actuelle aucune preuve qu'il puisse exister une tension initiale des veines ponts dans ces cas.

Or il est en fait tout à fait possible que la tension initiale des veines ponts augmente avec l'accumulation progressive du liquide céphalorachidien dans l'espace sous-arachnoïdien (déformation plastique partielle ou élastique (Gennarelli et Thibault 1982)). En toute rigueur, les auteurs auraient dû considérer les deux hypothèses dans leur étude, et discuter des différences éventuelles dans les conclusions obtenues dans les deux cas.

17. En fait, on peut calculer que le percentile réel est de l'ordre de 99.99999999999999999999% !

Heureusement, il se trouve que l'on peut effectuer le calcul correspondant à cette deuxième hypothèse directement à partir des résultats donnés dans l'article. En effet, les auteurs estiment la tension des veines ponts ε ainsi :

$$\varepsilon = \frac{l - l_0}{l_0}$$

où l est la longueur des veines ponts (estimée dans la simulation à partir du déplacement angulaire relatif entre le cerveau et la boîte crânienne), et l_0 est la longueur initiale. Les auteurs font l'hypothèse qu'au début de la simulation, $l = l_0 = w$, où w est la largeur de l'espace sous-arachnoïdien (fixée par la simulation), ce qui correspond à une tension initiale nulle. Mais s'il y a une tension initiale pré-existante dans le cas d'une EESA, alors le paramètre $l_0 < l$ au début de la simulation, et $\varepsilon > 0$.

Calculons d'abord la longueur maximale des veines ponts obtenue dans chaque cas, $l_{\max} = l_0(1 + \varepsilon)$. On trouve des valeurs de 3,8 cm, 5,6 cm, et 9,8 cm dans les trois cas (espace de 2 mm, 4 mm, et 8 mm, respectivement). Imaginons maintenant, par exemple, que la longueur au repos de la veine pont soit fixée à $l_0 = 2$ cm *dans tous les cas*. Avec une EESA, cette veine devient tendue avant même le début du secouement. On peut calculer la nouvelle tension dans chaque cas, avec $\varepsilon_{\max} = (l_{\max} - l_0)/l_0$. On trouve des valeurs de 0,9, 1,8, 3,9 dans les trois cas. Autrement dit, on voit que les veines pont sont d'autant plus tendues et susceptibles de se rompre que l'espace sous-arachnoïdien est élargi. Avec cette hypothèse différente, biologiquement non moins réaliste que celle des auteurs, la conclusion est donc inversée¹⁸ !

Au final, cette étude est hautement problématique et il est inexplicable qu'elle ait pu contribuer à l'exclusion par les recommandations de la HAS de l'EESA comme un facteur de risque pour l'hématome sous-dural du nourrisson.

6. Conclusion

Malgré ses limites, la science biomécanique a permis de remettre en question quelques-unes des hypothèses à la base du syndrome du bébé secoué. Même si aucune conclusion formelle et définitive ne saurait en être tirée, tous les auteurs reconnaissent que plus de recherches sont nécessaires pour mieux comprendre les dangers des secouements, chutes, et autres traumatismes dont peuvent être victimes les enfants. Il est néanmoins regrettable que l'évocation des études biomécaniques par les recommandations de la HAS sur le syndrome du bébé secoué fasse l'objet d'autant de biais et d'erreurs, surtout étant donné le degré de certitude affiché par ces recommandations, et l'importance considérable qu'ont ces recommandations sur les procédures judiciaires en cas de suspicion de maltraitance.

Bibliographie

Bertocci, Gina E, Mary C Pierce, Ernest Deemer, Fernando Aguel, Janine E Janosky, et Eva Vogeley. 2003. « Using Test Dummy Experiments to Investigate Pediatric Injury Risk in Simulated Short-Distance Falls », avril, 1-7.

Bonnier, C, B Mesples, S Carpentier, D Henin, et Pierre Gressens. 2002. « Delayed White Matter Injury in a Murine Model of Shaken Baby Syndrome ». *Brain Pathology* 12 (3). Blackwell Publishing Ltd: 320-28. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3639.2002.tb00446.x>.

18. On peut obtenir la même conclusion qualitative avec n'importe quelle autre longueur au repos fixe (déformation élastique), ou avec une longueur qui augmente sous-linéairement avec la largeur de l'espace sous-arachnoïdien (déformation plastique irréversible partielle).

- Bruce, Derek A, et Robert A Zimmerman. 1989. « Shaken Impact Syndrome ». *Pediatric Annals* 18 (8). SLACK Incorporated: 482-94. <https://doi.org/10.3928/0090-4481-19890801-07>.
- Bussone, William R, Tara L A Moore, Darrin Richards, Robert T Bove, Irving Scher, et Michael T Prange. 2009. « Measurements of Non-Injurious Head Accelerations of a Pediatric Population ». *SAE International Journal of Passenger Cars - Mechanical Systems* 2 (1): 565-86. <https://doi.org/10.4271/2009-01-0383>.
- Caffey, John. 1972a. « The First Annual Neuhauser Presidential Address Of The Society For Pediatric Radiology ». *American Journal of Roentgenology* 114 (2). American Roentgen Ray Society: 216-29. <https://doi.org/10.2214/ajr.114.2.216>.
- . 1972b. « On the Theory and Practice of Shaking Infants: Its Potential Residual Effects of Permanent Brain Damage and Mental Retardation ». *American Journal of Diseases of Children* 124 (2). American Medical Association: 161-69. <https://doi.org/10.1001/archpedi.1972.02110140011001>.
- Choudhary, Arabinda Kumar, Sabah Servaes, Thomas L Slovis, Vincent J Palusci, Gary L Hedlund, Sandeep K Narang, Joëlle Anne Moreno, et al. 2018. « Consensus statement on abusive head trauma in infants and young children ». *Pediatric radiology* 48 (8). Pediatric Radiology: 1048-65. <https://doi.org/10.1007/s00247-018-4149-1>.
- Coats, Brittany, Gil Binenbaum, Robert L Peiffer, Brian J Forbes, et Susan Sheps Margulies. 2010. « Ocular Hemorrhages in Neonatal Porcine Eyes from Single, Rapid Rotational Events ». *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 51 (9). The Association for Research in Vision; Ophthalmology: 4792-7. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-5211>.
- Coats, Brittany, et Susan Sheps Margulies. 2008. « Potential for head injuries in infants from low-height falls ». *dx.doi.org* 2 (5). American Association of Neurological Surgeons: 321-30. <https://doi.org/10.3171/PED.2008.2.11.321>.
- Cory, C Z, et Michael David Jones. 2003. « Can Shaking Alone Cause Fatal Brain Injury? A biomechanical assessment of the Duhaime shaken baby syndrome model ». *Medicine, Science and the Law* 43 (4). SAGE Publications: 317-33. <https://doi.org/10.1258/rsmmsl.43.4.317>.
- Dias, Mark S. 2010. « The case for shaking ». In *Child Abuse and Neglect*, 364-72. Elsevier.
- Duhaime, Ann-Christine, Thomas A Gennarelli, Lawrence E Thibault, Derek A Bruce, Susan Sheps Margulies, et Randall Wiser. 1987. « The shaken baby syndrome ». *dx.doi.org* 66 (3). Journal of Neurosurgery Publishing Group: 409-15. <https://doi.org/10.3171/jns.1987.66.3.0409>.
- Famaey, Nele, Zhao Ying Cui, Grace Umuhire Musigazi, Jan Ivens, Bart Depreitere, Erik Verbeken, et Jos Vander Sloten. 2015. « Structural and mechanical characterisation of bridging veins: A review ». *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials* 41 (janvier): 222-40. <https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2014.06.009>.
- Findley, Keith A, Patrick David Barnes, David A Moran, et Waney L Squier. 2011. « Shaken baby syndrome, abusive head trauma, and actual innocence: getting it right ». *Hous J Health L & Policy*. <http://repository.law.umich.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1559&context=articles>.
- Finnie, John W, Jim Manavis, et Peter C Blumbergs. 2010. « Diffuse neuronal perikaryal amyloid precursor protein immunoreactivity in an ovine model of non-accidental head injury (the shaken baby syndrome) ». *Journal of Clinical Neuroscience* 17 (2): 237-40. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2009.07.001>.
- Finnie, J W, P C Blumbergs, J Manavis, R J Turner, S Helps, R Vink, R W Byard, et al. 2012. « Neuropathological changes in a lamb model of non-accidental head injury (the shaken baby syndrome) ». *Journal of Clinical Neuroscience* 19 (8): 1159-64. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2011.12.019>.

- Gennarelli, Thomas A, et Lawrence E Thibault. 1982. « Biomechanics of Acute Subdural Hematoma ». *The Journal of Trauma* 22 (6): 1-7.
- Gilliland, M G F, et Robert Folberg. 1996. « Shaken BabiesSome Have No Impact Injuries ». *Journal of Forensic Sciences* 41 (1): 13905J. <https://doi.org/10.1520/JFS13905J>.
- Goldsmith, Werner, et John Plunkett. 2004. « A Biomechanical Analysis of the Causes of Traumatic Brain Injury in Infants and Children ». *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology* 25 (2): 89. http://journals.lww.com/amjforensicmedicine/Fulltext/2004/06000/A_Biomechanical_Analysis_of_the_Causes_of.1.aspx.
- Guthkelch, Alan Norman. 1971. « Infantile Subdural Haematoma and its Relationship to Whiplash Injuries ». *Br Med J* 2 (5759). British Medical Journal Publishing Group: 430-31. <https://doi.org/10.1136/bmj.2.5759.430>.
- . 2011. « Problems of infant retino-dural hemorrhage with minimal external injury ». *Hous J Health L & Policy*. http://heinonline.org/hol-cgi-bin/get_pdf.cgi?handle=hein.journals/hhp012§ion=14.
- Hadley, Mark N, Volker K H Sonntag, Harold L Rekate, et Alan Murphy. 1989. « The Infant Whiplash-Shake Injury Syndrome: A Clinical and Pathological Study. » *Neurosurgery* 24 (4): 536. http://journals.lww.com/neurosurgery/Fulltext/1989/04000/The_Infant_Whiplash_Shake_Injury_Syndrome__A.8.aspx.
- Holbourn, A H S. 1943. « Mechanics Of Head Injuries ». *The lancet* 242 (6267). Elsevier: 438-41. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)87453-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)87453-X).
- Hymel, Kent P, Faris A Bandak, Michael D Partington, et Ken R Winston. 1998. « Abusive Head Trauma? A Biomechanics-Based Approach ». *Child maltreatment* 3 (2). SAGE Publications: 116-28. <https://doi.org/10.1177/1077559598003002006>.
- Jenny, Carole, Gina E Bertocci, Tsuguhiro Fukuda, Nagarajan Rangarajan, et Tariq Shams. 2016. « Biomechanical Response of the Infant Head to Shaking - An Experimental Investigation ». *Journal of Neurotrauma*, décembre, neu.2016.4687-41. <https://doi.org/10.1089/neu.2016.4687>.
- Johnson, L Dutch, et Roland Auer. 2018. « Response to Jenny et al.: Biomechanical Response of the Infant Head to Shaking: An Experimental Investigation ». *Journal of Neurotrauma* 35 (avril): 1045-8. <https://doi.org/10.1089/neu.2017.5420>.
- Jones, Michael David, D S James, C Z Cory, S Leadbeatter, et L D M Nokes. 2003. « Subdural haemorrhage sustained in a baby-rocker? » *Forensic science international* 131 (1). Elsevier: 14-21. [https://doi.org/10.1016/S0379-0738\(02\)00382-1](https://doi.org/10.1016/S0379-0738(02)00382-1).
- Jones, Michael David, Philip S Martin, Jonathan M Williams, Alison Mary Kemp, et Peter Theobald. 2015. « Development of a computational biomechanical infant model for the investigation of infant head injury by shaking. » *Medicine, Science and the Law* 55 (4). SAGE Publications: 291-99. <https://doi.org/10.1177/0025802414564495>.
- Kawamata, Yasushi, Ayuka Ehara, Tsuyoshi Yamaguchi, Yoshiteru Seo, Kazutaka Shimoda, et Shuichi Ueda. 2018. « Repeated mild shaking of neonates induces transient cerebral microhemorrhages and anxiety-related behavior in adult rats ». *Neuroscience Letters* 684 (juillet). Elsevier: 29-34. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2018.06.059>.
- Klinich, Kathleen DeSantis, Gregory M Hulbert, et Lawrence W Schneider. 2002. « Estimating Infant Head Injury Criteria and Impact Response Using Crash Reconstruction and Finite Element Modeling ». *16th Stapp Car Crash Conference (1972)* 1 (novembre). 400 Commonwealth Drive, Warrendale, PA, United States: SAE International: 2002-22-0009. <https://doi.org/10.4271/2002-22-0009>.

- Lee, Maw-Chang, et Roger C Haut. 1989. « Insensitivity of tensile failure properties of human bridging veins to strain rate: Implications in biomechanics of subdural hematoma ». *Journal of biomechanics* 22 (6-7). Elsevier: 537-42. [https://doi.org/10.1016/0021-9290\(89\)90005-5](https://doi.org/10.1016/0021-9290(89)90005-5).
- Lintern, Thomas Oliver, N T Puhulwelle Gamage, F H Bloomfield, Christine Chiaverini, M C Finch, A J Taberner, M P Nash, et P M F Nielsen. 2015. « Head kinematics during shaking associated with abusive head trauma ». *Journal of biomechanics* 48 (12): 3123-7. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2015.07.016>.
- Lloyd, J D, E N Willey, John G Galaznik, et W E Lee III. 2011. « Biomechanical evaluation of head kinematics during infant shaking versus pediatric activities of daily living ». *J Forensic ...* <http://www.ashdin.com/journals/JFB/F110601.pdf>.
- Löwenhielm, Peter. 1974a. « Dynamic properties of the parasagittal bridging veins ». *Zeitschrift für Rechtsmedizin* 74 (1). Springer-Verlag: 55-62. <https://doi.org/10.1007/BF01869185>.
- . 1974b. « Strain tolerance of the Vv. Cerebri sup. (Bridging Veins) calculated from head-on collision tests with cadavers ». *Zeitschrift für Rechtsmedizin* 75 (2). Springer-Verlag: 131-44. <https://doi.org/10.1007/BF02114709>.
- Margulies, Susan Sheps, Brittany Coats, Cindy W Christian, Brian Forbes, et Ann-Christine Duhaime. 2009. « What can we learn from computational model studies of the eye? » *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus JAAPOS* 13 (4). American Association for Pediatric Ophthalmology; Strabismus: 332. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2009.05.001>.
- Monea, Aida Georgeta, Katrien Baeck, Eric Verbeken, Ignaas Verpoest, Jos Vander Sloten, Jan Goffin, et Bart Depreitere. 2014. « The biomechanical behaviour of the bridging veins superior sagittal sinus complex with implications for the mechanopathology of acute subdural haematoma ». *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials* 32 (C). Elsevier: 155-65. <https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2013.12.007>.
- Morison, C N. 2002. « The dynamics of shaken baby syndrome ».
- Nadarasa, J, Caroline Deck, F Meyer, N Bourdet, Jean-Sébastien Raul, et Rémy Willinger. 2016. « Infant Eye Finite-Element Model for Injury Analysis », juin, 1-11.
- Narang, Sandeep K, J D Melville, et Christopher Spencer Greeley. 2012. « Daubert Analysis of Abusive Head Trauma/Shaken Baby Syndrome-Part II: An Examination of the Differential Diagnosis, A ». *Hous J Health L & Policy*. http://heinonline.org/hol/cgi-bin/get_pdf.cgi?handle=hein.journals/hhpol13§ion=12.
- Ommaya, Ayub K. 1968. « Mechanical properties of tissues of the nervous system ». *Journal of biomechanics*, 1-13.
- Ommaya, Ayub K, Fred Faas, et Phillip Yarnell. 1968. « Whiplash Injury and Brain Damage: An Experimental Study ». *JAMA* 204 (4). American Medical Association: 285-89. <https://doi.org/10.1001/jama.1968.03140170001001>.
- Ommaya, Ayub K, Werner Goldsmith, et Lawrence E Thibault. 2002. « Biomechanics and neuropathology of adult and paediatric head injury ». *British Journal of Neurosurgery* 16 (3). Taylor & Francis: 220-42. <https://doi.org/10.1080/02688690220148824>.
- Papasian, N C, et D M Frim. 2000. « A theoretical model of benign external hydrocephalus that predicts a predisposition towards extra-axial hemorrhage after minor head trauma. » *Pediatric Neurosurgery* 33 (4). Karger Publishers: 188-93. <https://doi.org/10.1159/000055951>.
- Papetti, Randy. 2017. *The Forensic Unreliability of the Shaken Baby Syndrome*. http://books.google.fr/books?id=f-R8swEACAAJ&dq=inauthor:papetti+2017&hl=&cd=1&source=gb_api.

- Prange, Michael T, Brittany Coats, Ann-Christine Duhaime, et Susan Sheps Margulies. 2003. « Anthropomorphic simulations of falls, shakes, and inflicted impacts in infants ». *Journal of neurosurgery* 99 (1). Journal of Neurosurgery Publishing Group: 143-50. <https://doi.org/10.3171/jns.2003.99.1.0143>.
- Rangarajan, Nagarajan, Sarath B Kamalakkannan, Vikas Hasija, Tariq Shams, Carole Jenny, Irina Serbanescu, Jamie Ho, Matthew Rusinek, et Alex V Levin. 2009. « Finite element model of ocular injury in abusive head trauma ». *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus* 13 (4): 364-69. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2008.11.006>.
- Raul, Jean-Sébastien, Sébastien Roth, Bertrand Ludes, et Rémy Willinger. 2008. « Influence of the benign enlargement of the subarachnoid space on the bridging veins strain during a shaking event: a finite element study ». *International Journal of Legal Medicine* 122 (4). Springer-Verlag: 337-40. <https://doi.org/10.1007/s00414-008-0242-6>.
- Reimann, Richard J. 2018. « Fundamental Limits of Shaking a Baby ». *Journal of Forensic Sciences* 2 (2). Wiley/Blackwell (10.1111): 430-3. <https://doi.org/10.1111/1556-4029.13777>.
- Roth, Sébastien, Jean-Sébastien Raul, Bertrand Ludes, et Rémy Willinger. 2007. « Finite element analysis of impact and shaking inflicted to a child ». *International Journal of Legal Medicine* 121 (3). Springer-Verlag: 223-28. <https://doi.org/10.1007/s00414-006-0129-3>.
- Roth, Sébastien, Jonathan Vappou, Jean-Sébastien Raul, et Rémy Willinger. 2009. « Child head injury criteria investigation through numerical simulation of real world trauma ». *Computer Methods and Programs in Biomedicine* 93 (1): 32-45. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2008.08.001>.
- Schiks, Luuk A H, Jenny Dankelman, et Arjo J Loeve. 2019. « Thresholds for the assessment of inflicted head injury by shaking trauma in infants: a systematic review ». *Forensic science international*, novembre. Elsevier, 110060. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2019.110060>.
- SOFMER. 2011a. « Rapport d'orientation de la commission d'audition ». https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-01/syndrome_du_bebe_secoue_-_rapport_dorientation_de_la_commission_daudition.pdf.
- . 2011b. « Recommandations de la commission d'audition ». <https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-01/syndrome-bebe-secoue-recommandations-commission-audition.pdf>.
- . 2017a. « Argumentaire scientifique ».
- . 2017b. « Recommandations pour la pratique clinique ». https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2794424/fr/syndrome-du-bebe-secoue-recommandations.
- Stoodley, Neil. 2002. « Non-accidental head injury in children: gathering the evidence ». *The lancet* 360 (9329). The Lancet: 271-72. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)09563-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)09563-6).
- Sullivan, Sarah, Brittany Coats, et Susan Sheps Margulies. 2015. « Biofidelic neck influences head kinematics of parietal and occipital impacts following short falls in infants ». *Accident Analysis & Prevention* 82 (septembre): 143-53. <https://doi.org/10.1016/j.aap.2015.05.020>.
- Vester, Marloes E M, Rob A C Bilo, Arjo J Loeve, Rick R Rijn, et Jan Peter Zandwijk. 2019. « Modeling of inflicted head injury by shaking trauma in children: what can we learn? » *Forensic Science, Medicine, and Pathology* 123 (Suppl 1). Forensic Science, Medicine; Pathology: 1-15. <https://doi.org/10.1007/s12024-019-0082-3>.
- Wertheim, Guillaume. 1847. « Mémoire sur l'élasticité et la cohésion des principaux tissus du corps humain ».
- Wolfson, D R, D S McNally, M J Clifford, et M Vloeberghs. 2005. « Rigid-body modelling of shaken baby syndrome ». *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in*

Medicine 219 (1). SAGE Publications: 63-70. <https://doi.org/10.1243/095441105X9237>.

Wrennall, L, Bill Bache, et C Pragnell. 2015. « Open Letter on Shaken Baby Syndrome and Courts: A False and Flawed Premise ». *Argument & Critique*. http://corescholar.libraries.wright.edu/pediatrics/81/?utm_source=corescholar.libraries.wright.edu%2Fpediatrics%2F81&utm_medium=PDF&utm_campaign=PDFCoverPages.

Zahl, Sverre Morten, Arild Egge, Eirik Helseth, et Knut Gustav Wester. 2011. « Benign external hydrocephalus: a review, with emphasis on management ». *Neurosurgical review* 34 (4). Springer-Verlag: 417-32. <https://doi.org/10.1007/s10143-011-0327-4>.

Zandwijk, Jan Peter, Marloes E M Vester, Rob A Bilo, Rick R Rijn, et Arjo J Loeve. 2019. « Modeling of inflicted head injury by shaking trauma in children: what can we learn? » *Forensic Science, Medicine, and Pathology* 66 (Suppl 1). Forensic Science, Medicine; Pathology: 1-14. <https://doi.org/10.1007/s12024-019-00093-7>.