

**UNIVERSITÉ DU QUÉBEC**

**THÈSE PRÉSENTÉE À  
L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES**

**COMME EXIGENCE PARTIELLE  
DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE**

**PAR  
ANNIE STIPANICIC**

**ÉTUDE SUR LE DÉVELOPPEMENT COGNITIF CHEZ L'ENFANT AYANT  
PRÉSENTÉ UN TRAUMATISME INTRACRÂNIEN EN L'ABSENCE DE  
SIGNES EXTERNES COMPATIBLES, EN PETITE ENFANCE**

**FÉVRIER 2007**

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

Ce document est rédigé sous la forme d'articles scientifiques, tel que stipulé dans les règlements des études (art.16.4) de l'Université du Québec à Trois-Rivières. Les articles ont été rédigés selon les normes de publication de revues reconnues et approuvées par le Comité d'études de cycles supérieurs en psychologie. Les noms du directeur et co-directeur de recherche pourraient donc apparaître comme co-auteur de l'article soumis pour publication.

## *Sommaire*

Le syndrome du bébé secoué (SBS) est une forme de traumatisme cranio-cérébral (TCC) non-accidentel s'inscrivant dans un contexte de maltraitance physique. Cette entité syndromique a été introduite au début de années 70 afin de décrire un tableau de symptômes présentés chez des enfants ayant été vigoureusement secoués. Typiquement, le SBS se présente chez un nourrisson souvent âgé entre 4 et 8 mois, qui, en l'absence de signes externes de traumatisme grave, présente des atteintes neurologiques de sévérité variable. Les examens montrent en effet la présence d'hémorragies intracrâniennes et d'œdème cérébral auxquelles s'ajoutent des hémorragies rétiniennes. Des lésions médullaires et squelettiques peuvent compléter le tableau. L'issue du syndrome est préoccupante. Près du tiers des victimes décèdent alors que les survivants présentent de nombreuses séquelles pouvant affecter les sphères sensori-motrices, cognitives et comportementales. Malgré l'ampleur de ces séquelles, peu d'études se sont penchées sur les effets du SBS sur le développement de l'enfant. Deux études sont donc proposées afin de clarifier l'état de la situation.

Le SBS est un phénomène complexe qui a donné lieu, avec le temps, à l'apparition de différents problèmes au plan méthodologique ayant une incidence directe sur l'étude du syndrome. L'objectif de la première étude est d'effectuer une mise au point des connaissances entourant le SBS en ciblant particulièrement ses impacts. Cet exercice permet de poser le cadre de référence théorique du SBS et ses effets pour suggérer ensuite des avenues novatrices qui permettront de faire avancer les connaissances. Un survol exhaustif et critique des écrits à caractère scientifique portant sur les effets du

SBS à différents moments du développement de l'enfant, a été effectué. En tout, 17 articles ont été dépouillés et analysés en considérant différents points de comparaison. Les résultats de cette recherche montrent que le SBS risque d'affecter l'enfant dans de nombreuses sphères de son développement. Les nombreuses limites méthodologiques mises en lumière ne permettent toutefois pas d'en évaluer précisément les effets. La seconde étude s'inscrit à la suite de la première en proposant d'étudier spécifiquement les effets cognitifs du SBS chez des enfants d'âge scolaire. Les principales fonctions cognitives de 11 enfants porteurs d'un diagnostic de SBS ont été évaluées en moyenne 82.55 mois suivant le diagnostic. Les résultats ont été comparés à ceux de 11 enfants sains pairés selon les variables âge, sexe, statut socio-économique et statut familial. L'hypothèse de l'étude est que les enfants du groupe-clinique obtiendront des résultats inférieurs à ceux des enfants du groupe-témoin. Les tests statistiques suggèrent la présence de faiblesses au plan du rendement intellectuel, de la mémoire de travail, de l'attention partagée, du raisonnement, de l'organisation/planification mentale, de l'alternance mentale et de l'inhibition. Les tâches sollicitant la modalité verbale seraient davantage touchées.

En somme, nos travaux confirment une fois de plus l'effet pervers du SBS sur le développement cognitif de l'enfant. L'émergence de faiblesses associées à un tableau de fonctions exécutives plusieurs années suivant le diagnostic suggèrent la possibilité d'une persistance de séquelles amenées à évoluer selon la trajectoire développementale des lobes frontaux. Dès lors, il importe de prévoir des suivis à long terme afin de vérifier si

de nouvelles atteintes cognitives émergent et, le cas échéant, mettre en place un plan d'intervention ajusté aux besoins de l'enfant.

## *Table des matières*

Sommaire .....	iii
Table des matières.....	v
Remerciements.....	vi
1.Introduction.....	1
1.1 La neuropsychologie chez l'enfant.....	2
1.2 Le traumatisme cranio-cérébral (TCC) .....	5
1.3 La sévérité du TCC.....	9
1.4 Les séquelles du TCC.....	13
1.5 L'étiologie du TCC .....	20
1.6 Le syndrome du bébé secoué (SBS).....	21
1.7 Présentation des deux articles.....	23
2.Article 1 : Analyse des effets du syndrome du bébé secoué sur le développement de l'enfant.....	25
3.Article 2 : Comparative Study of the Cognitive Sequelae of School-aged Victims of Shaken Baby Syndrome.....	61
4.Discussion générale.....	93
4.1 Résumé des résultats des études.....	94
4.2 Séquelles cognitives de la maltraitance.....	95
4.3 Séquelles cognitives du TCC accidentel ou non-accidentel.....	97
4.4 Implication sur le développement cognitif futur .....	100
4.5 Limites de l'étude.....	101

4.6 Orientation des recherches futures .....	104
5.Conclusion .....	107
6.Références .....	111
7.Appendice .....	121
7.1 Appendice A : Règles de soumission à la revue Child Abuse and Neglect .....	122



### *Remerciements*

L'auteure désire remercier ses co-directeurs, Monsieur Pierre Nolin et le Dr Gilles Fortin pour leur soutien et leurs conseils tout au long du processus doctoral. Merci, Pierre, de m'avoir rapatrié en douceur près des miens. Merci pour les opportunités d'enseignement que tu m'as offertes. Merci pour les nombreux et stimulants échanges théoriques et cliniques sur la neuropsychologie. J'y reviendrai toujours. Merci, Gilles, pour ton ouverture au projet, ta générosité et ton humanité. Le projet n'aurait pu voir le jour sans ta participation.

L'auteure voudrait aussi remercier Monsieur Carl Lacharité, Madame Louise Éthier et Monsieur Marc-A. Provost, professeurs-chercheurs, membres du Groupe de recherche en développement de l'enfant et de la famille (GREDEF), pour leur encouragement et leur confiance. Des remerciements vont également à Madame Micheline Langevin, secrétaire, au GREDEF et à ma mère, Madame Colette Stipančić, pour leur aide technique ainsi qu'à Isabelle Frigon et Marie-France Gobeil, étudiantes au doctorat en psychologie, pour leur collaboration à différentes étapes de l'étude.

Martin, Tristan, Sylvie, Vincent, Elsa, François, Serge, Mario, Nathalie et Catherine, merci pour votre amitié, votre intelligence et votre sensibilité. Vous avez contribué chacun de façon particulière à l'aboutissement de ce travail.

Cette recherche a été réalisée grâce aux bourses d'excellence du Conseil pour la recherche en sciences humaines du Canada (CHRS) et du Fond pour la formation de chercheurs et l'aide à la recherche du Québec (FCAR).

## *Introduction*

Cette thèse présentée sous forme d'articles scientifiques aborde la question du syndrome du bébé secoué (SBS) sous l'angle des séquelles cognitives affectant l'enfant au cours de son développement. L'introduction servira à décrire le contexte à l'intérieur duquel la problématique prend place pour ensuite présenter les questions de recherche et les objectifs abordés dans chacun des deux articles. Une discussion et une conclusion générales compléteront le document.

### *La neuropsychologie chez l'enfant*

La neuropsychologie infantile est apparue progressivement dans les années 70, grâce à la mise en commun de connaissances issues de la neurologie, de la pédiatrie et de la neurobiologie intégrées à des considérations cliniques de la psychologie de l'enfant, de la neuropsychologie adulte et d'autres disciplines préoccupées par l'évaluation du comportement humain. Les premiers jalons de l'évaluation ont néanmoins été fortement inspirés de la tradition d'évaluation adulte. Les procédures et modèles explicatifs tirés des connaissances acquises par l'étude de l'adulte sain ou cérébrolésé ont été transposés à l'enfant, afin d'estimer le fonctionnement d'un cerveau encore en développement. Bien que les modèles adultes forment la base des connaissances des désordres neurologiques chez l'enfant, ils sont associés à un système cérébral mature davantage « statique » et donc peu compatible avec la nature dynamique des pathologie cérébrales infantiles (Anderson, Northam, Hendy & Wrennall, 2001; Batchelor, 1996). Une telle perspective paraît insuffisante pour comprendre les conséquences complexes au plan bio-psychosocial des lésions cérébrales chez l'enfant. Depuis une dizaine d'années, l'intérêt pour la neuropsychologie du développement va en

grandissant. Plusieurs chercheurs suggèrent de nouvelles avenues théoriques et cliniques, permettant de considérer la neuropsychologie infantile comme un champ d'expertise spécifique (voir Anderson et al., 2001; Braun, 2000; Lussier & Flessas, 2001; Schneider, Schumann-Hensteler & Sodian, 2005).

L'évaluation neuropsychologique de l'enfant revêt donc un caractère particulier et complexe qui influencera la procédure d'évaluation. Dans un premier temps, il importe d'effectuer un examen attentif de plusieurs facteurs, considérés d'un point de vue interactif, susceptibles d'avoir une influence significative sur l'ampleur des séquelles et sur leur récupération. Des facteurs endogènes tels que la génétique, l'histoire de la grossesse, l'âge à la naissance, l'âge à l'apparition de la pathologie, le niveau de développement pré-morbide, la nature des lésions, leur localisation, leur sévérité (Dean, 1985; Geschwind, 1974) sont pris en compte. D'importants facteurs exogènes sont aussi présents. Dean (1986) considère le statut socioculturel, les antécédents psychologiques de la famille et la réaction de l'enfant à son état comme des variables importantes à intégrer à l'intérieur de la démarche d'évaluation. Une fois ces informations colligées, de nombreux tests mis au point et étalonnés suivant différents courants théoriques de la cognition sont disponibles. Ces tests psychométriques peuvent être classés en deux grandes catégories (Mazeau, 2003) selon qu'il s'agit de tests « multi-tâches » ou « mono-tâche ». Les épreuves de type « multi-tâches » sont constituées de plusieurs épreuves différentes ayant en propre des consignes particulières, du matériel spécifique et un étalonnage propre. Ces épreuves sollicitent des capacités variées qui mesurent toutes une facette du concept d'intelligence ou de mémoire. Les épreuves « multi-

tâches » constituent une mesure de fonctionnement global. L'autre catégorie de tests n'évalue qu'un seul type d'opération mentale, à l'aide d'une même consigne et de la même sorte de matériel. Ces tests sont construits autour d'un paradigme unique, de façon à ce que le niveau de complexité augmente progressivement au fur et à mesure des items. Les épreuves « mono-tâche » constituent une mesure de fonctionnement spécifique. Les deux types d'épreuves sont essentiels au processus d'analyse hypothético-déductive de l'examen neuropsychologique. Les épreuves « multi-tâches » permettent, dans un premier temps, de faire émerger les forces et les faiblesses de l'enfant à travers un construit global. Les tests mono-tâche sont nécessaires, dans un second temps, pour préciser les capacités, les stratégies et les performances de l'enfant dans un domaine réputé dysfonctionnel à partir des épreuves précédentes.

La neuropsychologie infantile est une science en évolution qui malgré le caractère récent de ses fondements, offre une compréhension valable des conséquences d'une atteinte cérébrale sur le comportement. Jusqu'à présent, les études se sont davantage arrêtées à décrire les effets de lésions cérébrales dans un contexte de troubles neurodéveloppementaux (par exemple : trouble déficitaire de l'attention) ou de troubles acquis (par exemple : tumeur intracrânienne) suite à une atteinte directe du substrat neurologique (Anderson et al., 2001; Batchelor & Dean, 1996). Parmi ces derniers, le traumatisme crânio-cérébral (TCC) occupe une place importante, probablement en raison du fait qu'il constitue le trouble neurologique acquis le plus fréquent (Kurtze, 1982) et la cause la plus importante de décès et de morbidité chez les enfants et les adolescents (Kraus, Rock & Hemyari, 1990).

### *Le traumatisme cranio-cérébral (TCC)*

Par définition, le TCC constitue une atteinte cérébrale, excluant toute atteinte dégénérative ou congénitale, causée par une force physique extérieure susceptible de déclencher une diminution ou une altération de l'état de conscience avec une perturbation des fonctions cognitives associées ou non à une dysfonction physique; des modifications du comportement et de l'état émotionnel peuvent également être observées (Gervais & Dubé, cités dans Gadoury, 2001). Kraus (1995) suggère qu'en moyenne, environ 180/100 000 enfants de moins de 14 ans et 219/100 000 enfants de moins de 19 ans (Kraus et al., 1990) sont victimes d'un TCC chaque année. Pour les enfants de 0-5 ans, ce taux s'établirait aux environs de 150 à 200/100 000 et augmenterait à 400/100 000 chez les adolescents âgés entre 15 et 19 ans (SAAQ, 2003). Le TCC ne touche pas également les deux sexes. En 1989, Hayes et Jackson (1989) ont comptabilisé les cas survivants à un TCC d'Angleterre et de Wales et ont déterminé un ratio garçon/fille de 1.3/1 chez les 0-5 ans et de 2.2/1 chez les 5-14 ans.

Le TCC est le résultat d'un phénomène neurophysiologique entraînant deux types de dommages : les dommages primaires et les dommages secondaires (Gennarelli & Thibault, 1985; Katz & Alexander, 1990; Ommaya, Goldsmith & Thibault, 2002; Ylisaker, 1985). Le dommage primaire est le résultat immédiat du traumatisme. Il constitue habituellement le principal déterminant des séquelles post-traumatiques et montre peu de réponses à une intervention médicale rapide (Katz & Alexander, 1990). Les dommages primaires peuvent prendre trois formes : la fracture du crâne, le dommage ou atteinte cérébrale localisée et le dommage ou atteinte cérébrale diffuse

(Gennarelli & Thibault, 1985). L'apparition de ces dommages est due à l'application de deux types de forces : la force d'impact et la force d'inertie.

La force d'impact requiert un point de contact avec la boîte crânienne. L'effet de l'impact se fera sentir localement, au moment du « coup » et à distance, au point diamétralement opposé, suite au « contre-coup ». Le choc à la tête sera responsable de lésions focalisées soit au niveau du crâne (fractures linéaires ou communitives) ou du parenchyme cérébral (contusions sous le site d'impact et au pôle opposé, hématomes épидuraux, hématomes intracrâniens) sans perte de conscience significative. La force d'inertie est présente dès qu'un mouvement est appliqué à la tête. Un phénomène d'accélération suivi d'une décélération cérébrale se produit alors. Trois types d'accélération sont possibles : la translation, un mouvement linéaire de va-et-vient maintenant le centre de gravité du cerveau sur un plan horizontal; la rotation qui apparaît lorsque qu'il y a un mouvement autour du centre de gravité, ce dernier demeurant fixe; l'accélération angulaire qui apparaît comme une combinaison des mouvements de translation et de rotation. L'accélération et la décélération sont des mouvements similaires mais opposés qui causent des dommages localisés et diffus. Compte tenu de la structure du cerveau et de la boîte crânienne ainsi que de leur différence de densité, ces derniers bougent indépendamment l'un de l'autre avec un léger décalage, à la façon dont le fait fréquemment le contenu par rapport à son contenant.

Le phénomène d'accélération/décélération entraîne la rupture des veines-pont (*bridging veins*) reliant le cerveau aux sinus veineux de la dure-mère. Cette rupture vasculaire produit des collections sanguines sous-durales ou hématomes sous-duraux

(HSD) souvent accompagnés d'hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA). Le mouvement de va-et-vient du cerveau est aussi responsable de contusions intermédiaires. Ce nom est donné aux ruptures vasculaires à la surface du cerveau qui ne sont pas adjacentes au crâne. Le mouvement du cerveau dû principalement à l'effet d'accélération linéaire peut causer des contusions focales contre des structures crâniennes internes et durales. Des contusions peuvent apparaître aux rebords des fosses antérieures et moyennes. La force d'inertie entraîne par ailleurs une tension sur l'ensemble des tissus cérébraux dont la densité n'est pas la même partout. Lorsque la tension excède la capacité morphologique de l'individu, un dommage aux axones- dommage axonal diffus (DAD) est inévitable (Strich, 1956). L'axone peut être partiellement endommagé (torsion, étirement), ce qui entraînera une perturbation électrophysiologique temporaire ou totalement (rupture) endommagé ce qui causera une réaction inflammatoire et de l'œdème. La répartition des dommages est déterminée en fonction de la direction et de la force du mouvement appliquée au cerveau. Pour Gennarelli et ses collaborateurs (1982), c'est le mouvement angulaire qui produit le plus de dommages aux tissus. Le DAD entraîne inévitablement une perte de conscience plus ou moins prolongée, puisque les forces en cause affectent prioritairement la région de la substance réticulée du tronc cérébral.

Le dommage primaire peut engendrer des dommages dits « secondaires ». Ces derniers peuvent apparaître, soit en raison d'une détérioration progressive du dommage primaire sur le cerveau, soit suite à des complications systémiques telles que les arrêts cardio-respiratoires (Katz & Alexander, 1990). Ils entraînent une suite de déséquilibres



biochimiques ou physiologiques à l'intérieur du cerveau traumatisé. Les principales causes traumatiques des dommages secondaires sont une élévation prolongée de la pression intracrânienne, de l'œdème cérébral, de l'hydrocéphalie, de l'hypoxie et des processus de destruction cellulaires. Ces conditions viennent s'ajouter aux dommages primaires et en augmentent la sévérité relative. L'impact réel de ces conditions est relié à l'ampleur des dommages secondaires et à la rapidité de la prise en charge médicale.

Les effets des mécanismes de production du traumatisme chez l'enfant sont influencés par des particularités associées à la présence d'un cerveau en développement. Selon le niveau de maturité du système nerveux central et des structures avoisinantes, les lésions cérébrales présenteront des particularités. Les jeunes enfants ont une musculature du cou encore peu développée qui ne peut supporter adéquatement le poids élevé de la tête relativement volumineuse par rapport au reste du corps. Le cerveau du jeune enfant possède un contenu hydrique élevé. À la naissance, le poids du cerveau représente environ 25 % de celui de l'adulte; à 6 mois, le poids du cerveau représente 50% de celui de l'adulte et à 2 ans 75%. Par ailleurs, étant donné que le poids du corps à la naissance représente environ 5% du poids d'un adulte (Tanner, 1978), le cerveau de l'enfant occupe une proportion importante (Cloutier & Renaud, 1990). Cette situation a comme conséquence une moins grande résistance aux forces d'impact et d'inertie. De plus, la boîte crânienne du nouveau-né et du jeune enfant est fragilisée par une structure osseuse mince et lâche en raison des fontanelles et des sutures ouvertes. La fermeture de l'ensemble des sutures reliant les différentes plaques osseuses du crâne ne se termine qu'à l'âge de 24 mois (Raimondi & Hirschauer, 1984). En cas d'impact, la résistance

aux fractures est nettement inférieure à celle d'un enfant plus âgé (Berney, Froidevaux & Favier, 1994; Raimondi & Hirschauer, 1984). À cette vulnérabilité de la boîte crânienne s'ajoute un espace sous-arachnoïdien plus large de même que des cavités ventriculaires plus volumineuses (Raimondi & Hirschauer, 1984). Cette architecture particulière permet au cerveau de se déplacer plus librement et rapidement à l'intérieur de la boîte crânienne entraînant une occurrence plus importante de HSD et de HSA chez les enfants âgés de moins de 2 ans (Berney et al., 1994).

Le tissu cérébral faiblement myélinisé de l'enfant (Holmes, 1986) influence aussi la réponse au TCC. Le cerveau étant plus mollaesse et souple, il offre une meilleure absorption aux forces d'impact impliquées lors d'un TCC que chez les enfants plus âgés ou les adultes. Une myélinisation immature rend par contre, les hémisphères particulièrement sensibles aux dommages résultant de la force d'inertie. Les fibres peu myélinisées sont particulièrement sensibles aux déchirures et aux distorsions, ce qui rend les enfants plus vulnérables au phénomène du DAD (Bruce, Schut, Bruno, Wood & Sutton, 1978; Zimmerman & Bilaniuk, 1994).

#### *La sévérité du TCC*

Le niveau de sévérité du TCC varie selon un continuum sans limite fixe. La nature du dommage cérébral potentiel et les mécanismes de production des lésions sont toujours les mêmes, quel que soit le degré de gravité du TCC. Ce sont l'ampleur de la force de l'impact ou de l'accélération, ainsi que la direction du mouvement induit par les composantes mécaniques de l'accident, qui détermineront la localisation et la sévérité des lésions et séquelles (Gadoury, 2001). Des limites arbitraires ont été déterminées afin

de classer le niveau de sévérité de la blessure cérébrale. D'un point de vue médical, la sévérité du TCC est évaluée en fonction de la perturbation de l'état de conscience du patient. Gervais et Dubé (cités dans Bourque, 2000) proposent plutôt de considérer globalement trois paramètres dans l'établissement de la sévérité du TCC: la perturbation de l'état de conscience (durée et niveau), l'amnésie post-traumatique (APT) et la présence de lésions objectivées.

L'échelle de coma Glasgow *Glasgow Coma Scale*- GCS (Teasdale & Jennet, 1974) est utilisée régulièrement dans les milieux cliniques afin d'évaluer le niveau de conscience chez les individus victimes d'un TCC. Trois facteurs sont pris en considération : ouverture des yeux, meilleure réponse motrice et meilleure réponse verbale. Selon le niveau de réactivité du cerveau, la cote maximale obtenue peut varier entre 3 et 15. Chez l'adulte, une cote à l'échelle de coma GCS entre 13 et 15 indique la présence d'un TCC de niveau léger, une cote entre 9-12 indique un TCC de niveau modéré, alors qu'une cote  $\leq 8$  indique un TCC sévère. Chez l'enfant une cote de 13 associée à une perte de conscience d'une à 6 heures signent cependant la présence d'un TCC modéré (Gervais et Dubé, cités dans Bourque, 2000). La version adulte du GCS n'est pas applicable à une clientèle de jeunes enfants, puisque les mesures motrice et verbale demandent un niveau de développement correspondant à celui d'un enfant d'âge scolaire. En réponse à cette limite, deux échelles fortement inspirées du GCS ont vu le jour. L'Échelle de Coma Pédiatrique *Pediatric Coma Scale*- PCS (Reilly, Simpson, Sprod & Thomas, 1988) propose de pondérer les cotes aux mesures motrice et verbale selon l'âge chronologique de l'enfant. Ces transformations entraînent cependant des

variations importantes dans les cotes finales. Alors qu'un enfant de plus de 5 ans peut obtenir comme l'adulte une cote de 15, un enfant de moins de 6 mois ne peut obtenir qu'un maximum de 9. Afin de permettre des comparaisons plus justes avec le GCS, Hanh et al. (1988) ont développé une version modifiée du GCS. L'échelle de coma pour enfants *Children's Coma Scale- CCS* adapte les réponses requises aux mesures motrice et verbale du GCS pour les enfants de 3 ans et moins.

L'APT fait référence à la période de confusion et de désorientation suivant le TCC ou la sortie du coma. Cette période est caractérisée par une incapacité à conserver en mémoire les événements récents et nouveaux. La durée de cette amnésie peut aussi être utilisée afin d'estimer le niveau de sévérité du TCC. Jennet (1976) suggère qu'une amnésie de moins d'une heure constitue une atteinte légère, entre 1 et 24 heures une atteinte modérée, de 1 à 7 jours, une atteinte sévère et qu'une amnésie de plus de 7 jours réfère à des dommages très sévères. La mesure de l'APT chez l'enfant se fait à l'aide d'épreuves sollicitant l'enfant au niveau de son orientation personnelle et temporelle ainsi qu'au niveau de ses capacités mnésiques de base. Compte tenu de ces exigences, seuls les enfants âgés de plus de 3 ans peuvent être évalués. L'instrument le plus couramment utilisé chez les enfants est le Test d'amnésie et d'orientation pour enfant *Children's Orientation and Amnesia Test-COAT* (Ewing-Cobbs, Levin, Fletcher, Miner & Eisenberg, 1990).

Parallèlement à ces mesures, les dommages cérébraux sont objectivés à l'aide de la technologie par imagerie cérébrale. Généralement, le CT-scan est utilisé dans un premier temps, alors que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est utilisée dans un

deuxième temps, lorsqu'une analyse plus raffinée s'avère utile. Cet examen est de facture plus complexe lorsqu'il s'agit d'enfants et peut nécessiter une forte sédation, voire même une légère anesthésie générale. Dans de plus rares cas, des techniques d'imagerie fonctionnelle ou d'électrophysiologie sont utilisées. Un examen neurologique est systématiquement effectué afin d'identifier des anomalies neurologiques susceptibles d'aider à localiser des dommages cérébraux.

En tenant compte des trois paramètres proposés dans l'étude de Gervais et Dubé (cités dans Bourque, 2000), un traumatisme cranio-cérébral léger (TCCL) est associé à une durée de l'altération de la conscience de quelques minutes à 30 minutes maximum, à une cote au GCS se situant entre 13 et 15 et à une APT inférieure à 24 heures. Le CT-Scan est normal. Le TCC modéré, quant à lui, est associé à une durée d'altération de la conscience de plus d'une demi-heure et de moins de 6 heures, à une cote au GCS se situant entre 9 et 12 et à une APT généralement entre 1 et 14 jours. Des lésions sont habituellement retrouvées au CT-Scan et à l'IRM. Le TCC sévère nécessite souvent plus de 24 heures de perte de conscience, mais obligatoirement plus de 6 heures avec une cote au GCS inférieure à 9 et une APT de plusieurs semaines. Les examens par imageries objectivent la présence de lésions cérébrales.

Mis à part leur capacité à identifier le niveau de sévérité du TCC, la perturbation de l'état de conscience et l'APT peuvent aussi être mis en relation avec la sévérité et la persistance de séquelles cognitives et comportementales. Plusieurs chercheurs se sont d'ailleurs intéressés aux capacités pronostiques de ces variables (Ewing-Cobbs et al.,

1990; Ewing-Cobbs, Miner, Fletcher & Levin, 1989; Shores, 1989; Thompson et al., 1994).

### *Les séquelles du TCC*

D'un point de vue biomécanique les contusions induites par la force d'impact (coup/contre-coup) peuvent apparaître à n'importe quel endroit du cerveau selon la nature du traumatisme et donc affecter un large éventail de fonctions. Les contusions provoquées par la force d'inertie sont, quant à elles, à prédominance fronto-temporale, quelque soit la direction du mouvement, en raison des particularités morphologiques de la matière cérébrale et de la structure de la boîte crânienne (Katz & Alexander, 1990). Le DAD agira non seulement sur l'axe cortical/sous-cortical en affectant l'état de conscience, vigilance, volition, la vitesse de traitement, l'attention mais aussi sur l'axe horizontal en touchant le pôles frontaux et les fonctions qui y sont rattachées. Compte tenu de ses considérations biomécaniques, le TCC selon sa sévérité, amène presque toujours des manifestations rattachées à une dysfonction frontale.

L'état de récupération fonctionnelle du cerveau suite au TCC est complexe à analyser puisqu'il nécessite la prise en compte non seulement de l'atteinte cérébrale (localisation, sévérité), mais de plusieurs variables propres à l'individu et à son environnement. Chez l'enfant, le tableau se complexifie davantage, puisque le profil séquellaire est amené à évoluer dans un contexte de développement cérébral et cognitif inachevé. Deux courants théoriques sont avancés dans les écrits pour envisager l'évolution du tableau de récupération. Selon la théorie de la plasticité, un jeune cerveau est plus flexible et capable d'opérer un transfert de fonctions vers un tissu cérébral sain,

menant ainsi à une perte minimale de la fonction (Kennard, 1936; Teuber, 1962). D'un autre côté, selon la théorie de la vulnérabilité précoce (Hebb, 1949), une blessure ou dysfonction cérébrale apparaissant durant l'enfance peut être particulièrement néfaste pour le développement cérébral puisque certains aspects de la cognition dépendent de l'intégrité de structures cérébrales sous-jacentes, à certaines étapes du développement. Si une région est endommagée à un stade critique du développement cognitif, la fonction cognitive sous-tendue par la région peut être irréversiblement atteinte (Dennis, 1989) et affecter le développement des fonctions qui en découlent. Le jeune cerveau est moins apte à soutenir efficacement les fonctions cognitives telles que l'attention, la mémoire et les habiletés nécessaires à de nouveaux apprentissages (Anderson & Moore, 1995; Anderson et al., 2001). Il en résultera, avec le temps un écart grandissant entre l'enfant cérébro-lésé et ses pairs. Cette théorie prend d'autant plus d'importance sachant que les régions frontales sont particulièrement vulnérables au TCC. Les régions frontales et en particulier le cortex pré-frontal, est considéré comme le responsable de la régulation du comportement. Il entretient des liens bidirectionnels avec les régions cérébrales postérieures et sous-corticales. Son bon fonctionnement dépend non seulement de son intégrité mais aussi de l'intégrité des régions cérébrales desquelles il reçoit l'information. Le cortex frontal dans son ensemble atteint sa pleine maturité au début de l'adolescence et les fonctions cognitives qui y sont rattachées à la fin de l'adolescence, ce qui rend les fonctions frontales particulièrement fragiles à toutes atteintes cérébrales précoces (Anderson, 1998). Actuellement aucun des deux modèles n'explique

entièrement l'effet d'une blessure cérébrale telle que le TCC sur le développement cognitif de l'enfant (Anderson et al., 2001).

Le TCC est susceptible de faire apparaître un éventail d'incapacités allant de l'atteinte motrice et sensorielle à l'atteinte cognitive et comportementale. Des instruments de mesure variés sont donc nécessaires afin de cibler l'étendue des séquelles. Les spécialistes pourront avoir recours à des échelles de type «outcome» telle que l'Échelle pronostique de Glasgow *Glasgow Outcome Scale-GOS* (Jennet & Bond, 1975), dont plusieurs versions pédiatriques ont été développées (Ewing-Cobbs, Prasad, Kramer & Landry, 1999; Miner, Fletcher & Ewing-Cobbs, 1986). Ce type d'échelle est fréquemment utilisé dans un contexte de recherche en raison de sa capacité à identifier globalement l'état de récupération du patient. Les instruments issus de la neuropsychologie, pour leur part, seront utiles afin de préciser la nature des incapacités.

Dresser un tableau des conséquences du TCCL est complexe. En comparaison à des atteintes modérés ou sévères, le TCCL a fait l'objet de peu d'études particulièrement auprès de l'enfant. De plus, de nombreuses limites méthodologiques sont soulevées à travers ces études, notamment des définitions non-homogènes, une absence de groupes contrôles, une sensibilité limitée des mesures, un contrôle difficile des variables pré-morbides et développementales (Satz et al., 1997). Un des défis dans la compréhension du TCCL est l'écart qui existe entre la quasi-absence de lésions cérébrales et l'importance des plaintes alléguées par la victime. On reconnaît maintenant la présence de composantes affectives inter-reliées à la composante organique, qui complexifient la compréhension des effets réels du TCCL sur l'individu.



Malgré qu'il n'existe pas de consensus concernant la présence de séquelles suite à un TCCL chez l'enfant (Beers, 1992; Satz et al., 1997), certaines études mettent en relief des difficultés cognitives et comportementales transitoires auprès de cette clientèle. Au plan cognitif, des différences affectant certains processus de l'attention (Nolin & Mathieu, 2000), de la mémoire et de la vitesse de traitement de l'information sont retrouvées (Jaffes & Gayle, 1992). Des déficits moteur ou langagier ne sont généralement pas observés (Anderson et al., 2001). Les difficultés comportementales semblent plus importantes que les troubles cognitifs auprès de cette clientèle. Les études relèvent des capacités d'adaptation inférieures, une plus faible estime de soi, de l'isolement et des manifestations d'agressivité et d'hyperactivité (Andrews, Rose & Johnsons, 1998; Asarnow et al., 1995; Bijur & Haslum, 1995). L'état actuel des recherches ne permet pas de préciser si l'atteinte neurologique constitue l'unique facteur étiologique. Les troubles de comportement pourraient aussi être considérés comme un effet psychologique relié au fait accidentel ou encore avoir été présents en pré-morbide et agir à titre de facteur de risque. Malgré la disparité des résultats, il ressort que les enfants TCCL peuvent présenter des difficultés légères cognitives et comportementales durant les premiers mois suivant le traumatisme. Dans la grande majorité des cas, ces changements sont temporaires, les enfants reprennent rapidement leurs activités quotidiennes et scolaires (Jaffe, Polissar & Fay, 1995). Si les problèmes persistent, ils seraient associés à des caractéristiques personnelles pré-morbides, telles que des difficultés d'apprentissage, des problèmes psychologiques, neurologiques, à la présence

d'un TCC antérieur (Ponsford et al., 1999) ou à une réaction de stress et d'anxiété suite à l'accident (Mittenberg & Strauman, 2000).

L'éventail des séquelles suivant un TCC d'intensité modérée ou sévère est beaucoup plus large. Contrairement au TCCL, la sévérité du profil séquellaire est davantage en relation avec la sévérité de la blessure cérébrale. Selon la localisation des blessures, des incapacités motrices (motricité globale et fine) et sensorielles (vision, audition, olfaction, vestibulaires) variées peuvent être présentes. Chez les enfants, les difficultés motrices récupèrent rapidement et leur pronostic est plus favorable que celui des fonctions cognitives et comportementales (Jaffe & Gayle, 1992). Toutefois, prises en interaction avec des atteintes cognitives et comportementales, ces incapacités peuvent devenir encore plus handicapantes particulièrement chez l'enfant, et compromettre la pleine récupération du potentiel (Russell, Krouse, Lane, Leger & Robson, 1998). Les incapacités cognitives quant à elles sont variées. Dans leur revue des écrits, Lord-Maes et Obrzut (1996) suggèrent la constellation attention/mémoire/fonctions exécutives comme typiquement associée au TCC modéré et sévère. Contrairement aux adultes TCC, les enfants présentent des déficits pouvant affecter l'ensemble des processus attentionnels. Ces déficits se maintiennent à travers le temps. Selon Anderson et al. (2001) ce tableau plus généralisé de déficits s'explique par l'immaturation des fonctions attentionnelles de l'enfant au moment de l'accident. Les difficultés de mémoire chez les enfants TCC sévères affectent clairement les processus d'encodage, d'emmagasinage et de récupération de l'information alors que chez les TCC modérés ce sont les problèmes de récupération qui prédominent (Jaffe & Gayle, 1992; Jaffe et al., 1995). Les données

suggèrent un maintien des déficits mnésiques et d'apprentissage auprès des TCC sévères (Anderson et al., 2001).

Des dysfonctions exécutives sont fréquemment relevées chez les enfants victimes d'un TCC en raison de la vulnérabilité des régions pré-frontales au TCC. Probablement en raison de l'immaturation des zones cérébrales qui y sont rattachées, plus l'atteinte cérébrale apparaîtra hâtivement, plus les fonctions exécutives risquent d'être affectées (Anderson et al., 2001). Le terme « fonctions exécutives » constitue un construit théorique qui réfère à l'ensemble des habiletés nécessaires à la poursuite d'un objectif et à sa réalisation (Lezak, 1995; Luria, 1966; Welsh & Pennington, 1988). Elles impliquent une ou plusieurs des composantes suivantes : a) capacité à inhiber ou différer une réponse jusqu'au moment approprié, b) établissement d'un plan d'action stratégique et c) représentation mentale de la tâche incluant l'encodage des stimuli pertinents en mémoire et la vérification de l'état des objectifs poursuivis (Welsh & Pennington, 1988). L'opérationnalisation de ses composantes dépend des auteurs consultés. Anderson et son équipe (2001) suggèrent de regrouper l'ensemble des fonctions sollicitées en trois catégories distinctes : 1) le contrôle attentionnel, 2) la flexibilité mentale, 3) l'élaboration d'objectifs et de plans. Lezak (1995) identifie des particularités qualitatives des dysfonctions exécutives chez l'adulte : désorganisation, adynamie, autocontrôle réduit, impulsivité, incohérence, insouciance. Le développement des fonctions exécutives s'échelonnant de l'enfance jusqu'à l'adolescence, ces indices peuvent être normaux selon le niveau de développement de l'enfant. Les difficultés de langage expressif sont souvent retrouvées dans le groupe des TCC sévères. Elles

prennent la forme de difficultés spécifiques au plan de la sphère de la communication telles qu'un ralentissement dans le débit, une dysprosodie, une perte de fluidité, un raisonnement séquentiel altéré et un manque du mot (Dennis, 1989). Les tableaux aphasiques ou de troubles de la parole sont très rares (Bourque, 2000).

Plusieurs études ont mis en évidence la présence de troubles du comportement importants et permanents suite à un TCC d'intensité modérée ou sévère qui compromettent de façon significative le fonctionnement familial, social et scolaire de l'enfant (Fletcher et al., 1996; Jaffe et al., 1995; Taylor et al., 2002). Ces troubles sont plus importants que ceux retrouvés chez le groupe des TCCL (Mittenberg, Wittner & Miller, 1997; Shaffer, 1995) et moins reliés à des antécédents psychologiques pré-morbides (Shaffer, 1995). Le travail de recension de Bourque (2000) permet de classer ces comportements en deux catégories, celle des symptômes positifs et celle des symptômes négatifs. Parmi les symptômes positifs, se retrouvent les problèmes d'attention, d'hyperactivité/impulsivité, d'agressivité, de faible tolérance à la frustration et de désinhibition des comportements. Les symptômes négatifs réfèrent plutôt à la présence de fatigue, perte d'initiative, apathie, retrait social, égocentrisme, manque de jugement social, pauvre estime de soi. Ces manifestations recourent plusieurs aspects qualitatifs des dysfonctions exécutives, identifiés par Lezak (1995). L'étiologie de ces incapacités comportementales, bien que reliée plus clairement à l'importance de la blessure et à sa localisation (Fletcher et al., 1996; Mendelsohn et al., 1992; Schwartz et al., 2003), soulèvent aussi la question des interactions avec des antécédents psychologiques et des stressors psychosociaux (Shaffer, 1995). Le risque de

développer des troubles psychiatriques chroniques à la suite du TCC est exacerbé par la présence de ces facteurs.

### *L'étiologie du TCC*

Bien que les mécanismes de productions soient similaires pour l'ensemble des TCC, les causes sont variables. Kraus et ses collaborateurs (1990) suggèrent de classer les causes en quatre catégories : accidents de la route, chutes, sports/loisirs, assauts/mauvais traitements. Tous âges confondus, chez les enfants de moins de 19 ans, ce sont les accidents de la route qui causent la majorité des TCC, soit 37% dont près du tiers sont de niveau modéré à sévère. Chez les enfants de moins de 1 an et de 1 à 4 ans, les chutes occupent le premier rang (DiScala, Sege, Li & Reece, 2000; Kraus et al., 1990). Ces chutes entraînent toutefois des TCC d'intensité légère dans plus de 90% des cas (Kraus et al., 1990). Chez les 5 à 9 ans, les accidents de la route, les chutes et les sports se répartissent également. L'adolescence est caractérisée par des TCC d'origines sportives alors qu'à partir de 16 ans la majorité des TCC seront causés par un véhicule moteur. Les assauts n'affectent en général qu'une minime portion des victimes. Néanmoins, chez les enfants de moins de 1 an, près de 20% des TCC sont dus à un assaut/mauvais traitement. Seulement la moitié de ceux-ci entraînent des lésions légères. Chez les enfants âgés entre 1 et 4 ans, 5% des TCC sont de cette origine, toutefois plus du trois-quart (90%) sont responsables de lésions cérébrales modérées ou sévères. Toutes catégories confondues, ce sont les TCC d'origine assaut/mauvais traitements chez les 0-4 ans qui entraîneront le plus haut taux de lésions sévères. L'équipe de DiScala (2000) considère qu'un enfant de moins de 5 ans, victime de mauvais

traitement physique a trois fois plus de risque de présenter des lésions intracrâniennes qu'un enfant victime de blessures non-intentionnelles. Par ailleurs, ces données indiquent aussi que 53% des enfants victimes de mauvais traitements physiques sont frappés et un peu plus de 10% sont secoués. Le TCC chez les jeunes enfants peut donc aussi apparaître dans un contexte de blessures non-accidentelles en sollicitant, à la base, des mécanismes de production différents, soit l'impact ou les secousses.

#### *Le syndrome du bébé secoué (SBS)*

Le SBS est introduit au début des années 70 par Dr Caffey et Dr Guthkelch pour décrire une entité associant des hémorragies sous-durales, quelques fois sous-arachnoïdiennes, avec des hémorragies rétiniennes (HR) chez des jeunes enfants ayant été vigoureusement secoués. Des lésions squelettiques traumatiques au niveau des extrémités des os longs peuvent aussi être retrouvées. Ce syndrome affecte plus rarement les jeunes de plus de 2 ans. Il est tributaire des forces d'accélération/décélération angulaire (majoritairement des forces de rotation), qui en plus des hémorragies intracrâniennes peuvent entraîner des lésions parenchymateuses cérébrales importantes et des lésions médullaires. Le diagnostic est souvent posé avec retard en raison d'une symptomatologie trompeuse (Jenny, Hymel, Ritzen, Reinert & Hay, 1999). L'enfant présente en effet des symptômes tels que vomissements et de l'irritabilité, communs à une variété de conditions. L'histoire clinique rapportée est souvent tronquée ou faussée. L'examen clinique met en évidence habituellement peu ou pas de lésions externes au niveau de la tête ou du visage. La radiographie du crâne est négative. Parfois, l'examen clinique fait ressortir des ecchymoses au niveau du thorax et

à la radiographie, des fractures des côtes correspondant aux zones où l'enfant a été agrippé. Des examens plus poussés doivent donc être menés (CT-scan, séries squelettiques, examen des Fundi) afin de préciser la nature du tableau.

Le SBS n'affecte pas un nombre élevé d'enfants mais ses effets sont dévastateurs. À travers le Canada, sur une période de 10 ans, 364 cas ont été répertoriés (King, MacKay & Sirnick, 2003). Selon les études, près du tiers des victimes décèdent des suites du traumatisme. Chez les survivants, des déficits moteurs, sensoriels et cognitifs sont fréquents. Seulement 25 % des victimes sont considérées normales à la fin de la prise en charge médicale (Barlow, Thompson, Johnsons & Minns, 2004). Plusieurs études expérimentales effectuées chez les animaux ou à l'aide de mannequins ont démontré que les forces d'accélération/décélération impliquées dans les secousses suffisaient à créer des lésions intracrâniennes sévères (Bonnier, Meples & Gressens, 2004; Cory & Jones, 2003) responsables des séquelles relevées chez les victimes. Un courant contraire est apparu suite aux travaux de l'équipe de Duhaime (Duhaime, Gennarelli, Thibault, Margulies & Wiser, 1987; Duhaime, Gennarelli, Sutton, & Schut, 1988; Duhaime, Christian, Rorke & Zimmerman, 1998). Selon ces chercheurs, il faut en plus des secousses, la présence d'un impact afin de générer des dommages cérébraux de l'intensité de ceux décrits par Caffey (1974). Cette confusion au plan des mécanismes de production amène l'apparition d'une terminologie plus large telles que le *Shaking Impact Syndrome* (SIS), le *Non-Accidental Head Injury* (NAHI) ou le *Abusive Head Injury* (AHI). L'étude du phénomène du SBS est compliquée par cette situation.

### *Présentation des deux articles*

L'objectif général de cette recherche est de faire le point sur les séquelles du SBS chez les enfants qui en sont victimes. Il est de première importance de bien cerner l'impact de ce type de traumatisme survenu à une étape cruciale du développement de l'enfant afin d'orienter les services de réadaptation de la façon la plus efficace possible, aussi longtemps que nécessaire. Un bon portrait des effets de ce syndrome contribuera aussi indirectement au travail de prévention. Ces données permettront d'enrichir les programmes de prévention par une meilleure sensibilisation de l'impact de ce type de mauvais traitement auprès de la population. Dans cette optique, les travaux de cette thèse se pencheront sur la nature des séquelles cognitives quelques années suivant l'émission du diagnostic. Les outils issus du domaine de la neuropsychologie permettront d'examiner plus en profondeur les séquelles cognitives de notre échantillon.

L'objectif principal de la première étude est d'effectuer un survol exhaustif des écrits portant sur les effets du SBS. Ce travail permettra de poser le cadre de référence théorique de ce diagnostic à partir duquel il est possible d'extraire des tendances. Le second objectif est de suggérer, suite à cette analyse, des avenues novatrices qui permettront de faire progresser les connaissances.

Pour ce faire, une revue des écrits à caractère scientifique a été effectuée afin de cibler l'ensemble des études de langues française et anglaise ayant porté sur les séquelles post-diagnostique au SBS. Cette recherche a permis de recenser 17 études. Ces études ont été dépouillées et analysées en considérant les critères d'inclusion et d'exclusion des



échantillons et les types de mesures retenus par les chercheurs. Les résultats de chacune des études sont exposés et les tendances discutées.

L'objectif principal de la seconde étude est d'examiner de façon détaillée et rigoureuse les séquelles cognitives chez un groupe d'enfants victimes d'un SBS sur leur développement à moyen terme. Cet objectif découle directement des constats effectués suite aux travaux de la première recherche.

Pour répondre à cet objectif, une étude prospective a été menée auprès de 11 enfants d'âge scolaire, porteurs d'un diagnostic de SBS. Les enfants étaient âgés entre 1 et 12 mois au moment du diagnostic. À la mesure, les enfants étaient, en moyenne, âgés de 87.64 mois. Ils devaient posséder les capacités sensorielle, motrice et intellectuelle minimales nécessaires afin de compléter des épreuves de type papier-crayon. Ces enfants ont été pairés à 11 enfants sains selon l'âge, le sexe, le statut socio-économique et la composition familiale. Une batterie constituée d'instruments d'évaluation cognitive a été élaborée et administrée individuellement aux 22 enfants. L'hypothèse de cette étude est que les enfants porteurs du diagnostic de SBS présenteront des résultats plus faibles aux épreuves cognitives que les enfants du groupe-témoin.

Analyse des effets du syndrome du bébé secoué sur le développement de l'enfant

Annie Stipanivic, Gilles Fortin, Pierre Nolin

Département de psychologie, Université du Québec à Trois-Rivières

Groupe de recherche en développement de l'enfant et de la famille

Trois-Rivières, Québec

E-mail : Annie Stipanivic

Téléphone : 819-376-5011 poste3443

Fax : 819-376-5195

**Entête :** Séquelles du syndrome du bébé secoué

**Notes :** Le premier auteur est récipiendaire d'une bourse du Conseil pour la recherche en sciences humaine du Canada (CRSH) et du Fond pour la formation de chercheurs et l'aide à la recherche du Québec (FCAR).

**Mots clés :** Syndrome du bébé secoué, traumatisme crânien non-accidentel, traumatisme crânien infligé, séquelles physiques, problèmes de comportement, retard de développement.

**Analyse des effets du syndrome du bébé secoué sur le développement de l'enfant**

## **Résumé**

**Objectif :** Le syndrome du bébé secoué (SBS) se manifeste par la présence d'hémorragies intracrâniennes et intraoculaires d'origine traumatique, en l'absence de lésions externes compatibles. Pour la majorité des victimes, les conséquences de ce traumatisme sont critiques, entraînant divers types de déficiences pouvant aller jusqu'au décès. Malgré un intérêt grandissant de la part des milieux de santé pour cette problématique, rares sont les études qui offrent un profil exhaustif des séquelles du phénomène. L'objectif de la présente étude est d'offrir une analyse des différentes conséquences du SBS en ciblant particulièrement ses effets pervers sur le développement de l'enfant.

**Méthode :** Un examen critique de l'ensemble des études portant sur les effets du syndrome est proposé. Dix-sept articles font l'objet d'une analyse détaillée. Les indicateurs lésionnels du SBS, la mortalité, la morbidité, de même que les différents instruments de mesure utilisés, sont présentés et discutés.

**Conclusion :** L'analyse des écrits montre que le SBS est un phénomène complexe aux taux élevés de mortalité et de morbidité. Les multiples divergences méthodologiques créent de la confusion dans l'interprétation des données, ce qui rend actuellement impossible l'établissement d'un tableau précis de séquelles. Des lignes directrices sont suggérées afin d'orienter les futurs travaux.

## Introduction

Le traumatisme cranio-cérébral (TCC) touche environ 180/100 000 enfants annuellement (Kraus, 1995). Parmi ces cas, tous ne proviennent pas de situations accidentelles telles qu'une chute ou une collision. En effet, des données récentes sur l'incidence des cas de mauvais traitements à l'échelle nationale nous informent d'une occurrence significative de TCC chez les enfants victimes de sévices physiques (Trocmé et al., 2001). Ceci n'est pas sans conséquences, puisque le TCC constitue la plus importante cause de mortalité (30%) et de morbidité chez les enfants (Kraus, 1995). Chez les enfants victimes de maltraitance, le TCC représente 5% des cas et près de la moitié de ceux-ci sont des nourrissons (Trocmé et al., 2001). Sachant que, chez les enfants de moins d'un an, plus de la moitié des TCC proviennent de blessures infligées (Billmire & Myers, 1985; Fulton, 2000; Kraus, Rock & Hemyari, 1990), il devient alors pertinent d'examiner avec attention le phénomène et ses conséquences.

Les sévices physiques menant à un TCC peuvent prendre diverses formes : blessures par compression ou par pénétration, blessures par impact direct, blessures par secousses. En raison de diverses particularités morphologiques, les jeunes enfants seront surtout victimes de blessures par secousses. Chez le nourrisson, le tissu cérébral faiblement myélinisé est plus mollaesse, ce qui le rend plus sensible aux mouvements brutaux. En effet, le tissu cérébral se distord facilement et les axones, prolongements des cellules nerveuses, se déchirent produisant un dommage axonal diffus (DAD) duquel découle une enflure rapide du cerveau. De plus, le volume relativement important des cavités ventriculaires et des espaces sous-arachnoïdiens font que le liquide céphalo-rachidien se mobilise davantage et plus rapidement durant les secousses chez les très jeunes enfants que chez leurs aînés. Cela ainsi que l'architecture particulière de la boîte crânienne permet au cerveau de se déplacer à l'intérieur de la tête, roulant en quelque sorte sur lui-même, ce qui entraîne la rupture des veines ponts reliant le cerveau aux sinus veineux de la dure-mère. Cette rupture vasculaire produit des collections sanguines sous-durales ou hématomes sous-duraux (HSD) avec souvent un peu d'extension sous-arachnoïdienne. Un mécanisme similaire est probablement responsable des hémorragies aussi retrouvées à l'intérieur des yeux ainsi que des phénomènes associés à des changements de pression intracrânienne. C'est donc l'ensemble de ces mécanismes qui seraient responsables du tableau clinique constaté chez les très jeunes enfants victimes de secousses (Case, Graham,

Corey Handy, T., Jentzen, J. M. & Monteleone, J. A., 2001; Duhaime, Christian, Rorke & Zimmerman, 1998).

Bien que la relation entre la présence d'une hémorragie sous-durale et un épisode de mauvais traitements par secousses ait été décrit en premier lieu par Guthkelch en 1971, c'est à Caffey (1974) que revient le mérite d'avoir introduit le terme « Whiplash Shaken Infant Syndrome » (WSIS) au sein de la communauté médicale. Les atteintes y ont pour origine des secousses manuelles vigoureuses imposées à l'enfant, ce dernier étant saisi à pleines mains par les épaules ou par le tronc, sous les aisselles ou encore par les extrémités. Ainsi maintenu, l'enfant est vigoureusement secoué par l'adulte excédé, incapable de tolérer davantage les pleurs incoercibles de l'enfant (Case et al., 2001; Duhaime et al., 1992; Duhaime et al., 1998). Typiquement, le syndrome se présente de la façon suivante : nourrisson, le plus souvent âgé de quatre à huit mois, qui en l'absence de signes externes de traumatisme grave, présente un tableau d'atteintes neurologiques généralement sévères associées à une combinaison d'hémorragies intracrâniennes et intraoculaires. Pour Caffey (1974), les critères diagnostiques du SBS comportent également la présence de lésions squelettiques au niveau des extrémités des os longs. Toutefois, l'examen des principaux écrits portant sur la problématique révèle que ce critère est peu spécifique (Lazoritz, Baldwin & Kini, 1997; Sinal & Ball, 1987).

Plus récemment, l'équipe de Duhaime a publié plusieurs études (Duhaime et al., 1992; Duhaime et al., 1998; Duhaime, Genneralli, Sutton & Schut, 1988; Duhaime, Genneralli, Thibault, Bruce, Margulies & Wisner, 1987) remettant en question l'origine des atteintes neurologiques telles que proposées par Caffey. Deux procédures ont permis ce constat. Premièrement, une étude rétrospective sur 7 ans (1978-1985) de l'ensemble des cas de SBS admis dans un hôpital de Philadelphie a été menée (Duhaime et al., 1987). Cette dernière a permis de relever 48 cas desquels 62,5% (30/48) présentaient des traces évidentes d'impact à la tête telles qu'une fracture du crâne ou des contusions au niveau des tissus mous. Suite à cette observation, une seconde étude a été mise en place afin de vérifier les paramètres biomécaniques impliqués dans le mécanisme de production du SBS. Pour ce faire, les mêmes chercheurs (Duhaime et al., 1987) ont conçu des mannequins aux caractéristiques anthropométriques d'un enfant de 1 mois. L'analyse des différentes conditions expérimentales a permis de démontrer que la force d'accélération associée à l'impact est significativement plus élevée ( $p < 0,0001$ ) que celle obtenue lorsqu'il y a secousses uniquement, que

l'impact ait lieu contre une surface rigide ou souple. Par ailleurs, les données des deux conditions ont été comparées à une échelle de tolérance (accélération/vélocité) aux lésions cérébrales proposée par Gennarelli et Thibault en 1985. À ce moment, les forces d'accélération et de vélocité créées par les secousses se situent sous la limite des lésions, alors que celle engendrée par l'impact contre une surface rigide ou souple atteint le niveau nécessaire à l'apparition de contusions cérébrales, de HSD et de lésions axonales diffuses (LAD). Sans nier les effets délétères des secousses, ce groupe de chercheurs conclue que le SBS dans sa forme la plus sévère à tout le moins (Caffey, 1974) devrait apparaître suite à un impact externe du crâne auquel un phénomène de secousses à répétitions peut être associé.

Malgré ces observations, plusieurs chercheurs demeurent convaincus que les secousses sans impact impliquent une force suffisante pour causer des lésions intracrâniennes sévères, voire fatales, chez les enfants qui en sont victimes (Alexander, Sato, Smith & Bennett, 1990; Bonnier, Mesples, Gressens, 2004; Case et al., 2001; Duhaime et al., 1998; Fisher & Allasio, 1994; Gilliland & Folberg, 1996; Lazowitz et al., 1997; Reece & Sege, 2000). Ce débat jumelé au fait qu'il est par ailleurs le plus souvent impossible d'être totalement certain s'il y a eu impact ou non, a comme conséquence l'émergence de nouvelles terminologies dans le domaine scientifique et médical. Ainsi apparaissent vers la fin des années 80, les termes de « Shaken Impact Baby Syndrome- SIBS » (Bruce & Zimmerman, 1989; Duhaime et al., 1992); celui de « Non-Accidental Head Injury »- NAHI (Barlow & Minns, 1999; Conway, 1998) et celui de « Inflicted Head Injury »- IHI ou « Abuse Head Injury »- AHI et « Abusive Head Trauma »- AHT (Ewing-Cobbs et al., 1998; Jenny, Hymel, Ritzen, Reinert & Hay, 1999; Starling, Holden & Jenny, 1995). Le terme SIBS réfère spécifiquement aux sévices sous formes de secousses avec ou sans impact alors que les autres (NAHI, IHI, AHI et AHT) représentent plutôt la grande catégorie des traumatismes cranio-cérébraux infligés dans un contexte de mauvais traitements physiques. Ces derniers pourraient aussi bien inclure les blessures par secousses avec ou sans impact que les blessures par compression, par pénétration ou par impact direct. Ces définitions élargies montrent bien la difficulté à départager les mécanismes de production impliqués dans un contexte de maltraitance physique et l'importance d'établir clairement des critères d'inclusion propre au SBS.

La nature des actes posés est d'autant plus difficile à déterminer que les abuseurs sont rarement enclins à divulguer clairement les circonstances et faits relatifs aux lésions présentées par l'enfant (Jenny et

al., 1999). Les membres du corps médical peuvent donc se retrouver devant un dilemme (Billmire & Myers, 1985; Jenny et al., 1999). En 1992, l'équipe de Duhaime propose un algorithme afin de déterminer l'origine de lésions traumatiques à la tête douteuses chez un enfant de moins de 2 ans. L'algorithme permet de classer ces lésions dans le groupe des TCC infligés ou accidentels en tenant compte du type de lésions présentées, de l'histoire du traumatisme la plus crédible et des trouvailles radiologiques et physiques associées. Afin d'assurer une meilleure validité du schème, les trouvailles de l'examen ophtalmique et le contexte socio-familial de l'enfant sont considérés de façon indépendante. Cet exercice traduit l'importance de considérer à la fois le tableau lésionnel et le mécanisme de production du traumatisme (histoire alléguée) dans l'établissement du diagnostic.

### **Méthode**

Une revue exhaustive des écrits à caractère scientifique a été effectuée afin de cibler l'ensemble des études ayant porté sur les séquelles post-diagnostiques du syndrome du bébé secoué. Compte tenu du conflit au plan de la terminologie dans le domaine du SBS, les études considérant le syndrome comme faisant partie du traumatisme crânien non-accidentel NAHI ou un corollaire de celui-ci ont aussi été retenues. Les principaux moteurs de recherche francophones et anglophones en médecine et en sciences humaines (Medline, Psyclit, Eric, Sociological Abstract), de même que certains sites internet spécialisés (National Center on Shaken Baby Syndrome; Shaken Baby Syndrome Resource Center), ont été consultés à l'aide de différentes combinaisons de mots-clés. Près de 200 articles traitant directement du SBS ou du NAHI ont été répertoriés. Parmi ceux-ci, environ 50% se limitent à décrire différentes manifestations associées au diagnostic, 36% offrent une synthèse théorique de la problématique, un peu moins de 10 % proposent une mesure des séquelles chez les survivants et seulement 3% tentent d'émettre des données de prévalence. Dix-sept articles concernant les effets à court et moyen terme (petite enfance et enfance) ont donc été récupérés. Aucun ne concerne spécifiquement les effets à long terme (adolescence, jeune adulte) du SBS.

### **Résultats**

En combinant les 17 études recensées, c'est 88% des enfants évalués qui survivent au traumatisme. Parmi ceux-ci, seulement 18% sont considérés comme normaux au moment de la mesure. Pris isolément, les taux de mortalité et de morbidité souffrent d'une importante disparité. En effet, entre 0 et 36% des



enfants décèdent suite au traumatisme et entre 59% et 100% des survivants présentent des séquelles diverses suite au suivi. Une analyse détaillée des caractéristiques méthodologiques est donc nécessaire afin de dégager un tableau d'ensemble.

#### *Critères d'inclusion*

L'ensemble des études considèrent qu'un traumatisme non-accidentel chez le très jeune enfant est une combinaison variable de traumatisme par impact et par secousses. Une première moitié des études utilise un diagnostic global tel que ITBI ou NAHI pour refléter cette réalité (Barlow, Thomson, Johnson & Minns, 2005; Bonnier et al, 2003; Ewing-Cobbs et al., 1998; Ewing-Cobbs, Prasad, Kramer & Landry, 1999; Gilles & Nelson, 1998; Goldstein, Kelly, Bruton & Cox, 1993; Haviland & Russell, 1997). Les indications méthodologiques de ces études ne permettent toutefois pas de s'assurer de cette combinaison. La seconde moitié utilise une terminologie associée aux secousses (SBS, SIBS, WSIS) et le Shaking Impact Syndrome (SIS). Parmi ces études, trois incluent clairement la coexistence de l'impact (Cho, Wang, Chi, 1995; Duhaime, Christian, Moss & Seidl, 1996; King, MacKay & Simnick, 2003), alors que six autres n'en font pas mention (Bonnier, Nassogne & Evrard, 1995; Brenner, Fischer & Mann-Gray, 1989; Fisher & Allasio, 1994; Kivlin, Simons, Lazowitz & Ruttum, 2000; Ludwig & Warman, 1984; Sinal & Ball, 1987)

Le tableau neurologique associé à ces diagnostics est hétérogène, particulièrement dans le cas des études portant sur le diagnostic global de traumatismes non-accidentels. Certaines études retiennent uniquement l'importance d'une atteinte focale ou diffuse au 1<sup>er</sup> scan cérébral (Gilles & Nelson, 1998), d'autres demeurent aussi larges au niveau neurologique, mais incluent tout de même la possibilité de lésions ophtalmiques et radiologiques (Haviland & Russel, 1997) habituellement associées au phénomène du SBS. Ewing-Cobbs et al. (1998, 1999) et Goldstein et al. (1993) parlent d'un traumatisme cranio-cérébral modéré à sévère. Hollaway, Bye et Moran (1994) considèrent une diminution de l'état de conscience ou déficit neurologique d'une durée de plus de 24 heures, auquel s'ajoute dans de nombreux cas une hémorragie rétinienne (HR), de l'épilepsie, une fracture du crane, de l'œdème cérébral ou un hématome visible au CT scan. D'autres études présentent clairement l'ensemble des manifestations neurologiques possibles avec (Barlow et al., 2005) ou sans un minimum attendu (Bonnier et al., 2003). Le nombre de critères neurologiques obligatoires varie grandement: Kivlin et ses collaborateurs (2000) exigent uniquement une HSD, alors que Cho et son équipe (1995) demandent une HSD, une hémorragie sous-

arachnoïdienne (HSA) et de l'œdème cérébral. Aucune de ces études ne considère l'HR ou la présence de fractures osseuses comme un critère obligatoire d'inclusion.

Ce sont les études ciblant spécifiquement le traumatisme par secousses qui offrent le plus d'homogénéité. Toutes ces études considèrent la présence de lésions intracrâniennes (HSD, HSA), de lésions rétiniennes et de fractures osseuses/spinales à l'intérieur de leur échantillon, sans toutefois en faire des critères obligatoires. Les équipes de Bonnier (1995), de Brenner (1989), de Fisher (1994) et de Sinal (1987) mentionnent toutes la présence obligatoire de lésions intracrâniennes et rétiniennes. Les équipes de Cho (1995), et de Duhaime (1996) ciblent la présence de lésions intracrâniennes auxquelles peuvent s'ajouter des lésions rétiniennes, osseuses ou cutanées. Kivlin et ses collaborateurs (2000) sélectionnent les sujets à partir du critère de HSD avec fractures osseuses. L'équipe de King (2003) et celle de Ludwig (1984) ne proposent aucun critère obligatoire.

Toutes ces lésions doivent évidemment toutes être apparues dans un contexte prouvé (confession) ou présumé de maltraitance physique. La majorité des dossiers utilisés dans les études ont fait l'objet d'une évaluation par un centre régional de protection de l'enfance ou par un comité multidisciplinaire à l'interne du centre hospitalier, afin de déterminer s'il s'agit bien d'un cas de maltraitance. Huit études ne mentionnent pas être passées par un comité d'évaluation pour effectuer la sélection de l'ensemble de leurs dossiers (Barlow et al., 2005; Cho et al., 1995; Fisher & Allasio, 1994; Gilles & Nelson, 1998; Haviland & Russell, 1997; King et al., 2003; Kivlin et al., 2000; Sinal & Ball, 1987). Ces études semblent avoir révisé par elles-mêmes une partie ou la totalité des dossiers en tenant compte des données bio-psycho-sociales disponibles. Quelle que soit la méthode de sélection, lorsque le contexte des lésions n'est pas clair, la majorité des études à l'exception de trois (Cho et al., 1995, Fisher & Allasio, 1994; King et al., 2003) affirment se baser sur la présence d'une histoire incompatible avec les lésions observées ou d'une histoire changeante pour départager ce qui est probablement infligé de ce qui ne l'est pas. L'algorithme de Duhaime et al. (1992) conçu pour départager ces cas litigieux au niveau du contexte lésionnel est utilisé seulement dans quatre études (Barlow et al., 2005; Duhaime et al., 1996; Ewing-Cobbs et al., 1998, 1999).

#### *Critères d'exclusion*

Malgré la complexité du tableau neurologique, peu d'études mentionnent la présence de critères d'exclusion à l'intérieur de leur échantillon. Plusieurs études n'en font d'ailleurs pas mention. L'exclusion

la plus fréquente, lorsque présente, concerne l'âge au moment du traumatisme. Généralement, les enfants doivent avoir moins de 2 ou 3 ans au moment du sévise. King et ses collaborateurs (2003) de même que Sinal et Ball (1987) allongent la limite jusqu'à 5 ans. L'équipe de Bonnier (2003) ne mentionne pas d'âge au traumatisme, mais ne retient que les enfants qui avaient au minimum 3 ans à la seconde mesure. Quelques études ont considéré en plus de l'âge, l'état de santé de l'enfant. Ainsi, les enfants porteurs d'une maladie chronique ou aïgue au moment du diagnostic ont été rejetés par Duhaime et al. (1996), Gilles & Nelson (1998) et Holloway et al. (1994). Ewing-Cobbs et son équipe (1998, 1999) ajoutent à cette liste le critère de prématurité (<32 semaines).

L'aspect du traumatisme crânien est soulevé dans près de la moitié des études, soit pour isoler clairement les cas accidentels des cas non-accidentels, soit pour exclure les lésions par impact. Cho et ses collaborateurs (1995), de même qu'Holloway et ses collaborateurs (1994), retirent les enfants victimes d'un traumatisme accidentel à la tête. Ludwig et Warman (1984), Sinal et Ball (1987) ciblent les lésions externes en retranchant les enfants victimes de fractures du crâne ou de traumatisme crânien externe. Bonnier et al. (1995) rejette systématiquement tous les cas d'enfants présentant des indices de lésions traumatiques autres qu'intracrânienne et rétinienne. Kivlin (2000) ne mentionne pas clairement si son échantillon d'enfants « SBS » inclut aussi les secousses avec impact. Il rapporte toutefois avoir retiré les cas d'enfants présentant de petits HSD secondaires à une fracture du crâne.

### *Séquelles*

Trois catégories de données se retrouvent à l'intérieur des études portant sur les séquelles du traumatisme. Certaines études proposent des données globales de type « outcome ». D'autres examinent des variables plus précises en utilisant des grilles de compilation ou en ayant recours à des instruments de mesure standardisés. Parmi l'ensemble de ces études, seul un nombre restreint procède à une entrevue directe avec l'enfant.

### *Études de type « outcome »*

Le tableau 1 présente l'ensemble des études ayant eu recours à une échelle dite de « pronostic » afin d'estimer les séquelles post-traumatiques des enfants victimes d'un traumatisme cranio-cérébral non-accidentel. Le tableau permet de mettre en relation les résultats des mesures avec les caractéristiques des sujets.

---

Insérer tableau 1

---

L'échelle de type « outcome » permet d'établir globalement l'état de récupération en relation avec le niveau de dépendance fonctionnelle de l'individu. Elle tient compte des déficits cognitifs, comportementaux et physiques qui peuvent limiter la reprise des activités quotidiennes. Il existe plusieurs échelles de ce type, mais aucune ne rallie l'ensemble des chercheurs. Le tableau 1 témoigne bien de cette situation.

L'échelle la plus couramment utilisée chez les TCC est l'Échelle pronostique de Glasgow *Glasgow Outcome Scale-GOS* (Jennett & Bond, 1975). Elle possède 5 catégories : 1-mort, 2-état végétatif persistant, 3-incapacité grave, 4-incapacité modérée, 5-bonne récupération. Bien que selon Jennett & Bond (1975), l'échelle ne soit pas conçue uniquement pour la clientèle adulte, les critères utilisés à l'intérieur de chacune des catégories conviennent davantage aux patients adultes. Toutes les études ayant eu recours au GOS, à l'exception de celle de Goldstein et collaborateurs (1993), ont utilisé une version adaptée pour la clientèle pédiatrique. La version la plus couramment utilisée est celle suggérée par Ewing-Cobbs (Ewing-Cobbs et al. 1998,1999; Prasad, Ewing-Cobbs, Swank & Kramer, 2002). Une bonne récupération réfère à une reprise du niveau de fonctionnement associé à l'âge de l'enfant ou à son niveau pré-morbide. Une incapacité modérée est présente si l'enfant a 1) une réduction significative de son fonctionnement cognitif par rapport à son niveau estimé en pré-morbide; ou 2) des déficits moteurs incluant une hémiparésie interférant avec les activités de la vie quotidienne (AVQ); ou 3) si l'enfant est référé à des services externes de réadaptation. Une incapacité grave est présente si 1) les performances cognitives sont déficientes; ou 2) des déficits moteurs sévères sont présents, tels qu'un contrôle postural ou des capacités ambulateurs inférieures à l'âge de l'enfant; ou 3) si l'enfant est référé à des services internes de réadaptation. Les critères pour l'état végétatif persistant (cycles veille-sommeil présents et dépendance totale aux AVQ) sont les mêmes que ceux de Jennett et Bond en 1975. Bonnier et al. (2003) ont utilisé cette version intégralement, Barlow et ses collaborateurs (2005) s'en sont fortement inspirés. Duhaime et al. (1996) ont conservé la même terminologie que Jennett et Bond (1975), mais ont pris comme point de comparaison les activités normalement réalisées compte tenu de l'âge chronologique de l'enfant (1-indépendant dans les

activités normales, légers déficits permis; 2-indépendant, mais avec déficits, pas au niveau de son âge; 3-pas indépendant dans les activités normalement réalisées à son âge, incapacités cognitives et/ou physiques; 4-état végétatif; 5- mort).

Trois échelles conçues uniquement pour une clientèle pédiatrique sont utilisées (Fiser, 1992; Raimondi & Hirshauer, 1984; Seshia, Seshia & Sachdeva, 1977). Suite à deux révisions (Seshia, Johnsons & Kasian, 1983; Seshia, 1994), l'Échelle pronostique de Seshia *Seshia's Outcome Scale* propose 6 catégories : 1-normal; 2-handicap léger; 3-handicap modéré; 4-handicap sévère; 5-état végétatif; 6-mort. La cote tient compte de l'état neurologique de l'enfant et de son quotient de développement. En cas d'incompatibilité entre la cote neurologique et la cote de développement, c'est la cote la plus sévère qui devrait être retenue (Seshia, 1994). Aucun repère quant aux quotients de développement n'est fourni par les auteurs (Seshia et al., 1983; Seshia, 1994). Dans leur étude, Barlow et ses collaborateurs (2005) suggèrent de classer le quotient de 71 à 79 au niveau 2, 51 à 70 au niveau 3, 26-50 au niveau 4. L'échelle de pronostic pour enfants *Children's Outcome Scale-COS* (Raimondi & Hirshauer, 1984) propose une classification similaire à celle de Jennett et Bond (1975). Elle compte cinq catégories : 1-excellente récupération; 2-récupération modérée mais sans incapacité; 3-déficit moteur ou cognitif sévère; 4-état végétatif; 5-mort. Aucun détail concernant les critères d'inclusion n'est fourni. Le *Pediatric Cerebral Performance Category-PCPC* (Fiser, 1992; Fiser et al., 2000) offre aussi une échelle de 6 points considérant les aspects cognitifs et fonctionnels de l'enfant. La cote 1 (normal) est octroyée lorsque le développement de l'enfant se situe au même niveau que son âge et que l'enfant d'âge scolaire fréquente une classe régulière; la cote 2 (déficit léger) conscient, alerte et capable d'interagir selon son niveau de développement, l'enfant d'âge scolaire fréquente une classe régulière, mais à un niveau inférieur à son âge, possibilité de déficit neurologique discret, la cote 3 (déficit modéré) conscient, fonctionnement cérébral suffisant pour permettre une autonomie dans les activités de la vie quotidienne selon l'âge de l'enfant, l'enfant d'âge scolaire fréquente une classe de cheminement particulier et/ou présente des troubles d'apprentissage, la cote 4 (déficit sévère) conscient, mais dépendant en raison de dysfonctions cérébrales, la cote 5 (coma ou état végétatif) tout degré de coma en l'absence d'indices de mort cérébrale, la cote 6 (mort cérébrale) apnée, aréflexie et/ou silence électroencéphalographique.

Haviland et Russell (1997) ainsi que l'équipe de Kivlin (2000) ont utilisé une échelle maison. L'échelle de Haviland comprend quatre catégories : 1-normal; 2-léger (hémiparésie et épilepsie); 3-moderé (hémiparésie sévère, cécité, retard de développement); 4-sévère (handicap physique et mental, dépendance totale). Celle de Kivlin et ses collaborateurs (2000) compte trois catégories : 1-bonne (normal); 2-léger (trouble déficitaire de l'attention ou léger retard de langage); 3-sévère (hémiparésie, ataxie, retard sévère du développement).

Ces échelles constituent une alternative intéressante, lorsqu'il est impossible de rencontrer l'enfant directement ou d'utiliser des instruments psychométriques avec ce dernier. La majorité des études ont dépouillé les dossiers médicaux des enfants (Bonnier et al., 2003; Gilles & Nelson, 1998; Goldstein et al., 1993; King et al., 2003; Kivlin et al., 2000). Quelques-unes ont mené une entrevue téléphonique avec un proche de l'enfant afin de compléter l'échelle pronostique (Duhaime et al., 1996; Haviland & Russell, 1997). Trois études ont rencontré les enfants en raison d'un devis quasi expérimental (Cho et al., 1995) ou de l'ajout de mesures psychométriques (Barlow et al., 2005; Ewing-Cobbs et al., 1998).

À l'exception des études de King et al. (2003) et de Kivlin et al. (2000), les échantillons utilisés sont de petite taille (n : 14 - 25). La répartition de l'âge au moment du traumatisme varie d'une étude à l'autre, toutefois la majorité des enfants avaient moins de 2 ans. L'intervalle au suivi est très variable entre les études et à l'intérieur de celles-ci (congé - 15 ans post-trauma). Globalement, à partir de ces études, un taux de mortalité de 13% (83/635 cas) ressort. Parmi les survivants (552 cas-14 tirés de Goldstein et al. (1993) en raison de données manquantes), seulement 12% présentent un bon niveau de fonctionnement considéré par plusieurs chercheurs comme normal. Cinquante-six pour cent des enfants présentent un niveau de fonctionnement atteint de façon modérée à sévère incluant les états végétatifs. Pris isolément la même tendance se dessine. Dans toutes les études, la majorité des survivants ont des atteintes modérées à sévères.

#### *Études descriptives*

Le tableau 2 présente les études qui, à ce jour, ont tenté de préciser le niveau de fonctionnement de l'enfant en compilant les séquelles suivant l'épisode traumatique. Pour ce faire, plus des trois-quarts des études ont effectué une revue de dossiers et deux ont eu recours à une entrevue téléphonique avec un proche de l'enfant à un moment précis du développement de l'enfant.

---

Insérer tableau 2

---

Les grilles utilisées semblent être pour la presque totalité des cas des instruments maison pour lesquels aucun exercice de standardisation n'a été mis en place. Seule l'équipe de King (2003) mentionne l'utilisation d'une grille de collecte de données structurée, développée par le Children's Hospital of Eastern Ontario. Deux assistants ont été mandatés (1 anglophone et 1 francophone) afin de compléter ces grilles. En fin d'exercice, parmi l'ensemble des dossiers examinés, 10 ont été sélectionnés de façon aléatoire afin de faire l'objet d'une cotation inter juge par un évaluateur indépendant ( $\kappa=0.79$ ).

Un examen du tableau 2 montre clairement qu'à l'instar des études de type « outcome », une grande variabilité dans les diagnostics est retrouvée. Cette variabilité, mêlée à un manque d'homogénéité dans la mesure, complexifie la comparaison entre les résultats. Les échantillons sont ici aussi en majorité de petite taille, âge au moment du traumatisme majoritairement < 2 ans, intervalle au suivi très variable (du congé à 15 ans post-traumatisme). Globalement, à partir de ces études, un taux de mortalité de 18% (97/526 cas) ressort. Parmi les survivants (429 cas), seulement 11% seraient normaux au moment de la mesure. La complication neurologique la plus souvent rapportée à travers les études est l'épilepsie. Cette condition concerne 14 à 50% des échantillons. Des séquelles motrices sont retrouvées chez 7 à 64% des enfants. Les séquelles cognitives/comportementales sont aussi présentes, mais difficiles à départager étant donné la variabilité des catégories. Toutes catégories confondues, jusqu'à 79% des enfants souffrent d'atteintes à ce niveau. Finalement, au niveau sensoriel, tous les chercheurs mettent en lumière la perte partielle ou totale de l'acuité visuelle. Malgré ce constat commun, des taux variant entre 5 et 71% sont retrouvés.

#### *Études psychométriques*

Le tableau 3 présente les études qui ont évalué les enfants victimes d'un traumatisme cranio-cérébral non-accidentel directement à l'aide d'épreuves psychométriques standardisées à un moment ou un autre de leur développement. L'objectif de ces études dépasse l'énumération des séquelles post-traumatismes. Ces études cherchent à établir des liens corrélacionnels entre les séquelles et certaines variables neurologiques (Barlow et al., 2005; Bonnier et al., 2003; Ewing-Cobbs et al., 1998) ou encore à mettre en relation les séquelles avec le développement cérébral (Bonnier et al., 1995; Ewing-Cobbs et al., 1999). Les données

présentées au tableau 3 ont été tirées de ces études afin de dresser un tableau descriptif des séquelles et de permettre une comparaison avec les études précédentes.

---

Insérer tableau 3

---

Huit instruments différents mesurant jusqu'à 4 sphères de fonctionnement (rendement mental/cognitif, rendement psycho-moteur, comportement et fonctionnement adaptatif) ont été relevés à travers les études. L'échelle de développement Bayley, 2<sup>ème</sup> édition (Bayley, 1993)- *Bayley Scales of Infant Development-II* (BSID-11) est conçue pour les enfants âgés entre 1 et 42 mois. Elle est composée de trois échelles : l'échelle mentale, l'échelle motrice et une échelle d'évaluation du comportement. L'échelle mentale mesure la discrimination sensori-perceptuelle, la constance de l'objet, la mémoire, l'apprentissage, la résolution de problèmes, les bases de la communication verbale et de la pensée abstraite. Une fois standardisé (moyenne 100, é.t 15), le score brut mène à l'obtention d'un index de développement mental-*Mental Development Index* (MDI). L'échelle motrice permet aussi l'obtention d'un Index de développement psychomoteur-*Psychomoteur Development Index* (PDI) : elle est conçue pour mesurer le contrôle moteur global et fin. Un score standard de >115 montre une performance accélérée, 85-114 dans les limites de la normale, 70-84 un retard modéré, < 69 un retard important (Bayley, 1993). L'échelle comportementale-*Behavior Rating Scales* (BRS) offre une mesure qualitative de l'attention/éveil (1-5 mois), orientation/engagement (1-42 mois), régulation émotionnelle (6-42 mois) et de la qualité motrice (6-42 mois). La cote brute peut être transformée en rang centile. L'auteure (Bayley, 1993) suggère les interprétations suivantes :  $\geq 26$  à l'intérieur de la normale, 11 à 25 questionnable, <10 non-optimal. Un rang de niveau questionnable suggère une possibilité d'incapacité, alors que le niveau non optimal signale que l'enfant présente un retard ou une incapacité significative. Cet instrument permet une mesure mentale, motrice et comportementale. Le MDI constitue un bon estimé du fonctionnement intellectuel chez les enfants encore trop jeunes pour subir une évaluation intellectuelle (Nellis & Gridley, 1994). Le BSID-11 est reconnu comme la mesure neurodéveloppementale la plus utilisée chez les enfants de moins de 2 ans en raison de ses qualités psychométriques (Sattler, 1992). Elle est d'ailleurs utilisée dans 3 des 5 études répertoriées. L'inventaire du développement de Gesell *Gesell Developmental Schedule* (Gesell &



Amatruda, 1947) est une autre mesure de développement pour les très jeunes enfants (1- 36 mois), qui permet d'obtenir des âges de développement au niveau moteur, adaptatif, langage et personnel-social. Bonnier fait brièvement mention de cet instrument dans son étude (Bonnier et al., 1995) comme faisant partie des instruments qui ont été utilisés chez certains des enfants de son échantillon.

À partir de 2 ans, il est possible d'administrer une échelle intellectuelle. Quatre échelles différentes ont été utilisées à l'intérieur des études. Le *Kaufman Assessment Battery for Children- K-ABC* (Kaufman & Kaufman, 1983) est destiné aux enfants âgés entre 2 ½ ans et 12 ½ ans. Il contient quatre échelles : processus séquentiels, processus simultanés, performance et non-verbale. Un index d'habiletés mentales appelé *Mental Processing Composite* (moyenne 100, ét. 15) peut être obtenu en combinant les résultats aux deux premières échelles. Le Stanford Binet, 4<sup>ème</sup> édition *Stanford-Binet Intelligence Scale : Fourth Edition-SB :FE* (Thorndike, Hagen & Sattler, 1986) couvre une étendue d'âge de 2 ans à 23 ans. Il contient quatre échelles: raisonnement verbal et raisonnement abstrait/visuel (habiletés cristallisées), raisonnement quantitatif (habiletés fluides) et mémoire à court terme (mémorisation à court terme). La mesure des habiletés cristallisées, fluides et de la mémorisation à court terme permet d'obtenir un score composite général (moyenne 100, ét. 16), qui selon les auteurs est un reflet de l'intelligence de l'individu. L'Échelle d'intelligence préscolaire et primaire de Wechsler-révisée *Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence-Revised-WPPSI-R* (Wechsler, 1989) et l'Échelle d'intelligence pour enfants-révisée *Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised WISC-R* (Wechsler, 1974) font partie de la famille des Wechsler. Elles permettent selon l'âge de l'enfant (WPPSI-R 3 ans-7 ans, WISC-R 6 ½ ans –16 ½ ans) d'obtenir un quotient intellectuel-QI (moyenne 100, ét. 15) global à partir d'épreuves verbales et non-verbales. Les échelles d'habiletés pour enfants de *McCarthy-McCarthy Scales of Children's Abilities* (McCarthy, 1972) sont bâties pour évaluer les enfants de 2 ½ ans à 8 ½ ans. Elles offrent 6 échelles : verbale, perceptuelle-performance, quantitative, mémoire et motrice. L'index cognitif général- *General Cognitive Index-GCI* (moyenne 100, ét. 16) cumule l'ensemble des épreuves des 6 échelles à l'exception des 3 qui évaluent la motricité globale. Dans nos études, seuls Bonnier et ses collaborateurs (1995) ont utilisé cet instrument, pour la mesure motrice chez les enfants âgé de plus de 43 mois.

Les classifications des cotes d'intelligence sont similaires pour les Wechsler, le McCarthy et le K-ABC (Sattler, 1992) : niveau très supérieur  $\geq 130$ , supérieur 120-129, haute moyenne 110-119, moyenne

90-109, basse-moyenne 80-89, limite 70-79 et retard mental < 69. Pour le SB :FE le niveau très supérieur débute à 132, supérieur 121-131, haute moyenne 111-120, moyenne/normal 89-110, basse-moyenne 79-88, lenteur 68-78 et retard mental <67.

Barlow (Barlow et al., 2005) rapporte avoir utilisé l'Échelle d'Habilités Britanniques 2<sup>ème</sup> édition *British Ability Scales-BAS II* afin d'obtenir une mesure intellectuelle pour quelques-uns des enfants de son échantillon. La BAS II est conçue pour évaluer les enfants de 2 ½ ans à 17 ½ ans. Les normes ont été construites à partir de groupes d'enfants britanniques. Trois échelles principales (habileté verbale, raisonnement non-verbal et habileté spatiale) mènent à l'obtention d'une mesure d'habiletés conceptuelles générales –General Conceptual Ability- GCA (Hill, 2005). Les normes permettent d'obtenir des scores T (moyenne 50, é.t. :10) et des rangs centiles.

Une seule équipe (Barlow et al., 2005) s'est intéressée aux comportements adaptatifs des enfants victimes d'un NAHI. Pour ce faire, ils ont utilisé l'Échelle de comportements adaptatifs Vineland- *The Vineland Adaptive Behavior Scales VABS* (Sparrow, Balla & Cicchetti, 1984). Le VABS mesure les compétences sociales d'individus handicapés ou non handicapés de la naissance à 19 ans à partir d'une entrevue semi-structurée avec un évaluateur. Quatre domaines sont couverts par l'instrument : communication, activités de la vie quotidienne, socialisation, motricité. Une cote global d'adaptation *Adaptive Behavior Composite* est extraite des quatre domaines. Un niveau d'adaptation « élevé » est atteint si la cote standard est >131, « modérément élevé » avec une cote variant entre 116 et 130, « adéquat » avec une cote de 85 à 115, « modérément faible » avec une cote de 70 à 84 et « faible » avec une cote ≤ 69.

L'utilisation de ces épreuves permet donc de tracer un portrait plus précis des échantillons à l'étude. Bien que les études ne présentent pas toutes de façon exhaustive leur résultats, il est possible de dégager certaines tendances. Ce sont les résultats de Barlow (Barlow et al., 2005) qui permettent l'examen le plus nuancé des résultats pour toutes les sphères. Au niveau psychomoteur, la majorité (71%) des enfants de Barlow et al. (2005) présentent des retards importants. Il en va de même pour l'étude de Bonnier et al. (1995) qui relève 9 cas de retards psychomoteurs (75%) parmi les douze enfants de son groupe. L'intensité n'est cependant pas précisée. Ces résultats contrastent avec ceux d'Ewing-Cobbs et al. (1998), où seulement 25% du groupe présentent le même niveau d'atteinte. Au niveau cognitif, les résultats tendent à

démontrer que plus des trois quarts des victimes présentent des faiblesses marquées, qui peuvent avoir un effet significatif sur le plan du fonctionnement mental global. Bonnier parle de 92% de troubles d'apprentissage (Bonnier et al., 1995) et de 91% de déficits neuropsychologiques focaux ou multiples (Bonnier et al., 2003). Plus de la moitié de l'échantillon de Barlow et al. (2005) présente des retards ou troubles du langage. Des retards mentaux sont retrouvés chez la moitié (9/18) des cas évaluables de l'échantillon de Barlow et al. (2005). Des résultats semblables sont présents dans l'étude d'Ewing-Cobbs et al. (1998) et celle de Bonnier et al. (2003). En 1995, Bonnier et al. avancent une proportion de 11/12 cas de retard mental; toutefois, à l'examen des cotes présentées dans l'étude, cette proportion chuterait aussi aux alentours de 50%, probablement en raison d'une définition différente du retard mental.

Les comportements ont été étudiés spécifiquement à l'aide de deux instruments (BRS du BSID-II et le VABS) par les équipes de Barlow (2005) et d'Ewing-Cobbs (1999). Bien que seuls les rendements non optimaux (< 10 percentile) soient disponibles, une étonnante similarité se retrouve entre la mesure de Barlow et celle d'Ewing-Cobbs au temps 2 (3 mois post-TBI) pour les sphères orientation/engagement, émotion/régulation et qualité motrice. Près de la moitié des enfants évalués présentent un faible niveau d'initiative et d'implication à la tâche ainsi que des réticences face à l'engagement social. Le quart présente de l'irritabilité, de la labilité émotionnelle, de la frustration et de pauvres capacités d'adaptation. Les séquelles psychomotrices entraînent un dysfonctionnement moteur chez la moitié des enfants. Il est par ailleurs intéressant de constater que dans leur étude de 1995, Bonnier et al. proposent la présence de problèmes psychiatriques chez la moitié de leur échantillon. Les comportements adaptatifs se définissent comme la capacité à effectuer les activités du quotidien requises pour permettre une autonomie personnelle et sociale. La moitié des enfants présentent un dysfonctionnement pour tous les domaines d'activité. Les sphères les plus atteintes sont les domaines de la communication et des habilités motrices. Plus de 60% des enfants se situent sous la zone «fonctionnement adéquat». Parmi ceux-ci, 33% se situent au niveau faible, c'est à dire à < 2.2 percentile. Ces résultats sont cohérents avec les importantes séquelles psychomotrices mises en lumière par le PDI-BSID-II et par le taux élevé de retard de langage avancé (64%) par Barlow et son équipe en 2005. Près de la moitié des enfants accusent aussi un niveau de fonctionnement inadéquat à l'intérieur des activités sociales et des activités de la vie quotidienne.

Les études d'Ewing-Cobbs (1998; 1999) ont, en plus d'amener des considérations plus précises au plan des séquelles, permis quelques comparaisons de groupes. Dans l'étude de 1998, les résultats obtenus par un groupe d'enfants victimes d'un traumatisme cranio-cérébral infligé (ITBI) au niveau du GOS (voir tableau 2) et au niveau cognitif et moteur ont été comparés aux résultats obtenus par des enfants victimes d'un traumatisme cranio-cérébral non-infligé (TBI). L'âge n'a pas été contrôlé. Les cotes au GOS indiquent des incapacités plus prononcées chez les enfants victimes d'un ITBI. Moins d'enfants ITBI présentent un bon pronostic, alors que plus d'entre eux présentent un pronostic modéré par rapport aux enfants TBI. Le pronostic sévère est distribué également à travers les groupes. De plus, davantage d'enfants ITBI se retrouvent dans les zones du retard mental. Il n'y a aucune différence pour les épreuves motrices. Goldstein et ses collaborateurs (1993) considèrent aussi que les IHI présentent un moins bon pronostic, car ils obtiennent un écart significatif entre la moyenne obtenue par l'échantillon « infligé » et par l'échantillon « accidentel » (voir tableau 2). En 1999, Ewing-Cobbs et son équipe confrontent les résultats obtenus avec un groupe de 28 enfants ITBI avec ceux d'un groupe de comparaison d'enfants sains, équivalent au niveau socio-économique. Les enfants ITBI accumulent des retards développementaux significatifs au niveau des sphères cognitive et motrice. L'écart est présent à la première mesure (environ 1 mois post-ITBI) et se maintient durant les 3 mois suivants. La courbe de récupération à l'intérieur du groupe ITBI est plate. Les enfants ITBI sont donc non seulement plus faibles que les enfants normaux, mais ils ne font aucun progrès par rapport à eux-mêmes. Par ailleurs, les résultats obtenus aux mesures cognitives et motrices sont similaires (près du 12<sup>ème</sup> centile), ce qui suggère la présence d'une atteinte plutôt diffuse du fonctionnement. Des résultats semblables se retrouvent au niveau du comportement. Les enfants ITBI présentent davantage de scores non optimaux que les enfants normaux au niveau de l'attention/éveil, de l'orientation/engagement et de la qualité motrice aux deux temps de mesures, ils ne démontrent pas de progrès significatifs par rapport à eux-mêmes et, qui plus est, développent des difficultés au plan de la régulation de l'affect, une faible tolérance à la frustration et des difficultés d'adaptation visibles à la seconde mesure.

Les déficits cognitifs, moteurs et comportementaux retrouvés chez les victimes d'un NAHI sont présumés rattachés à une dysfonction du substrat neurologique. Quelques études se sont donc attardées à examiner la relation entre des indices d'atteintes neurologiques et le fonctionnement de l'enfant en

effectuant des corrélations ou des comparaisons de groupe. L'étude de Bonnier (Bonnier et al., 2003) fait ressortir une association significative entre une faible cote (<9) à l'Échelle de Coma de Glasgow (GCS) et un pauvre pronostic au GOS (niveau sévère ou végétatif) en comparant son groupe sur la base de la cote GCS. Les cotes au GCS et au Pediatric Trauma Score (PTS), une seconde mesure de la sévérité de l'état neurologique, ont été cette fois corrélées avec le GOS de l'échantillon de Barlow (Barlow et al., 2005). Il en ressort une relation positive. En effet, plus un enfant présente une condition neurologique précaire en phase aiguë plus son pronostic sera pauvre. En formant des groupes selon des critères de regroupement relatif au tableau lésionnel des enfants NAHI, Bonnier (Bonnier et al., 2003) trouve une association entre la présence d'HR, de fracture du crâne, de retard de croissance du périmètre crânien, ou de lésion parenchymateuse visible jusqu'à plus de 3 mois post-TBI, et un pauvre pronostic de récupération. Le lien entre l'HR et le pronostic incluant le décès est aussi avancé par l'équipe de Kivlin (2000). Holloway et collaborateurs (1994) trouvent une association positive entre le niveau de conscience à l'admission, la présence d'HR, l'épilepsie et le niveau d'incapacité motrice au congé. Les enfants avec lésions diffuses ont par ailleurs davantage d'incapacités sévères au niveau moteur et cognitif que les enfants présentant des lésions focales ou hémisphériques (Bonnier et al., 2003; Gilles & Nelson, 1998). Les résultats des études de Cho et al. (1995) et d'Holloway et al. (1994) suggèrent que la présence d'œdème cérébral est associée à un pauvre pronostic et à la mort d'enfants SIB ou NAHI. De plus, le type de traitement appliqué aux enfants souffrant d'hypertension intra crânienne influencerait l'issue pronostique au niveau de la vision, de l'audition et du fonctionnement global (Cho et al., 1995). Les enfants présentant de l'œdème cérébral/infarctissement sont aussi plus nombreux à obtenir des scores déficitaires ou non optimaux aux échelles PDI, MDI et BRS du BSID-II (Ewing-Cobbs et al., 1999). Les scores au PDI pour ce groupe diminuent entre les deux mesures (1 mois-3 mois).

## **Discussion**

La présente analyse mène au constat suivant. Le SBS est un phénomène complexe qui entraîne un taux élevé de morbidité et de mortalité au sein de la population des enfants. La grande disparité entre les études témoigne bien des défis auxquels les chercheurs sont confrontés. Les critères d'inclusion et d'exclusion des échantillons manquent d'homogénéité, les outils de mesure varient. Ces différences sont suffisantes pour nuire à l'établissement d'un tableau nuancé des conséquences du SBS sur ses victimes.

Cette lacune contribue, malgré les efforts de sensibilisation de divers organismes, à maintenir le syndrome dans l'ombre.

Le premier obstacle d'importance est l'hétérogénéité dans les étiquettes diagnostiques. Les tableaux synthèse répertorient 6 diagnostics différents. Les diagnostics NAHI et ITBI demeurent volontairement vagues afin de permettre l'inclusion d'une variété de symptômes apparus dans un contexte accidentel. Les diagnostics de SBS, SIBS, SIS et WSIS sont plus restrictifs en s'intéressant à un mécanisme de production spécifique. Bien qu'une certaine constante se retrouve à l'intérieur des critères lésionnels, notamment pour ce qui est des diagnostics associés aux secousses, aucun diagnostic n'est associé à un tableau unique. Par ailleurs, la notion de probabilité de sévices est traitée de façon vague et inconstante, ce qui peut entraîner la présence de faux-négatifs ou de faux-positifs selon les critères décisionnels établis par le chercheur. Certains groupes de chercheurs semblent juger par eux-mêmes des cas litigieux, d'autres retiennent la décision du comité d'experts en maltraitance de leur institution. Une minorité utilise en totalité ou en partie l'algorithme proposé par Duhaime en 1992.

Plusieurs critères relatifs à l'enfant peuvent influencer la lecture des résultats des études. L'âge au traumatisme devrait être contrôlé, particulièrement lorsque l'étude englobe les secousses et autres traumatismes non-accidentels. Le SBS est un phénomène associé à la petite enfance. Ce sont surtout les enfants de moins de 2 ans qui en sont victimes. La distribution de l'âge des victimes d'un NAHI est beaucoup plus large (Kraus et al., 1990). La prudence face à l'âge des enfants évalués est de mise, puisque l'effet de l'âge sur le pronostic de récupération est encore mal connu, particulièrement chez les enfants. Des études d'importance montrent une relation entre l'âge de la victime d'un TCC et son pronostic de récupération chez les enfants (Anderson et al., 1997; Filley, Cranberg, Alexander & Hart, 1987; Levin, Song, Ewing-Cobbs, Chapman & Mendelsohn, 2001; Raimondi & Hirschauer, 1984), alors que d'autres n'y arrivent pas (Barlow et al., 2005; Prasad et al., 2002). Ces résultats d'apparence contradictoire s'expliquent probablement par la difficulté à déterminer une règle uniforme de récupération au sein d'un cerveau en développement. La réponse cérébrale à une lésion varie selon le stade de développement de l'enfant (Anderson & Jacobs, 2004; Kennard, 1936; Schneider, 1979). Les caractéristiques pré-morbides associées à l'histoire de la naissance, à la santé de l'enfant, incluant les épisodes de TCC antérieurs, devraient aussi être considérés. Nombre d'études démontrent leur effet sur le développement (Braun,

2000). Malgré qu'il ne soit pas possible de déterminer précisément la nature des mécanismes impliqués dans un épisode de traumatisme non-accidentel, il est important de tenter de départager les forces impliquées lors du traumatisme à partir des symptômes présentés par l'enfant. Tous les signes de dommages résultant de la force d'impact et de la force d'inertie (accélération/décélération) devraient être considérés dans l'analyse des données, puisqu'ils entraînent des tableaux de récupération différents (Miller & Sweet, 1978).

L'évaluation du fonctionnement global de l'enfant post-traumatisme constitue un important défi. Le recours à des échelles de type « outcome » conçues à la base pour une clientèle adulte ne reflète pas fidèlement la réalité du fonctionnement de l'enfant au quotidien. En effet, parce qu'un enfant est par définition dépendant de son environnement pour la réalisation de la plupart de ses activités quotidiennes, il peut être difficile d'évaluer les changements dans le niveau de dépendance suite au traumatisme, tant pour ses parents que pour le personnel médical. Par ailleurs, ces échelles ne permettent pas une évaluation subtile des progrès au niveau des différentes fonctions cognitives et motrices. Leur valeur prédictive concerne particulièrement les fonctions cérébrales localisées et matures (Jennet & Bond, 1975), ce qui rend l'évaluation des enfants victimes d'un NAHI particulièrement difficile. Nonobstant ces limites, l'utilisation d'un même instrument à travers les études permettrait une analyse plus juste du pronostic de fonctionnement global.

L'évaluation psychométrique des enfants est essentielle afin de préciser quantitativement et qualitativement les habiletés sous-jacentes à leur fonctionnement. Probablement en raison des défis logistiques associés à l'évaluation de cette clientèle (Ennis & Henry, 2004, Jenny et al., 1999), l'utilisation de cette mesure est récente et peu fréquente. Les sphères cognitives, motrices et comportementales devraient être évaluées chez tous les enfants, étant donné la sensibilité de ces instruments. La mesure des comportements adaptatifs est aussi importante puisqu'elle permet d'évaluer avec précision le niveau d'autonomie de l'enfant à travers son fonctionnement quotidien. Elle permet d'évaluer l'impact fonctionnel des incapacités et de proposer au niveau clinique un plan d'action ajusté aux besoins de l'enfant. Par ailleurs, considérant le fait que les conséquences d'un TCC peuvent évoluer, se transformer ou apparaître en cours de développement (Anderson & Jacobs, 2004, Bonnier et al., 1995) et que

l'environnement peut influencer la récupération cérébrale (Johansson, 2003; Yeates et al., 1997), les études longitudinales doivent être encouragées afin de dresser un tableau précis du développement de ces enfants.



Tableau 1 Synthèse des études évaluant les séquelles des victimes d'un TCC non-accidentel (échelles « outcome »)

Étude	Nombre de sujets	Instrument de mesure	Âge au trauma	Intervalle du suivi	Décès	Informations complémentaires	Capacités
Goldstein & al. (1993)	14 NAHI	GOS	M 1.6 ans ét. 2 ans	Congé	5 (36%)		Végétatif ± 1
	26 AHI		M 7.3 ans ét. 5.4 ans		3 (12%)		Modéré ± 1
Cho & al. (1995)	23 SIBS avec ICP	COS	< 2 ans M 5.9 mois	6 mois-6ans M 3.2 mois	3 (13%)	↓ vue 15/20 (75%) ↓ audition 12/20 (60%)	Excellent 4 (17%) Moyen 4 (17%) Sévère 9 (39%) Végétatif 3 (13%)
Duhaime & al. (1996)	14 SIS	GOS	< 2 ans M 6.4 mois	5.5 mois-15.5 ans M 9 ans	1 (7%)		Bon 5 (36%) Modéré 2 (14%) Sévère/végétatif 6 (46%)
Haviland & Russel (1997)	15NAIII	ÉM	<30 mois M 5.6 mois	3 mois-3ans	2 (13%)		Normaux 1 (7%) Léger 1 (7%) Modéré 4 (27%) Sévère 7 (47%)
Gilles & Nelson (1998)	14NAHI	COS	< 4.5 ans < 10 mois (71%) M 12.2 mois	4-34 mois M 17.4 mois	3 (21%)		Excellent 0 (0%) Moyen 2 (14%) Sévère 6 (43%) Végétatif 3 (21%)
Ewing-Cobbs & al. (1998)	20 ITBI 20 TBI	GOS	M 10.6 mois	1.3 mois	0 (0%)		Bon 4 (20%) Modéré 13 (65%) Sévère (15%)
Kivlin & al. (2000)	123 SBS	ÉM	< 3 ans ≤ 6 mois (60%)	1 mois-5 ans M 26 mois	36 (29%)	↓ vue 68 (55%)	Bon 22 (25%) Léger 8 (9%) Sévère 26 (30%)
Ewing-Cobbs & al. (2000)	28 ITBI	GOS	2 - 42 mois M 9.28 mois	3 mois	0 (0%)		Bon 7 (25%) Modéré 17 (61%) Sévère 4 (14%)
Bonnier & al. (2003)	23 NAHI	GOS	< 13 mois M 4.2 mois	2.5-13 ans	0 (0%)		Bon 1 (4%) Modéré 8 (35%) Sévère 11 (48%) Végétatif 3 (13%)

King & al. (2003)	364 SBS	PCPC	< 4.8 ans MD 4.6 mois	NS	69 (19%)	Normal 21 (7%) Modéré/sévère 143 (48%) Végétatif 34 (12%)
Barlow & al. (2005)	25 ITBI	SOS	0.5-34 mois M 4.9 mois	M59 mois	0(0%)	Normal 8 (32%) Léger 4 (16%) Modéré 4 (16%) Sévère 9 (36%) Végétatif 0 (0%)
		GOS				Bon 12 (48%) Modéré 4 (16%) Sévère 9 (36%) Végétatif 0 (0%)

*Notes:* AHI = Accidental head injury  
COS = Children Outcome Scale;  
COS = Children Outcome Scale  
SBS = Shaken baby syndrome  
é.t. = écart type

ÉM = Échelle maison  
GOS = Glasgow Outcome Scale;  
ICP = Intracranien pression  
SOS = Seshia's Outcome Scale  
M = Moyenne;

MD = médiane  
NAHI = Non-accidental head injury;  
ITBI = Inflicted traumatic brain injury;  
TBI = Traumatic brain injury  
NS = non spécifié

PCPC = Pediatric Cerebral Performance Category;  
SIS = Shaken impact syndrome;  
SIBS = Shaken impact baby syndrome;

Tableau 2 Synthèse des études évaluant les séquelles des victimes d'un TCC non-accidentel (grilles descriptives)

Etude	Nombre de sujets	Méthode de cueillette	Age au trauma	Intervalle du suivi	Décès	Complications neurologiques	Séquelles cognitives	Séquelles motrices	Séquelles sensorielles	Normal
Ludwig & Warman (1984)	20 SBS	Dossiers	< 2 ans M 5.8	NS	3 (15%)	Épilepsie 7 (35%)	Retard dév. 6 (30%)	5 (25%)	vue 7 (35%)	7 (35%)
Sinal & Ball (1987)	17 WSIS	Dossiers	< 9 mois M 3.5 mois	NS	2 (12%)	Épilepsie 7 (41%)	D1 10 (59%) Retard dév. 3 (18%)	7 (41%)	vue 3(18%)	1(6%)
Brenner & al. (1989)	20 SBS 8 blancs 12 noirs	Dossiers	< 18 mois M 4.6 mois M 3.8 mois	NS	3 (15%)	Épilepsie 5 (25%) Shunt 3 (15%) Végétatif 1 (5%)		3 (15%)	vue 1 (5%)	4 (20%)
Goldstein & al. (1993)	14 NAHI	Dossiers	M 1.6 ans é.t. 2 ans	Congé	5 (36%)	Focales 2 (14%) Épilepsie 7 (50%) Végétatif 1 (7%)	Langage 0 (0%)	1 (7%)	vue 3 (21%)	1 (7%)
	26 AHI		M 7.3 ans é.t. 5.4 ans	Congé	3 (12%)	Focales 0 (0%) Épilepsie 6 (23%) Végétatif 3 (12%)	Langage 3 (12%)	0 (0%)	vue 0 (0%)	7 (27%)
Fisher & Alasio (1994)	14 SBS	Téléphone	<2 ans M 4.1 mois	8-15 ans M 10.1 ans	4 (29%)	Épilepsie 2 (14%) Shunt 1 (7%)	6 (43%) Compt. 3 (21%)	5 (36%)	vue 3 (21%)	3 (21%)
Holloway & al (1994)	49 NAHI	Dossiers	< 8 ans < 1 an (61%)	Congé	7 (14%)	Épilepsie 18 (37%) Shunt 9 (18%)	14 (29%)	19 (39%)	vue 14 (29%)	9 (18%)
Duhaime & al. (1996)	14 SIS	Téléphone	< 2 ans M 6.4 mois	5.5 mois 15.5 ans M 9ans	1 (7%)	Épilepsie 3 (21%)	8 (57%) Langage 6 (43%) Compt.3 (21%)	3 (21%)	vue 4 (29%)	2 (14%)

Gilles & Nelson (1998)	14 NAHI	Dossiers	< 4.5 ans < 10 mois (71%) M 12.2 mois	4-34 mois M 17.4 mois	3 (21%)	Épilepsie 3(21%) Microcéphalie 8 (57%) Végétatif 1 (7%)	Retard dév. 11 (79%)	9 (64%)	vue 10 (71%)	0 (0%)
King & al. (2003)	364 SBS	Dossiers	< 4.8 ans MD 4.6 mois	NS	69 (19%)	Déficits neurologiques persistants 162 (55%)			vue 192 (65%)	21 (6%)

Notes. AHI = Accidental head injury  
é.t.= écart type  
NS= Non spécifié  
WSIS= Whiplash shaken infant syndrome

Compt.= comportements  
M= moyenne  
SBS = Shaken baby syndrome  
Retard dév.= retard de développement

DI= déficience intellectuelle  
MD= médiane  
SIS = Shaking impact syndrome

Dossiers= revue de dossiers  
NAHI= Non-accidental head injury  
Téléphone= entrevue téléphonique

Tableau 3 Synthèse des études évaluant les séquelles des victimes d'un TCC non-accidentel (épreuves psychométriques)

Étude	Nombre de sujets	Tests	Âge au trauma	Intervalle du suivi	Séquelles neuro/sensorielles	Séquelles psychomotrices	Séquelles cognitives	Séquelles comportementales	Troubles adaptatifs
Bonnier & al. (1995)	13 WSIS	Gessel WISC McCarthy	< 2 ans M 5.5 mois	4-14 ans M 7.2 ans	moteur 5/12 (42%) épilepsie 4/12 (33%) vue 4/12 (33%)	R 9/12 (75%)	DI 11/12 (92%) TA 11/12 (92%)	Prob. psychiatriques 6/12 (50%)	
Ewing-Cobbs & al. (1998)	20 ITBI 20 TBI	BSID-II SBFE McCarthy	M 10.6 mois	M 1.3 mois	Moteur 6 (30%) Épilepsie 13 (65%)	DM 5/20 (25%)	DI 9/20 (45%)		
Ewing-Cobbs & al. (1999)	28 ITBI 28N	BSID-II	2-42 mois M 9.28 mois	1.6 mois 3 mois	Moteur 10 (50%) Épilepsie 3 (15%)	DM 5/20 (25%)	DI 1/20 (5%)	BRS Attention/éveil NO : 11/13(85%) Orientation/engagement NO : 5/15(36%) Émotions/régulation NO : 6/15(40%) Qualité motrice NO : 15/28(54%)	
				3 mois				Attention/éveil NS Orientation/engagement NO : 12/26(46%) Émotions/régulation NO : 7/25(28%) Qualité motrice NO : 12/28(43%)	
				1.6 mois				Attention/éveil NO : 2/12(17%) Orientation/engagement NO : 3/16(19%) Émotions/régulation NO : 1/16(6%) Qualité motrice NO : 1/28(4%)	
				3 mois				Attention/éveil NS Orientation/engagement NO : 0/23(0%) Émotions/régulation NO : 1/22(5%) Qualité motrice NO : 3/28(11%)	

Bonnier & al. (2003)	23 NAHI	WPPSI-R WISC-R K-ABC	<13 mois M4.2 mois	2.5-13 ans	Moteur 12 (52%) Vue 9 (39%) Épilepsie 9 (39%)					Déficits 21 (91%) DI 13 (57%)
Barlow & al. (2005)	25 ITBI	BSID-II BAS-II VABS WPPSI-R	<34 mois M 4.9 mois	9-252mois M 59 mois	Moteur 15 (60%) Épilepsie 5 (20%) Vue 12 (48%)	PDI N: 4/14 (29%) RM: 0/14 (0%) RI: 10/14 (71%)	MDI N: 3/14 (21%) RM: 2/14 (14%) RI: 9/14 (64%)	BRS Orient/engagement NO: 6/14 (43%) ?: 3/14 (21%) Émotions/régulation NO: 4/14 (29%) ?: 3/14 (21%) Qualité motrice NO: 7/14 (50%) ?: 4/14 (29%)	VABS Communication MH: 1/21 (5%) N: 7/21 (33%) MF: 6/21 (28%) F: 7/21 (33%) AVQ N: 10/21 (48%) MF: 5/21 (24%) F: 6/21 (28%) Social N: 11/21 (52%) MF: 2/21 (10%) F: 8/21 (38%) Moteur N: 7/21 (33%) MF: 7/21 (33%) F: 7/21 (33%)	
							BAS N: 1/2 (50%) L: 1/2 (50%)			
							WPPSI MF: 1/2 (50%) L: 1/2 (50%)			

Notes. ?= douteux;  
BRS= Behavior Rating Scale;  
DM= déficience motrice;  
K-ABC = Kaufman Assessment Battery for Children;  
M= moyenne;  
N= Normal;  
NS= non spécifié;  
RI= retard important;  
TA= Troubles d'apprentissage;

AVQ= activités de la vie quotidienne;  
BSID = Bayley Scale Infant Development;  
F= Faible;  
L= Lenteur;  
MDI = Mental Development Index;  
NAHI= Non-accidental head injury;  
PDI= Psychomotor Development Index;  
RM= retard modéré;  
TBI= Traumatic brain injury;

BAS = British Ability Scales;  
DI= déficience intellectuelle;  
ITBI= Inflicted traumatic brain injury;  
MF= moyenne faible;  
MH = moyenne haute;  
NO= non-optimal;  
R= retard;  
SBFE = Stanford Binet 4<sup>th</sup> edition;  
VABS = Vineland Adaptive Behaviors

## Scales;

WISC/WISC-R = Wechsler Intelligence Scale for Children/revised;  
WPPSI/WPPSI-R = Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence/revised;  
WSIS=Whiplash shaking infant syndrome;

## Références

- Alexander, R., Sato, Y., Smith, W. & Bennet, T. (1990). Incidence of impact trauma with cranial injuries ascribed to shaking. *American Journal of Diseases of Children*, 144, 724-726.
- Anderson, V. A. & Jacobs, R. (2004). Interruptions du développement normal chez les enfants victimes de lésions aux lobes frontaux. Dans P. Nolin & J.-P. Laurent (Éds), *Neuropsychologie-Cognition et développement de l'enfant* (pp.85-106). Québec: Presses de l'Université du Québec.
- Anderson, V. A., Morse, S. A., Klug, G., Catroppa, C., Haritou, F., Rosenfeld, J. & Pentland, L. (1997). Predicting recovery from head injury in young children: a prospective analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 568-580.
- Barlow, K. M. & Minns, R. A. (1999). The relation between intracranial pressure and outcome in non-accidental head injury. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 41, 220-225.
- Barlow, K. M., Thompson, E., Johnson, D. & Minns, R. A. (2005). Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. *Pediatrics*, 116, 174-185.
- Bayley, N. (1993). *Bayley Scales of Infant Development*. Second edition. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Billmire, M. E. & Myers, P. A. (1985). Serious head injury in infants: accident or abuse? *Pediatrics*, 75, 340-342.
- Bonnier, C., Mesples, B. & Gressens, P. (2004). Animal models of shaken baby syndrome: revisiting the pathophysiology of this devastating injury. *Pediatric Rehabilitation*, 7, 165-171.
- Bonnier, C., Nassogne, M.-C. & Evrard, P. (1995). Outcome and prognosis of whiplash shaken infant syndrome; late consequences after a symptom-free interval. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 37, 943-956.
- Bonnier, C., Nassogne, M.-C., St-Martin, C., Mesples, B., Kadhim, H. & Sébire, G. (2003). Neuroimaging of intraparenchymal lesions predicts outcome in shaken baby syndrome. *Pediatrics*, 112, 808-814.
- Braun, C. M. J. (2000). *Neuropsychologie du développement*. Paris : Flammarion.
- Brenner, S. L., Fisher, H., Mann-Gray, S. (1989). Race and the shaken baby syndrome: expérience at one hospital. *Journal of the National Medical Association*, 81, 183-184.
- Bruce, D. A. & Zimmerman, R. A. (1989). Shaken impact syndrome. *Pediatric Annals*, 18, 482-494.

- Caffey, J. (1974). The whiplash shaken infant syndrome: manuel shaking by the extremities with whiplash-induced intracranial and intraocular bleedings, linked with residual permanent brain damage and mental retardation. *Pediatrics*, *54*, 396-403.
- Case, M. E., Graham, M. A., Corey Handy, T, Jentzen, J. M. & Monteleone, J. A. (2001). Position paper on fatal abusive head injuries in infants and young children. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, *22*, 112-122.
- Cho, D.-Y., Wang, Y.-C. & Chi, C.-S. (1995). Decompressive Craniotomy for acute shaken/impact baby syndrome. *Pediatric Neurosurgery*, *23*, 192-198.
- Conway, E. (1998). Nonaccidental head injury in infants: "The shaken baby syndrome revisited". *Pediatric Annals*, *27*, 677-690.
- Duhaime, A. C., Alario, A. J., Lewander, W. J., Shut, L., Sutton, L. N., Seidl, T. S., Nudelman, S., Budenz, D., Hertle, R., Tsiaras, W., & Loporchio, S. (1992). Head injury in very young children: mechanisms, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age. *Pediatrics*, *90*, 179-185.
- Duhaime, A. C., Christian, C., Moss, E. & Seidl, T. (1996). Long-term outcome in infants with the shaking-impact syndrome. *Pediatric Neurosurgery*, *24*, 292-298.
- Duhaime, A. C., Christian, C. W., Rorke, L. B. & Zimmerman, R. A. (1998). Nonaccidental head injury in infants-the "shaken-baby syndrome". *The New England Journal of Medicine*, *25*, 1822-1829.
- Duhaime, A. C., Genneralli, T.A., Sutton, L. M., Schut, L. (1988). The "shaken baby syndrome": a misnomer? *Journal of Pediatric Neurosciences*, *4*, 77-86.
- Duhaime, A. C., Genneralli, T. A., Thibault, L. E., Bruce, D. A., Margulies, S. S. & Wiser, R. (1987). The shaken baby syndrome. A clinical, pathological, and biomechanical study. *Journal of Neurosurgery*, *66*, 409-415.
- Ennis, E. & Henry, M. (2004). A review of social factors in the investigation and assessment of non-accidental head injury to children. *Pediatric Rehabilitation*, *7*, 205-214.
- Ewing-Cobbs, L., Kramer, L., Prasad, M., Canales, D. N., Louis, P. T., Fletcher, J. M., Vollero, H., Landry, S. H. & Cheung, K. (1998). Neuroimaging, physical, and developmental finding after inflicted and non-inflicted traumatic brain injury in young children. *Pediatrics*, *102*, 300-307.



- Ewing-Cobbs, L., Prasad, M., Kramer, L. & Landry, S. (1999). Inflicted traumatic brain injury: relationship of developmental outcome to severity of injury. *Pediatric Neurosurgery*, 31, 251-258.
- Filley, C. M., Cranberg, L. D., Alexander, M. P., Hart, E. J. (1987). Neurobehavioral outcome after closed head injury in childhood and adolescence. *Archives of Neurology*, 44, 194-198.
- Fiser, D. H. (1992). Assessing the outcome of pediatric intensive care. *The Journal of Pediatrics*, 121, 68-74.
- Fiser, D. H., Long, N., Roberson, P. K., Hefley, G., Zolten, K. & Brodie-Fowler, M. (2000). Relationship of Pediatric Cerebral Performance Category scores at pediatric intensive care unit discharge with outcome measures collected at hospital discharge and 1- and 6-month follow-up assessments. *Critical Care Medicine*, 28, 2616-2620.
- Fisher, H. & Allasio, D. (1994). Permanently damaged: long-term follow-up of shaken babies. *Clinical Pediatrics*, 33, 696-698.
- Fulton, D.R. (2000). Shaken Baby Syndrome. *Critical Care Nursing Quarterly*, 23, 43-56.
- Gennarelli, T. A. & Thibault, L. E. (1985). Biomechanics of head injury. Dans R. H. Wilkins & S. S. Rengachary (Éds), *Neurosurgery* (pp 1531-1536). New York, NY: McGraw Hill.
- Gesel, A. & Amatruda, C. S. (1947). *Developmental diagnosis. Normal and Abnormal Child Development: Clinical Methods and Pediatric Applications*. New York, NY: Hoeber.
- Gilles, E. E. & Nelson, M. D. (1998). Cerebral complications of nonaccidental head injury in childhood. *Pediatric Neurology*, 19, 119-128.
- Gilliland, M. G. F. & Folberg, R. (1996). Shaken babies- some have no impact injuries. *Journal of Forensic Sciences*, 41, 114-116.
- Goldstein, B., Kelly, M.M., Bruton, D. & Cox, C. (1993). Inflicted versus accidental head injury in critically injured children. *Critical Care Medicine*, 21, 1328-1332.
- Guthkelch, A. N. (1971). Infantile subdural haematoma and its relationship to whiplash injuries. *British Medical Journal*, 2, 430-431.
- Haviland, J & Russell, R. I. R. (1997). Outcome after severe non-accidental head injury. *Archives of Disease in Childhood*, 77, 504-507.

- Hill, V. (2005). Through the past darkly: a review of the British Ability Scales second edition. *Child and Adolescent Mental Health, 10*, 87-98.
- Holloway, M., Bye, A. M. E., Moran, K. (1994). Non-accidental head injury in children. *The Medical Journal of Australia, 160*, 786-789
- Jennett, B. & Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage. *The Lancet, march 1*, 480-484.
- Jenny, C., Hymel, K. P., Ritzen, A., Reinert, S. E. & Hay, T. C. (1999). Analysis if missed cases of abusive head trauma. *Journal of the American Medical Association, 281*, 621-626.
- Johanson, B. B. (2003). Environnemental influence on recovery after brain lesions experimental and clinical data. *Journal of Rehabilitation Medecine, suppl.41*, 11-16.
- Kaufman, A. S. & Kaufman, N. L. (1983). *The Kaufman Assessment Battery for Children*. Circle Pines, MN: American Guidance Service.
- Kennard, M. A., (1936). Age and other factors in motor recovery from precentral lesions in monkey. *American Journal of Physiology, 115*, 138-146.
- King, W., MacKay, M., Sirnick, A. (2003). Shaken baby syndrome in Canada: clinical characteristics and outcomes of hospital cases. *Canadian Medical Association Journal, 168*, 1-5.
- Kivlin, J. D., Simons, K. B., Lazorith, S. & Ruttum, M. S. (2000). Shaken Baby Syndrome. *Ophthalmology, 107*, 1246-1254.
- Kraus, J. F. (1990). Brain injuries among infants, children, adolescents, and young adults. *American Journal of Diseases of Children, 144*, 684-691.
- Kraus, J. F. (1995). Epidemiological features of brain injury in children: occurrence, children at risk, causes and manner of injury, severity, and outcomes. Dans S. H. Broman & M. E. Michel (Éds), *Traumatic head injury in children* (pp.22-39). New York, NY: Oxford University Press.
- Kraus, J. F., Rock, A., Hemyaria, P. (1990). Brain injuries among infants. *American Journal of Diseases of Children, 144*, 684-691.
- Lazoritz, S., Baldwin, S. & Kini, N. (1997). The whiplash shaken infant syndrome: has Caffey's syndrome changed or have we changed his syndrome? *Child Abuse and Neglect, 21*, 1009-1014.

- Levin, H. S., Song, J., Ewing-Cobbs, L., Chapman, S. B. & Mendelson, D. (2001). World fluency in relation to severity of closed head injury associated frontal brain lesions, and age at injury in children. *Neuropsychologia*, 39, 122-131.
- Ludwig, S. & Warman, M. (1984). Shaken baby syndrome: a review of 20 cases. *Annals of Emergency Medicine*, 13, 104-107.
- McCarthy, D. (1972). *McCarthy Scales of Children's Abilities*. New York, NY: Psychological Corporation.
- Miller, J. D. & Sweet, R. C. (1978). Early insults to injured brain. *Journal of the American Medical Association*, , 240-439.
- Nellis, L. & Gridley, B. E. (1994). Review of the Bayley Scales of Infant Development-second edition. *Journal of School Psychology*, 32, 201-209.
- Prasad, M. R., Ewing-Cobbs, L., Swank, P. R. & Kramer, L. (2002). Predictors of outcome following traumatic brain injury in young children. *Pediatric Neurosurgery*, 36, 64-74.
- Raimondi, A. J. & Hirschauer, J. (1984). Head injury in the infant and toddler. *Child's Brain*, 11, 12-35.
- Reece, R. M., Sege, R. (2000). Childhood head injuries. Accidental or inflicted? *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 154, 11-15.
- Sattler, J. M. (1992). *Assessment of children. revised and updated 3<sup>rd</sup> edition*. San Diego, CA: J.M.Sattler Publisher.
- Schneider, G. E. (1979). Is it really better to have your brain lesion early? A revision of the « Kennard Principle ». *Neuropsychologia*, 17, 557-583.
- Seshia, S. S. (1994). Prognosis in non-traumatic coma. *Baillière's Clinical Paediatrics*, 2, 173-196.
- Seshia, S. S., Johnston, B. & Kasian, G. (1983). Non-traumatic coma in childhood: clinical variables in prediction of outcome. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 25, 493-501.
- Seshia, S. S., Seshia, M. M. K. & Sachdeva, R. K. (1977). Coma in childhood. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 19, 614-628.
- Sinal, S. H. & Ball, M. R. (1987). Head trauma due to child abuse: serial computerized tomographie in diagnosis and management. *Southern Medical Journal*, 80, 1505-1512.

- Sparrow, S. S., Balla, D. A. & Cicchetti, D. V. (1984). *Vineland Adaptive Behavior Scales*. Circle Pines, MN: American Guidance Service.
- Starling, S. P., Holden, J. R. & Jenny, C. (1995). Abusive head trauma: the relationship of perpetrators to their victims. *Pediatrics*, 95, 259-262.
- Thorndike, R. L., Hagen, E. P., Sattler, J. M. (1986). *Stanford Binet Intelligence Scale*. 4<sup>th</sup> edition. Chicago, IL: Riverside Publishing Co.
- Trocmé, N., MacLaurin, B., Fallon, B., Daciuk, J., Billingsley, D., Tourigny, M., Mayer, M., Wright, J., Barter, K., Burford, G., Hornick, J., Sullivan, R. & Mac Kenzie, B. (2001). *Étude canadienne sur l'incidence des signalements de cas de violence et de négligence envers les enfants: rapport final*. Ottawa: Ministère de Travaux publics et Services gouvernementaux.
- Wechsler, D. (1974). *The Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised*. New York, NY : The Psychological Corporation
- Wechsler, D. (1989). *The Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence-Revised*. New York, NY : The Psychological Corporation
- Yeates, K. O., Taylor, H. G., Drotar, D., Wade, S. L., Klein, S., Stancin, T., & Schatschneider, C. (1997). Préinjury family environment as a determinant of recovery from traumatic brain injuries in school-aged children. *Journal of International Neuropsychology Society*, 3, 617-630.

Comparative Study of the Cognitive Sequelae of School-aged Victims of Shaken Baby Syndrome

Annie Stipanivic, Pierre Nolin, Gilles Fortin, Marie-France Gobeil

Department of Psychology, University of Quebec at Trois-Rivières

Child and Family Development Research Unit

Quebec, Canada

E-Mail: [Annie.Stipanivic@uqtr.ca](mailto:Annie.Stipanivic@uqtr.ca)

Telephone: 819-376-5011 ext. 3443

Fax: 819-376-5195

Correspondence should be addressed to: Annie Stipanivic, Department of Psychology, University of Quebec  
at Trois-Rivières, P.O.Box 500, Trois-Rivières, Quebec, Canada, G9A 5H7

Running Head: Cognitive Functions and Shaking Baby Syndrome

Notes: The authors would like to thank the CHUSJ, the IRDPQ and the Montreal CJ for their valuable collaboration in this study. The first author received a grant from the Social Sciences and Humanities Research Council of Canada (SSHRC) and the *Fonds pour la formation pour les chercheurs et l'aide à la recherche* (FCAR), a Quebec research fund.

Keywords: Shaken baby syndrome, non-accidental head injury, neuropsychology, executive functions

Comparative Study of the Cognitive Sequelae of School-aged Victims of Shaken Baby Syndrome

**Abstract**

**Objective:** Shaken Baby Syndrome (SBS) is now recognized as being the main cause of severe traumatic brain injury in infancy. However, our understanding of the impact of this type of abuse on child development remains sketchy. The main objective of the current study was therefore to shed light on the cognitive dysfunctions that are particular to SBS victims once they are school-aged.

**Method:** A clinical group was formed of 11 children diagnosed with SBS who had been admitted between 1988 and 1999 to a tertiary pediatric hospital in Quebec, Canada. The children were matched for age, gender, socio-economic status and family composition to 11 healthy Quebec children, who made up the control group. A battery of composite tests was developed to assess the children's main cognitive functions and was administered individually to the 22 children. Non-parametric analyses (Mann-Whitney U test) were conducted to measure the differences between the groups.

**Results:** The mean age of the children in the clinical and control groups at the time of the assessment was 87.64 months and 90.18 months, respectively. Pairing and birth data were equivalent for both groups. Significant weaknesses were noted in the clinical group for intelligence quotient (IQ), working memory, mental organization, alternation and inhibition. These deficits seemed to have a greater impact on the verbal sphere of the children's mental functioning.

**Conclusion:** The results point to the anterior cerebral regions of the brain as the primary site of dysfunctions that persist years post-trauma. It is important to consider these results longitudinally, even in children apparently less extensively affected, since the frontal regions only reach maturity at the end of adolescence.

## Introduction

Shaking injuries inflicted on a developing brain represent a unique form of brain injury that appears almost exclusively in young children. The first clinical observations of such trauma date back to the end of the 19<sup>th</sup> century, however it was doctors Caffey (1946, 1972, 1974) and Guthkelch (1971) who made the link between the pathological picture and the occurrence of physical maltreatment. A brutal succession of accelerations and decelerations applied to the brain within the braincase results in the appearance of specific cerebral and ophthalmic lesions. This is typically seen in infants, often aged four to eight months, who present neurological damage of varying severity with no external signs of serious trauma. A radiological and ophthalmologic investigation shows, in the absence of other signs of blood or infectious disorders or a history of significant trauma, the presence of subdural hemorrhagic collections, cerebral edema and retinal hemorrhage (Jenny, Hymel, Ritzen, Reinert & Hay, 1999). A complete skeletal X-ray will often reveal the presence of relatively recent fractures to the ribs or long bone extremities.

Initially referred to as Whiplash Shaken Infant Syndrome (Caffey, 1972), as our knowledge of the syndrome advanced over the years it has taken on a variety of names based on what is thought to have caused the brain lesions (*Shaken Baby Syndrome-SBS*; *Shaken Impact Baby Syndrome-SISB*) or the context in which the lesions occurred (*Non-Accidental Head Injury-NAHI*; *Inflicted Head Injury-IHI*; *Abuse Head Injury-AHI*; *Abusive Head Trauma-AHT*). The term most readily used and recognized today is Shaken Baby Syndrome (SBS). It covers the entire range of lesions produced as a result of violent shaking that is either suspected or proven, with or without impact, in infants and young children (Health Canada, 2001)

It is difficult to ascertain the extent of SBS, particularly because of the less-than-rigorous terminology and the few studies conducted to date. The most recent study on the incidence of SBS is the work of Barlow and Minns (2000). They estimated the annual incidence of NAHI in Scottish babies under one year of age at 24.6/100,000. In their study, the term NAHI appears to be synonymous with SBS. A Canadian study by King and McKay (2000) identified 364 cases in a retrospective investigation conducted from 1988 to 1998 in 11 tertiary pediatric care facilities (King, MacKay & Sirnick, 2003). These facilities represent approximately 85% of the tertiary pediatric beds in Canada, 9% (33) of which are at the Centre Hospitalier Universitaire Ste-Justine (CHUSJ), a major children's hospital in Montreal, Quebec. As part of a national Health Canada study on the incidence of reports of child abuse and neglect, Trocmé and



colleagues (2001) found that among the cases investigated for suspected SBS in 1998, 189 (32%) were corroborated and 165 were recorded as presumed because of lack of sufficient evidence. It is important to keep in mind that many, often less severe, cases go unreported because of the stigma associated with reporting abuse and the lack of external signs left by the trauma. Furthermore, SBS cases may also be part of a broader problem of physical maltreatment and therefore not be isolated in the studies conducted (Jenny et al, 1999; Health Canada, 2001; Trocmé et al., 2001).

The consequences of SBS are a huge cause for concern. A large proportion – 40-100% of the children – present with a relatively altered state of consciousness upon admission to the emergency ward (Bonnier, Nassogne & Evrard, 1995; Brenner, Fisher, & Mann-Gray, 1989; Goldstein, Kelly, Bruton & Cox, 1993; Haviland & Russell, 1997; Ludwig & Warman, 1984). Studies have shown that approximately one third of SBS children die as a result of their injuries (Brenner et al., 1989; King et al., 2003; Ludwig & Warman, 1984). When SBS victims do survive, they are at risk of presenting multiple deficits, primarily neurological: motor deficits in 7-25% of cases, sensory deficits (vision) in 5-86% of cases, and epilepsy in 25- 80% of cases (Bonnier et al., 1995; Brenner et al., 1989; Duhaime, Christian, Moss & Seidl, 1996; Fisher & Allasio, 1994; Goldstein et al., 1993; Ludwig & Warman, 1984). According to a review of medical charts conducted by King's team of researchers (2000, 2003), 55% of survivors presented a range of neurological damage and only 35% showed normal vision. Only 22% were considered to meet normal health criteria upon being discharged. The *Glasgow Outcome Scale* (GOS), administered on average 1.3 months post-diagnosis by Ewing-Cobbs' team (1998), revealed a proportion of 15% with severe dysfunctions (dependency in daily activities, presence of physical and cognitive disabilities) and a proportion of 65% with moderate dysfunctions (functional autonomy but the presence of disabilities that hinder daily activities) in IHI children. Furthermore, psychometric measures revealed that 45% of these children presented an intellectual performance in the deficient range (Ewing-Cobbs et al., 1998).

Given the limited number of studies and the numerous methodological limitations involved, our knowledge of the impact of neurological damage on long-term child development is sketchy. In addition to inconsistent terminology that limits comparisons, the majority of studies present only a retrospective review of the victims' medical histories. Studies that administered the GOS in a follow-up 5-9 years post-trauma still show a high level of disability; a moderate to high level was found in 40-65% of cases (Barlow,

Thomson & Minns, 1999; Duhaime et al., 1996). Other studies underscore the persistence and even aggravation of initially precarious neurological situations (Bonnier et al., 1995; Ewing-Cobbs, Prasad, Kramer, & Landry, 1999; Fisher & Allasio, 1994; Haviland & Russell, 1997; Sinal & Marshall, 1987). Using standard psychometric instruments, Barlow's team of researchers (1999) determined that among 30 NAHI children, 13 presented motor deficits, 8 showed visual problems and 10 presented language delays or problems on average 4.4 years after beginning medical treatment. Furthermore, behavior problems affect nearly half of the victims (Barlow, Thomson, Johnson & Minns, in press).

To date, few studies have investigated the cognitive outcome of SBS. Of these, only a minority examined victims based on live interviews and standardized measures. The purpose of the current study is to provide a detailed examination of the long term cognitive sequelae of a group of children hospitalized as a result of SBS.

## **Method**

### *Participants*

Medical files were examined of child victims of non-accidental brain injury aged 0-36 months, admitted to CHUSJ between 1988 and 1999. Given that SBS patients present with a wide range of clinical signs, the subjects selected had to meet the following inclusion criteria: the diagnosis had to have been confirmed by a team of maltreatment specialists composed of pediatricians, a neurologist, a neuroradiologist and a social worker, as a case of SBS with or without impact based on at least two of the following three criteria: 1) presence of subdural hematoma or subarachnoid hemorrhage; 2) presence of retinal hemorrhage or cerebral edema; 3) a credible account of shaking reported. Of the confirmed cases, only subjects presenting the minimum neurosensory abilities required for completing paper-and-pencil tasks (intellectual potential estimated at above the threshold for moderate deficiency, absence of blindness, absence of deafness, functional usage of one of the two upper limbs) were selected for the study. Thirty three selected files were reviewed using the modified Pediatric Performance Category Scale at discharge (King et al., 2000), 6% (2/33) were dead, 39% (13/33) were in a vegetative to severe neurological disability state, 52% (17/33) were having a moderate to mild disability and 3% (1/33) was normal. Several charts had to be rejected because it was impossible to locate the child based on the data available or because of reluctance on the part of the child's caretaker. In all, 10 of 18 subjects who met the inclusion criteria

agreed to take part in the study. Another case, fulfilling the same criteria, but from another institution was also included.

The medical records of the SBS children were reviewed by a neuro-pediatrician specialized in child maltreatment. A structured data collection form had been developed for that purpose, based on the data collection form used in the cross-Canada SBS study conducted by King and his colleagues (2000, 2003). Computed tomography (CT) and magnetic resonance imagery (MRI) results at the time of the first hospitalization were reviewed by an experienced pediatric neuro-radiologist. To get an indication of the functioning of each child when discharged from the hospital, a pediatric version of the GOS (Ewing-Cobbs et al., 1999; Miner, Fletcher & Ewing-Cobbs, 1986; Prasad, Ewing-Cobbs, Swank & Kramer, 2002) was administered a posteriori. The scale is divided into five levels of functioning. Level 5 is indicative of “good recovery” and corresponds to a return to the child’s chronological age or premorbid level of functioning. Level 4, “moderate disability”, is assigned if the child 1) presents a significant reduction in cognitive functioning in comparison with his/her premorbid level, 2) presents motor deficits, including hemiparesis affecting daily life activities or 3) has been referred to outpatient rehabilitation services. When the results of cognitive tests are in the deficit range, when severe motor deficits are present, such as loss of postural control or ambulatory ability, or when the child has been referred to an inpatient rehabilitation centre, he/she is rated level 3, “severe disability”. The last two levels are “persistent vegetative state” (level 2) and “death” (level 1). Given our pre-determined inclusion criteria, the subjects in our study were likely to score between 3 and 5 on the GOS.

Each of the children in the clinical group was paired with a healthy child based on age, gender, socio-economic status and family composition. The control children were recruited at three schools in the Mauricie-Centre du Québec region of the province. The medical records of children who corresponded to the desired pairing variables had to show no metabolic or neurological disorders, no history of brain injury and a normal pre-, peri- and post-natal history. The control children had to have experienced no academic delays nor showed signs of learning problems.

Birth and demographic pairing data were obtained by examining the medical charts of the children in the SBS group and by having the caretaker of the children in both groups complete a child development questionnaire. Demographic pairing data appear in Table 1. The two groups were comparable for age at

time of assessment ( $U=53.50$ ;  $p>.05$ ), gender ( $\chi^2=0.00$ ;  $p>.05$ ), socioeconomic status ( $\chi^2=0.00$ ;  $p>.05$ ) and family composition ( $\chi^2=0.00$ ;  $p>.05$ ). Mean age of the children at the time of assessment was 7 years and the majority of them were living in a two-parent family with a medium to high income. The boy:girl ratio was 1:1.2 in both groups.

---

Insert Table 1 here

---

Birth data appear in Table 2. Means comparison tests show that the two groups were equivalent for gestational age ( $U=39.5$ ;  $p>.05$ ), birth weight ( $U=47.0$ ;  $p>.05$ ) and three APGAR scores (APGAR 1  $U=49.0$ ;  $p>.05$ , APGAR 2  $U=33.0$ ;  $p>.05$ , APGAR 3  $U=30.0$ ;  $p>.05$ ). An individual examination of the 22 medical charts showed that all the children, including the SBS subjects, were in good medical condition at birth (APGAR>7). None of the children were considered premature, i.e. none weighed less than 2.5 kg at birth or were born at less than 38 weeks of gestation (Spren, Risser & Edgell, 1995).

---

Insert Table 2 here

---

### *Procedure*

First, verbal consent of each SBS child's caretaker was obtained by the social worker in charge of the case at the time of the study so that a researcher could subsequently contact them by phone regarding the study. The social worker was from a Centre Jeunesse (CJ) (a child protection centre), a physical rehabilitation centre or a hospital centre in the province of Quebec, depending on each case. Once the caretakers had signed a written consent form allowing the child to participate, they were given an information sheet explaining the study. The study was approved and conducted according to standards set by the research ethics committee of the organizations involved in the project: CHUSJ, the Institut de Réadaptation en Déficience Physique de Québec (IRDPO) (the Quebec physical rehabilitation institute), the Montreal CJ, and the Université du Québec à Trois-Rivières (UQTR).

Second, once the clinical group was formed, the head researcher contacted three schools that would likely have children who would meet the clinical sample's pairing criteria. The school principals were

informed of the nature of the study and were asked to distribute a letter requesting participation to the pupils at their school. Once we had received positive replies, the pairing data was sorted and the parents of matching children were contacted by telephone. A written consent form was signed by the parents at the assessment interview and they were given an information sheet.

For the clinical group, the tests were administered at the hospital or agency in charge of each child's case, when that was possible. Children who lived too far away from these locations were given the tests at their home. Assessment of the children in the control group took place in their respective school settings. A child development questionnaire was given directly to the children's caretakers or sent home with the children. Each of the assessments lasted a maximum of two and a half hours. If a child's condition made it difficult to complete the assessment in one interview, a second appointment was set up for the following week. Once the assessment was complete, a gift worth \$10 was given to the child and each caretaker received \$10.

The experimenters had at least three years experience in conducting neuropsychological assessments with children. They had attended a two-hour training session led by the head researcher on administering the battery of tests. Each test score was reviewed by another experimenter, who was blind to the children's group status.

#### *Cognitive measures*

A battery of composite tests was developed to assess the children's cognitive functioning. Measures of global and specific functioning were chosen. Table 3 indicates the instruments selected and dimensions targeted. A short form of the *Stanford-Binet Intelligence Scale*, 4<sup>th</sup> edition (Thorndike, Hagen & Sattler, 1986) was chosen as a cognitive measure of the children's global potential. Tests were selected from the *NEPSY* battery (Korkman, Kirk & Kemp, 2003) to measure attention processes, language and certain specifically frontal-related functions. Mnestic processes were measured with tests from the *Children's Memory Scale* (Cohen, 1997) and visual-motor integration with the *Berry-Buktenica Test* (Beery, Buktenica & Beery, 1997). Assessment of frontal functions was completed with the *Maze* test of the *Wechsler Intelligence Scale for Children -III* (Wechsler, 1991) and the *Progressive Figures* test of the *Halstead-Reitan Battery* (Reitan & Wolfson, 1994). The latter test was replaced with the *Trail Making B* test (Reitan & Wolfson, 1992) when the child being assessed was 9 years of age or over.

---

Insert Table 3 here

---

The majority of the tests selected yield standard scores. Standardized tests are indicated with an asterisk in Table 3. Raw scores of several *NEPSY* sub-tests are expressed as percentile ranks. The range of these percentile ranks is made up of scores that appear in 2% of cases or less, 3-10% of cases, 11-25% of cases, 26-75% of cases and over 75% of cases. In addition, neurological scores from 0 to 3 are used for the test taken from the *Halstead-Reitan Battery*. A score of 0 or 1 places the subject in the normal range; a score of 2 or 3 indicates a mild to moderate or severe neuropsychological disability.

#### *Statistical analyses*

Given the size of the sampling, it was decided to use a non-parametric the Mann-Whitney test (Siegel, 1956). The data was processed using SPSS 12.0 for Windows software.

### **Results**

#### *Medical characteristics*

The main medical characteristics drawn from the examination of the medical charts of the children in the clinical group are presented in Table 4. On average, the SBS episode took place at the age of 5.09 months ( $SD \pm 3.23$ ). The measure of the state of consciousness at admission (or the lowest score during the first 24 hours of hospitalization) based on the *Glasgow Coma Scale* (GCS) showed that on average the children scored between 11 and 12 out of 15 ( $SD \pm 2.79$ ). Only one child (Case 1) differed from the group, with a GCS score of 5 out of 15; for another child, the score was missing. With the exception of these two cases, all the children obtained scores between 10 and 15 out of 15. Subdural hematoma (SDH) was found in 90.9% (10/11) of the cases, extending to parafalcial or interhemispheric area in 70% (7/10), and subarachnoid hemorrhage (SAH) was present in 45.45% (5/11) of the cases. With the exception of Case 11, SAH was always found in combination with SDH. Nearly three-quarters of the children (72.72%; 8/11) presented with unilateral or bilateral retinal hemorrhages described as extensive and multilayered in 70% (6/8). Only two of the children presented with an associated skull fracture. None of the children had a history of lesions acquired prior to the traumatic event. The GOS administered to 10 of the 11 children showed a level of dysfunction ranging from mild to moderate upon their discharge from the hospital.



---

Insert Table 4 here

---

#### *Developmental characteristics*

Table 5 shows the developmental sequelae observed between the time of the SBS diagnosis and the time of the study by the caretakers of the children in the clinical group. For sensory-related sequelae, the respondents reported problems of vision in four children (36%) and hearing in only one child (9%) in the group. Motor development represented a challenge for a majority of the SBS children; seven children (64%) showed a delay in gross motor skills and six (55%) showed a delay in fine motor skills. The acquisition of receptive and expressive language was problematic for four of the 11 children in the clinical group (36%) and learning problems at school were present in a majority of the children (64%).

---

Insert Table 5 here

---

#### *Global functioning measure*

The children in the clinical group were assessed at the age of 87.64 months ( $SD \pm 25.52$ ), on average 78.9 months post-trauma; the children in the control group were evaluated at 90.18 months ( $SD \pm 25.42$ ).

The two groups showed significant ( $p < .05$ ) differences in their intellectual profile. Table 6 shows the weighted scores obtained for each of the groups on the short form of the Stanford-Binet test, and the group comparison analyses. A significant difference ( $p < .01$ ) was noted in favor of the control children on the global IQ index and subscale scores for *Verbal Reasoning*, *Quantitative Reasoning* and *Short-Term Memory*. *Abstract/Visual Reasoning* was the only subscale score that did not differentiate the two groups. The *Comprehension*, *Quantitative* and *Bead Memory* subtests were significant at .01. The *Memory for Sentences* subtest was significant at .05.

---

Insert Table 6 here

---



Based on the clinical categories suggested by the test's authors (Thorndike et al., 1986), the children in the clinical group rated, on average, in the low-medium range for global IQ, while the control children were in the medium range. The same difference was noted for the *Verbal Reasoning* and *Short-Term Memory* subscale scores. In spite of a significant statistical difference ( $p < .01$ ) for the arithmetic subscale, both groups were within clinical limits of the mean. For *Abstract/Visual Reasoning*, both groups scored around the mean.

#### *Specific functioning measures*

Table 7 shows the weighted results for the cognitive tests administered to the children, and the means comparison analysis. The latter shows that for the attention and memory tests, only certain subscales differentiate the two groups. The *Auditory Attention* test shows a significant difference ( $p < .01$ ) only in part B. The global score for *Digit Span* differs ( $p < .05$ ) because of the significant difference noted in the indirect repetition task ( $p < .05$ ). Scores for the word list tests do not differentiate the two groups. Scores for the learning and differed recall tasks are divergent ( $p < .01$  and  $.05$ ), whereas the children in both groups performed similarly on the recognition task. Attention and visual memory tasks show no difference between the groups. The *NEPSY* verbal *Comprehension* task and the section of the *Verbal Fluency* task involving semantically-related words differentiate the clinical children from the control children ( $p < .01$ ). However, no significant difference was noted for the *Copying Figures* task. Significant differences were found on all the tests that called upon frontal functions. The *Tower*, *Statue*, and *Knock and Tap* tests are all indicated significant differences ( $p < .01$  and  $p < .001$ ). The *Progressive Figures* scores did not vary significantly when one considers the cut-off or the number of errors made. However, a measure of the execution time shows that the clinical children took longer to carry out the task than their healthy counterparts ( $p < .05$ ).

---

Insert Table 7 here

---

From a clinical point of view, Spreen and Strauss (1998) propose that a score more than one standard deviation below the mean or a rank below the 16<sup>th</sup> percentile suggests an abnormal index. A score over the 84<sup>th</sup> percentile indicates an above average result, whereas below the 16<sup>th</sup> percentile is considered to

be below the expected threshold. Results in Table 7 show that all the children are at a normal level, except for the *Auditory Attention* task (global score and Part B) and the *Digit Span* task (global score), where the results for the children in the clinical group are below normal. The *Comprehension of Instructions*, *Copying Figures* and *Knock and Tap* tests categorize the children in the clinical group as below normal, although only the *Comprehension of Instructions* and *Knock and Tap* tests show statistical differences ( $p < .01$  and  $.001$ ). The control children are rated as average or high-than-average for these tests. The *Verbal Fluency* test with semantically related words and the *Statue* test show the control group as being clinically above average, whereas the scores of the clinical group are in the normal range.

### Discussion

The results of the current study confirm once again the relevance of exploring the cognitive sequelae of SBS a number of years after the trauma. However, it differs from previous studies (Barlow et al, 1999; Barlow et al., in press; Ewings-Cobbs et al., 1998, 1999) in the make-up of its clinical sample. Each of the children selected had to be able to complete the entire evaluation procedure. Children presenting severe neurosensory problems were therefore eliminated. This selection procedure enabled us to go beyond a simple review of medical charts and to measure deficits using standardized tests and avoid encountering floor effects. In such a context, the probability of recruiting children presenting few or no deficits despite their history of non-accidental trauma is greater than in previous studies. However, the procedure enabled us to detect deficits appearing later in the child's development. Results obtained by the team led by Bonnier (1995) have shown that nearly half of victims examined (5/13) went from an apparently normal state of health to abnormality within a period of between 6 months and 5 years. A second assessment may be helpful in eliminating false negative children.

Results of the means comparison analysis show interesting tendencies on both the global and specific tests. The SBS children show an intellectual performance that is significantly lower than the control children. The children in the clinical group are in the low-average range, whereas the subjects in the control group are in the average range. This difference between the groups can be explained by the greater limitations in the SBS children's verbal reasoning (*Comprehension*), arithmetic and short-term memory (*Bead Memory* and *Memory for Sentences*). These initial results corroborate the findings of previous studies that have shed light on the poorer intellectual performance of young children with a history

of maltreatment (Elmer & Gregg, 1967; Cahill, Kaminer & Johnson, 1999; Hoffman-Plotkin & Twentyman, 1984; Morse, Sahler & Friedman, 1970; Trickett & McBride-Chang, 1995) or, more specifically, inflicted brain injury (Barlow et al., 1999, in press; Ewing-Cobbs et al., 1998; Ewing-Cobbs et al., 1999). An examination of the subscores reveals that the weaknesses are more often found in the verbal mode of functions that require the use of working memory (short term memory) and mental reasoning.

Specific tests provide further evidence of this tendency. First, the children in the clinical group did poorly on verbal tests where complex cognitive functions, such as working memory, or more specifically the central executive (Baddeley 1986), are called upon simultaneously. The *Auditory Attention* test thus shows group differences because of part B of the exercise that requires the children to select auditory information while processing two instructions in developing their response. This type of task assesses an individual's divided attention (Sohlberg & Mateer, 1989). The process required to maintain and manage multiple instructions is directly related to the efficiency of the central executive (Mazeau, 2003). The two groups differ on their *Digit Span* score because of the reverse recall task. This section of the test requires the child to immediately recall a series of digits in reverse order and is considered a typical measure of working memory (Baddeley, 1986). Another task that primarily requires integrity of the working memory, in the absence of significant language limitations, is the *Comprehension of Instructions* task. The child must retain and process the entire verbal instruction in order to execute the content of that instruction. The children in the clinical group again showed a poorer performance than their healthy peers on this task.

Furthermore, a second group of tests stands out in the means comparison analysis, namely the tasks requiring the children to analyze, think, adjust and inhibit their thinking and behavior. All problem-solving situations call upon these skills in varying degrees. All the tests targeting any of these skills, with the exception of the mazes, showed differences between the groups. The children in the clinical group thus had greater difficulty generating a large quantity of semantically related words, alternating sequences of forms and efficiently conceiving a mental plan of action in order to reproduce a pattern of counters on an abacus. Two elements are noteworthy: the difference between the two groups on the *Verbal Fluency* task with phonemically related words is not significant, probably because of the very low number of children (n=2) who completed this section of the task (only children over 7 years can perform it). Furthermore, a difference in the execution time for the two groups was noted for the *Progressive Figures/Trail Making B*

task, but the difference in the number of errors made was not significant. The ability to mentally alternate has apparently been preserved but is slower in the children in the clinical group. The *Maze* test showed no significant differences. Completing mazes requires not only mental planning skills but also visual-motor control and integration abilities. Unlike the *Tower* test, the visual framework provided by mazes minimizes the mental development required for planning the task. Moreover, results on the visual-motor integration task taken from the battery of IQ tests and the VMI leads us to believe that the skills of the clinical children are similar to their healthy peers in terms of visual-motor control and integration, which also contributes to decreasing the risk of errors by the SBS children. The two mental/behavioral inhibition tests show a significant difference between the two groups. The *Statue* test requires the child to inhibit all behavior during a brief period of time, whereas in the *Knock and Tap* test the child must rapidly alternate certain behaviors, depending on the instruction given. The children in the clinical group performed particularly poorly on these tasks, mainly because of their difficulty in quickly interrupting a behavior. Adding a condition of alternation to the task simply raises the level of difficulty.

Lastly, an examination of the children's mnesic performance raises some additional considerations. Firstly, we observed that once again the difference between the groups is only apparent in the verbal test, specifically the list of words. Secondly, learning and delayed recall (30 minutes) scores differ significantly, whereas the recognition score is equivalent for both groups. This is an interesting observation because it shows probable weaknesses in processes for encoding and retrieving information (Tulving, 1983). These results suggest that the children in the clinical group have greater difficulty efficiently organizing and classifying elements of information presented in view of storing them in their long-term memory (LTM). This process relies on the proper functioning of the working memory, but also on mental organization/planning (Baddeley, 1986; Desgrandes, Piolino, Bernard & Eustache, 2003; Tulving, 1983). The word recognition test demonstrates, however, that the elements of information are stored in sufficient quantity, but given the poor encoding process, word retrieval is more difficult in the absence of forced choices.

In summing up, the children in the clinical group showed significant weaknesses in comparison with their healthy peers for intellectual performance, working memory, shared attention, reasoning, mental organization/planning, mental alternation and inhibition, particularly in verbal mode. Some researchers suggest

that these skills should be grouped under the term “executive functions” – functions that are directly linked to the integrity of the frontal lobes (Anderson, V., Northam, E., Hendy, J. & Wrennall, J., 2001; Lezak, 1995, Shallice, 1990). Our results lead us to conclude that these skills appear to be deficient in SBS victims to the point of apparently having an impact on their global intellectual performance and their ability to memorize.

Our results confirm the findings of the only three studies that have used psychometric instruments (Ewing-Cobbs, 1998, 1999; Barlow, in press) to assess child NAHI victims. Ewing-Cobbs and colleagues found not only a drop in intellectual performance but regression over time (3 months post-SBS) in alertness/attention, tolerance for frustration and ability to adapt to change in a sample of child victims of traumatic brain injury inflicted at a young age (mean age: 9.28 months). The origins of frontal dysfunction thus appear to become established in early childhood and then, as our results suggest, become more specific as the frontal lobes mature, resulting in more complex deficits at school age. Barlow’s team of researchers (in press) evaluated 21 child victims of inflicted traumatic brain injury (mean age at assessment: 59 months) using a developmental scale or an intellectual scale, an adaptive behaviour scale and several specific cognitive tests. The score obtained on the *Mental Index of Bayley’s Scale of Infant Development-II* (BSID-II) by 14 of these children revealed a mean intellectual performance in the slow range (74.53, SD± 28.55). IQ scores were widely distributed: <50 to 112. Formal intellectual scales (WPPSI-R *Revised Intellectual Scale for Pre-school and Primary Children* or *British Ability Scales II-BAS*) and several specific cognitive measures were administered to four children. Global IQ distribution was 74-100 (mean: 85.25, SD± 11.70). The cognitive measures used were too few in number to conduct a proper analysis of their content. However, the researchers suggested that memory and attention deficits were present, resulting in specific learning problems in these children. In addition, results (n=21) on the *Vineland Adaptive Behavior Scale* (VABS) suggested that numerous behaviour problems were already present at an early age. The *Emotional Scale* (BSID-II) administered indicated the presence of irritability, emotional lability and low tolerance for frustration. Furthermore, 48% of the children assessed showed a capacity for socialization ranging from “moderately low” (10%) to “low” (38%). The results of the present study corroborate these results as they suggest a weakness in intellectual performance, a wide disparity in IQ distribution and the presence of frontal dysfunction that is also visible in the children’s lack of self-control.

Although interesting tendencies were noted in the means comparison tests, the differences observed in the clinical group in comparison with normative means were relatively small. Of all the tests that

showed a significant difference between the SBS children and their healthy counterparts, only a small number of tests (the *Comprehension* and *Memory for Sentences* sub-tests, and the *Auditory Attention-B*, *Comprehension of Instructions*, *Copying Figures* and *Knock and Tap* tests) showed results below the normal threshold ( $\leq 1$  standard deviation below the mean). None of them were more than 2 standard deviations below the mean, which would indicate a deficit. The results with the greatest difference in comparison to the mean ( $\approx -1.5$  SD) were the *Auditory Attention-B* and *Knock and Tap*, tasks that specifically call upon mental alteration. The children in the clinical group showed concrete differences in comparison with the control group for several functions, but did not display clear-cut deficits in comparison with normative groups on either of the measures used.

Several factors that are intrinsic and extrinsic to children can account for the above results. The reader will recall that the clinical group was constructed based on not only SBS diagnostic criteria, but also on the children's ability to complete the battery of tests. Therefore, none of the children could have an estimated intellectual potential lower than the threshold for moderate deficiency, or could be blind or deaf, and they had to have the functional use of one of their two upper limbs. This particular feature of the present study was included to avoid encountering floor effects that would invalidate the measures, but does increase the probability of rejecting the null hypothesis. Table 4 shows that nearly all the children in the clinical group presented a partially clouded consciousness upon their arrival at the emergency ward. Only one child scored lower than 9 on the GCS. Typically, a score between 9 and 12-13 with a state of altered consciousness for up to 24 hours is a sign of moderate TBI (Gervais & Dubé, 1999). The majority of the children in our study presented the equivalent of a mild or moderate TBI.

In addition to the fact that the head trauma of our SBS children was less severe than that of samples used in previous studies (Barlow, in press, Ewing-Cobbs, 1998, 1999), post-trauma treatment must be taken into account. The majority of the children's caretakers (7/11) reported on the child development questionnaire that their child had been or was still in rehabilitation. Access to rehabilitation services and adapted educational services following TBI are favourable prognostic markers (Sohlberg & Mateer, 1989) in children (Bourque, 1999). Treatment adapted to individual needs may have had a significant impact on test results. Further evaluation with magnetic resonance imaging (MRI) or functional imaging techniques would have been of interest and should be considered in future follow up studies.

Nevertheless, the persistent deficits revealed in the current study clearly cannot be related to either low family income or family composition. Some studies have shown a relationship between quality of cognitive development and socioeconomic level (Lupien, King, Meaney & McEwen, 2001; Palacio-Quintin, 1995). Cummings and Davies (1994) demonstrated that parental conflicts can lead to an increased risk of developmental delays in children. The children of divorced parents may have a longer history of exposure to parental conflicts and are thus at greater risk. The fact that the pairing of the children in the current study was based on family income and family composition, and the absence of contributory variables associated with the children's life history (birth, health) means that we can state with greater certainty that the deficits can be attributed to SBS.

The present study therefore shows that cognitive dysfunctions primarily associated with frontal regions of the brain were evident in the children in the clinical group years after their SBS trauma. Although the majority of the children were, according to their parents, functioning normally, our study demonstrates the presence of subtle deficits. Moreover, these deficits result in learning problems in school (Bonnier et al., 1995). Previous research has shown that the frontal lobes and their associated functions develop right up until the end of adolescence (Anderson & Jacobs, 2004). Thus, all child victims of SBS, even those affected to a lesser degree, will likely have special needs throughout their entire life. Regular monitoring of their cognitive functions during their elementary and high-school years is necessary in order to set up an intervention program designed for the particular needs of each child.

**Table 1 Demographic pairing data for the clinical group (SBS) and control group**

	Groups	
	SBS ( <i>n</i> =11)	Control ( <i>n</i> =11)
<b>Age at the time of assessment (months)</b>		
<i>M</i>	87.64	90.18
<i>SD</i>	25.52	25.42
<b>Sex</b>		
Girl	6	6
Boy	5	5
<b>Socio-economic status</b>		
Low \$5,000-\$29,999	2	2
Medium \$30,000-\$54,999	4	4
High >\$55,000	5	5
<b>Family composition</b>		
Single-parent	3	3
Two-parent	8	8



**Table 2 Means and standard deviations for birth data for the clinical group and control group**

	Group	
	SBS ( <i>n</i> =11) <i>M SD</i>	Control ( <i>n</i> =11) <i>M SD</i>
Gestational age	38.18 (2.52)	38.45 (2.5)
Birth weight	3.51 (0.83)	3.21 (0.69)
Apgar 1 minute	8.55 (0,52)	7.91 (2.73)
5 minutes	9.18 (0.60)	9.09 (1.76)
10 minutes	9.45 (0.71)	9.64 (1.21)

**Table 3 Neuropsychological tests selected and dimensions targeted**

Dimensions targeted	Source of battery	Type of scale
	Sub-tests selected	X (SD)
<u>Global test</u>		
Intelligence	Stanford Binet 4 <sup>th</sup> edition (short form)*	IQ X=100 SD=16
	-Verbal Reasoning	SS X=50 SD=8
	-Abstract/Visual Reasoning	SS X=50 SD=8
	-Quantitative Reasoning	SS X=50 SD=8
	-Short-term Memory	SS X=50 SD=8
<u>Specific tests</u>		
Attention/working memory	NEPSY battery*	
	-Auditory Attention and Response Set	SS X=10 SD=3
	-Visual Attention	SS X=10 SD=3
	Children's Memory Scale (CMS)*	
	-Digit Span	SS X=10 SD=3
Memory	Children's Memory Scale*	
	-Word Lists	SS X=10 SD=3
	-Dot Locations	SS X=10 SD=3
Language	NEPSY battery*	
	-Comprehension of Instructions	SS X=10 SD=3
	-Verbal Fluency	SS X=10 SD=3
Berry-Buktenica Developmental Test of Visual-Motor Integration (VMI)*		
	-Copying Figures	SS X=10 SD=3
Frontal functions	NEPSY battery*	
	-Tower	SS X=10 SD=3
	-Statue	percentile
	-Knock and Tap	percentile

Halstead-Reitan battery

-Progressive Figures/Trail Making B      Cut-off 0-1-2-3

Wechsler-III\*

-Mazes      SS X=10 SD=3

---

Notes. IQ=Deviation intelligence quotient SS=standard score; SD=standard deviation; \*=standardized tests.

**Table 4 Medical brain injury-related characteristics of the participants in the study**

Case (Age at SBS)	SDH	SAH	Cerebral edema	RH	Skull Fx	Frontal lesion	GCS	GOS
1 (1 month)	Y	Y	Y	Bilateral	N	N	5	4
2 (12 months)	Y	N	N	Bilateral	N	N	12	5
3 (7 months)	Y	N	N	N	N	N	13	5
4 (6 months)	Y	Y	Y	N	N	N	10	5
5 (5 months)	Y	N	N	N	N	N	MD	4
6 (4 months)	Y	N	Y	Unilateral	N	N	12	5
7 (2 months)	Y	N	Y	Unilateral	N	N	12	4
8 (1 month)	Y	Y	Y	Bilateral	Y	N	10	5
9 (8 months)	Y	N	Y	Bilateral	N	N	15	MD
10 (5 months)	Y	Y	N	Bilateral	N	N	10	5
11 (5 months)	N	Y	N	Bilateral	Y	N	14	4

*Notes.* Y=present; N=absent; SDH=subdural hematoma; SAH=subarachnoid hemorrhage; RH=retinal hemorrhage; Fx=fracture; MD= missing data; GCS=Glasgow Coma Scale; GOS=Glasgow Outcome Scale.

**Table 5 Developmental sequelae in children in the clinical group**

Case	Vision	Hearing	Gross motor skills	Fine motor skills	Language	Learning problems	Undergoing rehabilitation
1	Y	Y	Y	Y	E/R	Y	Y
2	N	N	Y	Y	E/R	Y	Y
3	Y	N	Y	Y	E/R	N	Y
4	N	N	Y	Y	N	Y	Y
5	N	N	Y	Y	N	Y	Y
6	Y	N	N	N	N	N	N
7	N	N	Y	Y	E/R	Y	Y
8	N	N	N	N	N	Y	N
9	Y	N	N	N	N	Y	N
10	N	N	N	N	N	N	Y
11	N	N	Y	N	N	N	N

*Notes.* Y=present; N=absent; E=expressive; R=receptive.

**Table 6 Means, standard deviations and means comparisons for the intelligence test for the two groups**

Variables	<i>M</i> <i>SD</i>		Mean rank		<i>U</i>	<i>p</i>
	SBS	Control	SBS	Control		
Global IQ	86.36(15.161)	104.09(12.103)	8.05	14.95	22.50	.010
Area scores						
Verbal Reasoning	84.27(10.891)	98.73(8.855)	7.73	15.27	19.00	.006
Vocabulary	44.18(5.154)	50.00(6.678)	8.91	14.09	32.00	.06
Comprehension	41.64(5.334)	48.82(4.423)	7.55	15.45	17.00	.004
Abstract/Visual Reasoning	99.09(25.493)	109.64(15.718)	9.23	13.77	35.50	.100
Pattern Analysis	49.55(12.746)	54.82(7.859)	9.23	13.77	35.50	.10
Quantitative Reasoning	90.73(10.669)	108.18(14.818)	7.64	15.36	18.00	.005
Quantitative	45.36(5.334)	54.09(7.409)	7.64	15.36	18.00	.005
Short-term Memory	80.09(12.210)	97.27(12.017)	7.64	15.36	18.00	.005
Bead Memory	43.91(6.549)	51.55(4.083)	7.55	15.45	17.00	.004
Memory for sentences	40.00(7.294)	46.09(7.341)	8.59	14.41	28.50	.035

*Notes.* Results are presented in weighted scores. Mean IQ and area scores are out of 100 (SD±16). The mean for the sub-tests is out of 50(SD±8).

Table 7 Means, standard deviations and means comparisons for neuropsychological tests for the two groups

Variables	<i>M</i>		<i>SD</i>		Mean rank		<i>U</i>	<i>p</i>
	SBS	Control	SBS	Control	SBS	Control		
Auditory Attention	6.55(3.012)	8.73(2.284)	9.41	13.59	37.50	.124		
Part A	7.45(3.297)	8.91(2.023)	9.91	13.09	43.00	.242		
Part B	5.55(2.770)	8.91(2.212)	7.73	15.27	19.00	.006		
Visual Attention	8.45(3.174)	9.64(3.202)	10.59	12.41	50.50	.507		
Board A (omissions) <sup>1</sup>	68.64(22.371)	81.82(7.833)	9.45	13.55	38.00	.091		
Board B (omissions) <sup>1</sup>	58.82(38.110)	84.55(7.568)	9.77	13.23	41.50	.168		
Digit Span	6.73(3.289)	9.09(2.300)	8.86	14.14	31.50	.056		
Forward	7.36(3.042)	8.09(2.468)	10.64	12.36	39.50	.145		
Backward	7.91(3.270)	11.00(3.066)	8.55	14.45	28.00	.031		
Word Lists								
Learning	7.55(3.857)	11.82(2.401)	7.50	15.50	16.50	.004		
Differed recall	8.82(3.488)	11.91(2.508)	8.77	14.23	30.50	.046		
Recognition	9.73(3.524)	10.18(3.737)	11.36	11.64	59.00	.921		
Dot Locations								
Learning	8.73(3.771)	9.91(3.910)	10.55	12.45	50.00	.488		

Differed recall	9.45(3.417)	10.55(2.697)	10.68	12.32	51.50	.551
-----------------	-------------	--------------	-------	-------	-------	------

---

*Note:* The results are shown in standard scores  $M=10$   $SD\pm 3$ .

'The results are shown in percentiles.



**Table 7 (cont'd) Means, standard deviations and means comparisons on neuropsychological tests for the two groups**

Variables	<i>M</i> <i>SD</i>		Mean rank		<i>U</i>	<i>p</i>
	SBS	Control	SBS	Control		
Comprehension of Instructions	6.73(2.936)	10.18(2.040)	7.41	15.59	15.50	.003
Verbal Fluency	7.36(3.906)	11.27(2.649)	8.36	14.64	26.00	.022
semantic <sup>1</sup>	54.64(38.211)	85.91(7.006)	8.45	14.55	27.00	.017
phonemic <sup>1</sup>	23.17(27.433)	41.67(38.035)	5.33	7.67	11.00	.249
Copying Figures	6.73(3.349)	9.27(2.573)	9.41	13.59	37.50	.127
Mazes	8.45(4.655)	10.00(3.975)	10.45	12.55	49.00	.448
Tower	7.82(3.125)	11.36(2.656)	8.14	14.86	23.50	.014
Knock and Tap <sup>1</sup>	11.27(7.485)	76.50(4.743)	6.00	16.50	.000	.000
Progressive Figures/Trail Making B <sup>2</sup>	1.91(.831)	1.18(1.079)	13.86	9.14	34.50	.075
time <sup>3</sup>	136.09(82.80)	62.00(36.770)	14.32	8.68	29.50	.042
errors <sup>3</sup>	2.73(3.036)	1.00(1.897)	13.14	9.86	42.50	.196
Statue <sup>1</sup>	29.27(27.80)	85.91(7.006)	6.77	16.23	8.50	.000

*Note:* The results are shown in standard scores  $M=10$   $SD\pm 3$ .

<sup>1</sup>The results are shown in percentiles.

<sup>2</sup>The results are shown in neurological scores.

<sup>3</sup>The results are shown in raw scores

## References

- Anderson, V & Jacobs, R. (2004). Front lobe damage in children: interruptions to normal development. In P. Nolin & J.-P. Laurent (Eds), *Neuropsychologie Cognition et développement de l'enfant*, (pp.83-105). Quebec: Les Presses de l'Université du Québec.
- Anderson, V., Northam, E., Hendy, J. & Wrennall, J. (2001). *Developmental Neuropsychology*. Philadelphia, PA: Taylor Francis.
- Baddeley, A. D. (1986). *Working Memory*. London: Oxford University Press.
- Barlow, K. M. & Minns, R. A. (2000). Annual incidence of shaken impact syndrome in young children. *The Lancet*, 356, 1571-1572.
- Barlow, K. M., Thompson, E. & Minns, R. A. (1999). Neurological outcome of non-accidental head injury. *European Journal of Paediatric Neurology*, 3, A139-A140.
- Barlow, K. M., Thompson, E., Johnsons, D. & Minns, R. A. (on press). The long-term neurobehavioral and cognitive outcome of inflicted brain injury in infancy. *Pediatrics*.
- Beery, K. E. (1997). *The Beery-Buktenica Developmental Test of Visuo-Motor Integration* (4<sup>th</sup> edition). Parsippany, NJ: Modern Curriculum Press.
- Bonnier, C., Nassogne, M.-C., Evrad, P. (1995). Outcome and prognosis of whiplash shaken infant syndrome; late consequences after a symptom-free interval. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 37, 943-956.
- Bourque, C. (1999). *Cadre de référence clinique pour l'élaboration de programmes de réadaptation pour la clientèle ayant subi un traumatisme cranio-cérébral-volet enfants-adolescents*. Quebec: Société de l'assurance automobile du Québec.
- Brenner, S. L., Fisher, H., Mann-Gray, S. (1989). Race and the shaken baby syndrome: experience at one hospital. *Journal of the National Medical Association*, 81, 183-184.
- Caffey, J. (1972). On the theory and the practice of shaking infants. Its potential residual effects of permanent brain damage and mental retardation. *American Journal of Diseases of Children*, 124, 161-169.

- Caffey, J. (1974). The whiplash shaken infant syndrome: manual shaking by the extremities with whiplash-induced intracranial and intraocular bleedings, linked with residual permanent brain damage and mental retardation. *Pediatrics*, *54*, 396-403.
- Cahill, L. T., Kaminer, R. K. & Johnson, P. G. (1999). Developmental, cognitive and behavioral sequelae of child abuse. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, *8*, 827-843.
- Cohen, M. J. (1997). *Children's Memory Scale*. San Antonio: Harcourt Brace & Company.
- Desgrandes, B., Piolino, P., Bernard, F. & Eustache, F. (2003). Imagerie fonctionnelle de la mémoire épisodique. In T. Meulemans, B. Desgranges, S. Adams & F. Eustache (Eds), *Évaluation et prise en charge des troubles mnésiques*, (pp.123-140). Marseille: Solal.
- Duhaime, A. C., Christian, C., Moss, E. & Seidl, T. (1996). Long-term outcome in infants with the shaking-impact syndrome. *Pediatric Neurosurgery*, *24*, 292-298.
- Elmer, E. & Gregg, G. S. (1967). Developmental characteristics of abused children. *Pediatrics*, *40*, 596-602.
- Ewing-Cobbs, L., Kramer, L., Prasad, M., Canales, D. N., Louis, P. T., Fletcher, J. M., Vollero, H., Landry, S. H. & Cheung, K. (1998). Neuroimaging, physical, and developmental findings after inflicted and non-inflicted traumatic brain injury in young children. *Pediatrics*, *102*, 300-307.
- Ewing-Cobbs, L., Prasad, M., Kramer, L. & Landry, S. (1999). Inflicted traumatic brain injury: relationship of developmental outcome to severity of injury. *Pediatric Neurosurgery*, *31*, 251-258.
- Fisher, H. & Allasio, D. (1994). Permanently damaged: long-term follow-up of shaken babies. *Clinical Pediatrics*, *33*, 696-698.
- Gervais, M. & Dubé, S. (1999). *Étude exploratoire des besoins en services offerts à la clientèle traumatisée cranio-cérébrale au Québec*. Québec: Laval University, Institut de Réadaptation en déficience physique de Québec.
- Goldstein, B., Kelly, M.M., Bruton, D. & Cox, C. (1993). Inflicted versus accidental head injury in critically injured children. *Critical Care Medicine*, *21*, 1328-1332.
- Guthkelch, A. N. (1971). Infantile subdural haematoma and its relationship to whiplash injuries. *British Medical Journal*, *2*, 430-431.

- Haviland, J & Russell, R. I. R. (1997). Outcome after severe non-accidental head injury. *Archives of Disease in Childhood*, 77, 504-507.
- Health Canada (2001). *Joint Statement on Shaken Baby Syndrome* Ottawa: Department of Public Works and Government Services.
- Hoffman-Plotkin, D. & Twentyman, C. T. (1984). A multimodal assessment of behavioral and cognitive deficits in abused and neglected preschoolers. *Child Development*, 55, 794-802.
- Jenny, C., Hymel, K. P., Ritzen, A., Reinert, S. E. & Hay, T. C. (1999). Analysis of missed cases of abusive head trauma. *Journal of the American Medical Association*, 281, 621-626.
- King, W. J. & MacKay, M. (2000). *Canadian Collaborative Study of Shaken Impact Syndrome*. Final Report. Children's Hospital of Eastern Ontario. University of Ottawa.
- King, W., MacKay, M., Sirnick, A. (2003). Shaken baby syndrome in Canada: clinical characteristics and outcomes of hospital cases. *Canadian Medical Association Journal*, 168, 1-5.
- Korkman, M. Kirk, U. & Kemp, S. (2003). NEPSY: Bilan neuropsychologique de l'enfant. Paris: Les Éditions du Centre de Psychologie Appliquée.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment* (3<sup>rd</sup> ed.). New York: Oxford University Press.
- Ludwig, S. & Warman, M. (1984). Shaken baby syndrome: a review of 20 cases. *Annals of Emergency Medicine*, 13, 104-107.
- Lupien, S. J., King, S., Meaney, M. J. & McEwen, B. S. (2001). Can poverty get under your skin? Basal cortisol levels and cognitive function in children from low and high socioeconomic status. *Development and Psychopathology*, 13, 653-676.
- Mazeau, M. (2003). *Conduite du bilan neuropsychologique chez l'enfant*. Paris: Masson
- Miner, M. E., Fletcher, J. M. & Ewing-Cobbs, L. (1986). Recovery versus outcome after head injury in children. In M. E. Miner & K. A. Wagner (Eds), *Neural Trauma: Treatment, monitoring and rehabilitation issues* (pp.233-240). Stoneham MA: Butterworth.
- Morse, C. W., Sahler, O. J. Z. & Friedman, S. B. (1970). A three year follow-up study of abused and neglected children. *American Journal of Diseases of Children*, 120, 439-447.

- Palacio-Quintin, E. (1995). Les différences de développement cognitif entre enfants de milieux-socio-économiques différents et les facteurs associés à ce phénomène. In J. Lautrey (Ed). *Universel et différentiel en psychologie* (pp.305-325). Paris: PUF.
- Prasad, M. R., Ewing-Cobbs, L., Swank, P. R. & Kramer, L. (2002). Predictors of outcome following traumatic brain injury in young children. *Pediatric Neurosurgery*, 36, 64-74
- Reitan, R. M. & Wolfson, D. (1992). *Neuropsychological evaluation for older children*. Tucson, AZ : Neuropsychology Press.
- Reitan, R. M. & Wolfson, D. (1994). *Neuropsychological evaluation of young children*. Tucson, AZ : Neuropsychology Press.
- Shallice, T. (1990). *From Neuropsychology to Mental Structure*. New York: Cambridge University Press.
- Siegel, S. (1956). *Nonparametric Statistics for the Behavioral Sciences*. McGraw-Hill: New York.
- Sinal, S. H. & Ball, M. R. (1987). Head trauma due to child abuse: serial computerized tomography in diagnosis and management. *Southern Medical Journal*, 80, 1505-1512.
- Sohlberg, M. M. & Mateer, C. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation*. New York: Guilford Press.
- Spreen, O. & Strauss, E.(1998). *A Compendium of Neuropsychological Tests*. New York: Oxford University Press.
- Spreen, O., Risser, A. T., Edgell, D. (1995). *Developmental Neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Thorndike, R.L. Hagen, E. P. & Sattler, J. M. (1986). *Échelle d'intelligence Stanford-Binet 4<sup>ème</sup> édition*. Montréal: Institut de Recherches Psychologiques inc.
- Trickett, P. K. & McBride-Chang, C. (1995). The developmental impact of different forms of child abuse and neglect. *Developmental Review*, 15, 311-337.
- Trocmé, N., MacLaurin, B., Fallon, B., Daciuk, J., Billingsley, D., Tourigny, M., Mayer, M., Wright, J., Barter, K., Burford, G., Hornick, J., Sullivan, R. & MacKenzie, B. (2001). *Canadian Incidence Study on Reported Child Abuse and Neglect: Final Report*. Ottawa: Department of Public Works and Government Services.
- Wechsler, D. (2000). *Wechsler Intelligence Scale for Children, Third edition, French-Canadian adaptation*. Toronto: Harcourt Canada Assessment Company.

*Discussion générale*

La discussion générale rappellera brièvement les résultats des deux recherches. Par la suite, les résultats de la seconde étude seront discutés à la lumière des connaissances tirées des études sur les effets de la maltraitance et des études portant sur les séquelles du TCC d'origine accidentelle et non-accidentelle. Les implications de nos résultats sur le développement futur de l'enfant seront finalement examinées en considérant des approches théoriques du développement de la cognition. Les limites de l'étude ainsi que des orientations de recherche seront amenées.

#### *Résumé des résultats des études*

Le SBS est un phénomène apparu à la fin du 20<sup>ème</sup> siècle suite à l'observation d'une triade de symptômes (hémorragies intracrâniennes; hémorragie rétinienne; lésions squelettiques) chez des enfants vigoureusement secoués. Il s'agit d'une entité diagnostique associée à la fois à un contexte de maltraitance physique et de TCC, aux effets dévastateurs, qui constitue un défi de taille tant pour le personnel médical que pour les chercheurs.

La première étude met clairement en lumière la complexité du phénomène. L'analyse exhaustive des écrits scientifiques montre que le SBS entraîne des taux de mortalité et de morbidité élevés au sein de la population des enfants. En effet, en combinant l'ensemble des études recensées, c'est 88% des enfants victimes de ce type de sévice qui y survivent. Parmi ceux-ci, seulement 18% sont considérés normaux au moment de la mesure. Les séquelles sont variées, elles peuvent être de nature sensorielle, motrice et cognitive. Des séquelles neurologiques telles que l'épilepsie et l'hydrocéphalie se rajoutent au tableau. L'ampleur des séquelles et leur nature précise

est difficile à évaluer à partir des données disponibles. Les études souffrent d'importantes disparités au plan méthodologique. La variabilité des lésions admises, le type de mesures utilisées, le manque de contrôle de variables associées, auxquels s'ajoute une terminologie diagnostique variée en sont principalement responsables. Malgré la prépondérance des séquelles cognitives à travers les études, très peu de chercheurs ont utilisé des mesures psychométriques et un nombre encore plus restreint s'est penché sur les effets cognitifs à moyen ou long terme du SBS.

La seconde étude cherche à répondre à ces lacunes en proposant une étude psychométrique des séquelles cognitives d'un groupe d'enfants présentant les critères reconnus du SBS. Les résultats de notre recherche confirment que plusieurs années suivant le traumatisme, les enfants du groupe-clinique présentent encore des atypies au niveau cognitif par rapport à leur pairs. Ces difficultés touchent la mémoire de travail, l'attention partagée, le raisonnement, l'organisation/planification mentale, l'alternance mentale et l'inhibition. Selon Anderson et al. (2001) ces déficits se retrouvent à l'intérieur du construit cognitif des « fonctions exécutives ». Les activités sollicitant la modalité verbale sont davantage touchées. Ces difficultés sont atteintes suffisamment pour affecter le rendement intellectuel global et les capacités de mémorisation des enfants.

#### *Séquelles cognitives de la maltraitance*

Les effets de la maltraitance sur le fonctionnement cérébral sont encore peu explorés (Glaser, 2000). Néanmoins, les données disponibles suggèrent la présence de particularités au plan développemental et cognitif chez les enfants victimes de mauvais



traitement et/ou de négligence. Des retards de croissance sont rapportés chez des enfants victimes de négligence ou de mauvais traitements (Flaherty & Weiss, 1990; Kendirgi & Jourdan-Ionescu, 1998). Des retards moteurs sont également rapportés auprès de groupes d'enfants maltraités (Palacio-Quintin & Jourdan-Ionescu, 1994). Au niveau du langage, des retards et des troubles sont notés (Coster, Gersten, Beeghly & Cicchetti, 1989; Hughes & Dibrezzo, 1987). Plusieurs études suggèrent une diminution du rendement intellectuel chez les enfants victimes d'abus et de négligence (Erickson, Egeland & Pianta, 1989; Hoffman-Plotkin & Twentyman, 1984). Palacio-Quintin et Jourdan-Ionescu (1994) démontrent en plus un écart important entre le rendement verbal et le rendement non-verbal, en faveur de ce dernier. Récemment, Nolin (2004) a démontré à l'aide de l'approche neuropsychologique qu'il existait, non seulement une différence entre les résultats aux épreuves cognitives des enfants victime de mauvais traitement/négligence et ceux d'enfants normaux, mais qu'en plus les déficits présentés étaient différents selon le groupe-clinique d'appartenance. L'ajout de l'abus physique entraînait un éventail plus vaste de déficits par rapport aux enfants victimes de négligence. Ces résultats sont observés alors que tous les cas de TCC ont été rejetés de l'échantillon des enfants négligés avec abus physiques. Comparativement aux enfants normaux, les enfants négligés avec abus physique présentent des déficits moteurs, attentionnels, mnésiques, de la mémoire de travail, de la fonction visuographique, du langage et des fonctions intellectuelles. Notamment, les enfants négligés ne présentent pas de différences au plan des fonctions intellectuelles et exécutives. Bien que ces résultats soient peu spécifiques par rapport à notre groupe-clinique, ils nous informent

tout de même de l'ampleur des effets de la maltraitance. Nos résultats vont aussi dans le sens d'une variation à la baisse du rendement intellectuel auquel s'ajoute un écart important entre les échelles verbales et visuelles. Par ailleurs, la comparaison entre les résultats de Nolin (2004) et les nôtres suggèrent que l'abus physique serait relié à de faibles performances au niveau de l'intelligence, de la mémoire de travail et l'organisation mentale.

#### *Séquelles cognitives du TCC accidentel ou non-accidentel*

Le SBS, par l'ampleur de ses lésions neurologiques, induit surtout la présence d'un TCC d'intensité modérée ou sévère engendré par la présence de blessures focale et diffuse. Les études portant sur les effets du TCC accidentel de niveau modéré ou sévère chez les enfants mettent en lumière des déficits au plan de la vitesse du traitement de l'information, de l'attention, de la mémoire et des fonctions exécutives. Plusieurs études ont démontré que malgré ces déficits importants au niveau clinique, ils n'affectaient pas nécessairement les résultats aux épreuves globales tels que le quotient intellectuel (Anderson, Damasio, Tranel & Damasio, 2000; Anderson et al., 2001; Todd, Anderson & Laurence, 1996) particulièrement chez les TCC d'intensité modérée. Lorsqu'une variation apparaît ce serait davantage l'échelle non-verbale qui serait vulnérable en raison des habiletés qu'elle sollicite : résolution de problèmes, raisonnement, vitesse de traitement, coordination motrice particulièrement affectée chez les TCC. Ces atteintes impliquent toutes la même région cérébrale soit celle des lobes frontaux, particulièrement vulnérables au TCC. Chez les TCCL, les déficits cognitifs associés directement aux blessures cérébrales, sont peu ou pas présents et essentiellement

transitoires. La variation possible du rendement intellectuel global est négligeable (Anderson et al., 2001).

Il est intéressant de constater que les quelques études psychométriques effectuées auprès d'enfants victimes d'un TCC non-accidentel constatent les mêmes manifestations de dysfonctions frontales. Ewing-Cobbs et ses collaborateurs (1999) ont démontré la présence de perte au plan des capacités d'éveil/attention, de la tolérance à la frustration et des capacités d'adaptation aux changements environ 3 mois suivant le diagnostic de TCC infligé. Chez des enfants plus âgés (moyenne : 68 mois au moment de la mesure), Barlow, Thomson, Johnson & Minns (2005) font ressortir la présence de manifestations telles que l'irritabilité, la labilité et une faible tolérance à l'effort. Ces manifestations sont toutes typiquement associées à des composantes cognitives et qualitatives des dysfonctions exécutives (Lezak, 1995). Nos résultats vont aussi dans ce sens en supportant l'idée de difficultés persistantes au plan des fonctions frontales ou exécutives, environ 6 ans suivant le TCC. Par ailleurs, en 1998, Ewing-Cobbs et ses collaborateurs montrent un rendement intellectuel nettement plus faible chez les enfants victimes d'un TCC infligé que chez les enfants victimes d'un TCC accidentel. Le niveau de sévérité du TCC était équivalent dans les deux groupes. Nos résultats, de même que ceux de Barlow et al.(2005), bien qu'ils n'aient pas fait l'objet de comparaison avec un groupe de TCC accidentels, démontrent la faiblesse du rendement intellectuel chez les enfants victimes d'un TCC non-accidentel. Plus du trois quart des enfants du groupe-clinique de Barlow et al. (2005) se retrouvent dans la zone du retard modéré ou important. Nos résultats indiquent par ailleurs, un écart significatif entre le groupe-clinique et le groupe-

témoin au QI global, malgré la présence de trois enfants TCCL à l'intérieur du groupe-clinique. Contrairement à la tendance voulant que la variation du QI chez le TCC soit associée à une perte à l'échelle non-verbale, nos résultats suggèrent plutôt une variation à l'échelle verbale. Pris conjointement, ces résultats suggèrent une atteinte du fonctionnement intellectuel plus massive chez les victimes d'un TCC infligé. Ce constat va dans le sens de séquelles plus sévères chez le TCC non-accidentel que chez le TCC accidentel (Godstein, Kelly, Bruton, & Cox, 1993; Prasad et al., 2002). Cette tendance pourrait s'expliquer par le fait que les TCC non-accidentels d'intensité modérée ou sévère sont, en général, beaucoup plus jeunes que les accidentés (Kraus et al., 1990). Ainsi, les victimes d'un TCC en très jeune âge seraient encore plus à risque que leurs aînés de développer des séquelles diffuses en raison d'une maturation incomplète du tissu cérébral et des fonctions qui y sont rattachées (Anderson et al., 2001). Les habiletés en émergence étant encore moins développées que chez les enfants plus âgés, celles-ci seraient davantage vulnérables à l'avènement d'un traumatisme (Dennis, 1989). La prépondérance de faiblesses à l'échelle verbale (Raisonnement verbale/score sectoriel Stanford Binet) serait aussi tributaire de l'âge à la lésion. Anderson & Moore (1995) ont trouvé que les enfants victimes d'un TCC avant l'âge de 7 ans présentaient une détérioration du QI verbal à travers le temps par rapport aux victimes après l'âge de 7 ans. Chez les enfants de moins de 7 ans, le langage est en développement. Il est intéressant de constater que ces résultats donnent un poids supplémentaire à la théorie de la vulnérabilité précoce (Dennis, 1989; Hebb, 1949), remettant en question la théorie de la plasticité cérébrale. D'autres éléments doivent néanmoins être pris en considération.

Les enfants victimes d'un TCC non-accidentel pourraient présenter davantage d'hémorragies extra-axiales de même que des indices préexistants de dysfonctions cérébrales légères. Ces particularités cérébrales contribueraient à augmenter l'ampleur des séquelles objectivées au moment de la mesure (Ewing-Cobbs et al., 1998). De plus, les effets pervers de différents stressseurs (Glaser, 2000) associés à un milieu de vie précaire pourraient aussi contribuer à cet écart entre les deux groupes, tant chez les TCC non-accidentels que chez les enfants victimes de mauvais traitements.

#### *Implication sur le développement cognitif futur*

Les résultats de notre étude ne permettent pas de prédire l'étendue définitive des déficits amenés par le SBS puisque celle-ci ne pourra être constatée que lorsque le développement cognitif de l'enfant sera complété. Toutefois, nous pouvons penser qu'en raison de la précocité de l'apparition du traumatisme et des déficits objectivés par notre étude, le profil cognitif sera amené à évoluer à travers le temps. Les fonctions exécutives se développent continuellement durant l'enfance et l'adolescence rendant ainsi le cerveau plus fragile à des dysfonctions diffuses suite à un traumatisme. Il est intéressant de constater que nos enfants ont subi leur traumatisme alors qu'ils étaient âgés de moins de 13 mois. Cette période correspond au tout début du développement des fonctions exécutives marqué notamment par l'émergence de l'auto-contrôle (Welsh & Pennington, 1988) et de la permanence de l'objet (Diamond & Goldman-Rakic, 1989). À partir de sa théorie explicative du déficit attentionnel avec hyperactivité, Barkley (1990; 1997) mentionne que l'inhibition est primordiale à la bonne marche des autres fonctions exécutives. Nos résultats indiquent effectivement des déficits au plan

de l'inhibition motrice et mentale en plus de déficits à des stades plus évolués des fonctions exécutives incluant la mémoire de travail.

La maturation de fonctions exécutives intactes permet à l'enfant de développer une autonomie de plus en plus grande face à son environnement. Il apprend à planifier les comportements, à adopter selon l'objectif qu'il s'est fixé et à le maintenir. Il apprend à inhiber ou à ajuster un comportement qui nuit à l'obtention de son objectif soit parce qu'il est inapproprié ou qu'il n'est plus adapté. Il devient habile à ignorer les interférences qui compromettent la réalisation de son objectif. À l'issue de la réalisation du projet, il sera capable d'effectuer une rétroaction en tirant les leçons qui s'imposent des actions qu'il a mises en place. Une dysfonction exécutive n'est donc pas sans conséquence sur l'acquisition des apprentissages scolaires et sur le développement des relations sociales. L'accumulation d'embûches et d'échecs risque de compromettre l'intégration de l'individu dans la société, notamment sur le marché du travail.

#### *Limites de l'étude*

Les résultats de notre étude, bien qu'intéressants, doivent être considérés dans un cadre exploratoire et en ce sens ne devraient pas faire l'objet d'une généralisation. La petitesse de notre échantillon, ses critères d'exclusion, son origine sont autant de raisons qui invitent à la plus grande prudence face à l'interprétation des résultats.

La création d'un petit groupe est un choix volontaire dans la mesure où la motivation d'origine de cette étude était d'étudier les effets des forces imputables aux secousses à répétition avec ou sans impact, chez les très jeunes enfants. Bien qu'il soit impossible d'être totalement certain qu'aucun impact (Duhaime, Gennarelli, Sutton &

Shut, 1988; Duhaime et al., 1987) n'a suivi les secousses, nous voulions nous assurer que le principal mécanisme de production était associé aux secousses. Ainsi tous les enfants présentant des indices de TCC non-accidentel, en l'absence de secousses ont été rejetés. Par ailleurs, l'utilisation d'instruments neuropsychologiques nécessite des capacités sensori-motrices minimales chez l'enfant. Afin d'éviter des effets planchers limitant l'interprétation des résultats, nous avons retiré les enfants présentant des atteintes sensori-motrices trop importantes. En considérant le taux d'incidence annuel du SBS déjà faible, ces choix ont limité le nombre d'enfants admissibles à l'étude, entraînant non seulement des restrictions au plan de la généralisation mais aussi au plan des exercices statistiques possibles. En contre-partie, notre étude permet d'examiner les effets cognitifs chez des enfants qui, par leurs atteintes plus discrètes au plan cognitif, pourraient passer inaperçus dans le réseau de la santé et le réseau scolaire.

Un second point à considérer dans la généralisation des résultats est la provenance des enfants du groupe-clinique et du groupe-témoin. Nos enfants porteurs du diagnostic ont tous, à l'exception d'un, été hospitalisés au Centre hospitalier universitaire Ste-Justine, centre hospitalier tertiaire francophone, spécialisé en soins pédiatriques. Par ailleurs, nos enfants témoins ont tous été recrutés dans la région de la Mauricie-Centre du Québec pour de raisons de commodité. Notre étude gagnerait en valeur si elle était reproduite à partir d'un échantillon plus grand impliquant des centres hospitaliers spécialisés francophones et anglophones à travers la province. Les récentes validations d'épreuves neuropsychologiques permettent maintenant cette ouverture. Bien que le pairage sur quatre variables dont le statut socio-économique ait été effectué avec rigueur

auprès d'enfants francophones, il serait préférable de reproduire l'étude en sollicitant des enfants sains issus du même milieu géographique afin de contrôler des variables inhérentes à cette composante.

Un dernier point à considérer dans l'interprétation des résultats est le contrôle de variables extrinsèques et intrinsèques à l'enfant en pré et post-diagnostic. Tel que l'article 1 le discute, les variables entourant l'histoire à la naissance, l'état de santé général de l'enfant et la présence de variables environnementales à risque de compromettre le développement de l'enfant (maltraitance, négligence, etc.) n'ont que très peu fait l'objet de considération dans l'étude des effets du TCC non-accidentel et du SBS. Ces éléments pourraient influencer la qualité des résultats offerts par l'enfant et leur interprétation en regard des effets du SBS. À la lumière du questionnaire de développement complété par les responsables des enfants de nos échantillons, nous savons qu'aucun d'entre eux n'a présenté de difficultés majeures à ces plans. Ce qui nous permet de ramener les résultats obtenus aux épreuves, au contexte du traumatisme. Néanmoins, un filtrage plus serré aurait pu être fait amenant à des exclusions ou à la création de nouvelles variables de pairage. Finalement, près du deux tiers de nos enfants du groupe-clinique ont reçu, à un moment ou à un autre, des services de réadaptation en déficience physique. Cet élément doit aussi être considéré puisqu'il a pu entraîner des résultats supérieurs à certaines épreuves. Le portrait issu de notre étude ne correspond peut-être donc pas à un portrait cognitif « post-SBS » pur, aussi pour cette raison.



### *Orientation des recherches futures*

Le champs de recherche couvert par notre étude permet un interface entre la problématique de la maltraitance et celui du TCC. Les outils psychométriques, en particulier ceux issus de la neuropsychologie, permettent de mettre en relief des déficits cognitifs chez des enfants considérés comme normaux au plan du développement cérébral. Cet avancement dans la recherche ouvre la porte à des hypothèses étiologiques diverses telles que les effets du stress et celle de l'attachement primitif sur le développement cérébral et cognitif (Glaser, 2000; Shores, 2000). Quelques études ont proposé que le SBS constitue un événement isolé résultat d'une perte de contrôle suite à une charge de colère contenue (Bruce & Zimmerman, 1989) et qu'en ce sens il se distingue des autres types de mauvais traitements physiques (Davies & Garwood, 2001). Les parents étant rarement enclins à divulguer les réels mécanismes de production à l'origine des lésions présentées par l'enfant, il est fort probable qu'ils nient toutes préoccupations d'ordre matériel, affectif ou relationnel. Sachant les effets pervers du stress sur le développement de l'enfant il serait important de considérer cette variable dans de futures études. La présence d'un épisode de SBS pourrait être un indice de dysfonctionnement à l'intérieur de la cellule familiale. Chez les enfants réintégrant le domicile familial, cet élément est d'autant plus important pour la poursuite de son développement.

Le domaine du TCC non-accidentel et celui du SBS demeurent encore peu explorés malgré l'ampleur des séquelles que les études récentes tendent à démontrer. Le faible taux d'incidence annuel et les contraintes associées au recrutement d'enfants ayant présenté cette problématique (aspect tabou de la problématique, confidentialité des

dossiers, compliance des responsables de l'enfant à l'étude) peuvent expliquer cette situation. Nos résultats indiquent à nouveau l'importance de poursuivre les recherches dans le domaine. Les prochaines études devraient s'inscrire à l'intérieur d'un devis longitudinal, avec des échantillons de plus grande taille permettant d'effectuer des analyses statistiques plus poussées. La présence de critères d'inclusion et d'exclusion clairs permettraient d'isoler le mieux possible le diagnostic. Nos résultats, à l'instar d'études précédentes, tendent à suggérer que les effets du TCC d'origine non-accidentel seraient plus délétères que ceux du TCC accidentel. Il s'agit d'une hypothèse intéressante qui gagnerait à être explorée de façon plus systématique. Contrairement aux études portant sur le TCC accidentel, les études sur le TCC non-accidentel fournissent peu ou pas d'informations sur la localisation des lésions et n'émettent pas toujours le GCS de l'échantillon. Ces informations sont capitales afin de bien cerner les effets du traumatisme et de les mettre en relation avec d'autres variables telles que l'âge de l'enfant au traumatisme, l'âge de l'enfant à l'évaluation, l'âge de la lésion, et la sévérité du traumatisme.

Notre recherche confirme une fois de plus l'utilité des instruments neuropsychologiques pour discriminer des déficits subtils pouvant avoir un impact majeur sur l'avenir scolaire et social des enfants. L'utilisation combinée d'épreuves globales ou « multi-tâches » et d'épreuves spécifiques « mono-tâche » est à privilégier puisqu'elles se complètent en permettant une analyse plus raffinée des processus cognitifs sous-jacents aux résultats de l'enfant. À la lumière de nos résultats suggérant des difficultés au plan des fonctions exécutives, notamment au plan de l'inhibition, nous

croyons qu'il serait important d'examiner aussi les aspects comportementaux suivant l'apparition du SBS à l'aide de grilles de comportements. Finalement, la grande majorité des études mettent en lumière la présence ou l'absence de déficits neurologiques, cognitifs ou comportementaux sans considérer l'impact de ces déficits ou incapacités sur le quotidien de l'enfant. Le recours à des échelles de comportements adaptatifs est donc tout aussi important afin de bien cerner ces effets, puisque nos résultats suggèrent la présence de déficits persistants susceptibles d'évoluer à travers le temps et d'affecter plusieurs sphères du fonctionnement de l'individu.

*Conclusion*

L'objectif principal de ce travail de recherche était de faire le point sur l'état des connaissances concernant les séquelles cognitives du SBS chez les enfants qui en sont victimes. Deux méthodes de recherche ont été utilisées afin d'atteindre cet objectif : la recension d'écrits critique et l'étude prospective de type corrélationnelle. Le premier article propose donc une revue critique des travaux effectués sur les effets du SBS à différents moments de la vie de l'enfant. Les résultats de ce travail nous amènent à constater que le SBS est un phénomène complexe en raison de la grande variabilité des lésions admises, des mesures utilisées et du manque de contrôle de variables associées. La variabilité des lésions admises est, par ailleurs, compliquée par la présence d'une terminologie diagnostique variée. Malgré une hétérogénéité dans les données de prévalence qui y est associée, il n'en demeure pas moins que le SBS entraîne des taux élevés de morbidité et de mortalité chez les enfants qui en sont victimes. L'analyse des données disponibles confirment l'importance de mettre en place des devis de recherche plus rigoureux ayant recours à des mesures globales et spécifiques issues des connaissances de la neuropsychologie. Cette recension identifie de surcroît un manque évident de données en ce qui a trait à l'identification de séquelles cognitives à moyen et long terme, suivant l'émission du diagnostic.

Le second article permet l'étude d'un échantillon d'enfants d'âge scolaire présentant les critères reconnus du SBS à l'aide d'une batterie d'instruments neuropsychologiques offrant un survol du fonctionnement cognitif de l'enfant en moyenne 82.55 mois suivant le diagnostic. Les résultats confirment que ces enfants présentent des résultats inférieurs à ceux de leurs pairs, plusieurs années post-

traumatisme. Les déficits identifiés semblent surtout affliger les fonctions prises en charge par les zones frontales du cerveau.

Notre étude se démarque des précédentes par la création d'un groupe-clinique homogène quant aux lésions admises, par la création d'un groupe-témoin pairé sur quatre variables associées à l'enfant et reconnues comme pouvant avoir une influence sur le développement des fonctions cognitives, par l'évaluation systématique des enfants du groupe-clinique et témoin à l'aide d'outils de mesure issus de l'approche de la neuropsychologie, offrant une plus grande précision dans l'identification d'incapacités cognitives. Jusqu'à présent aucune étude n'a effectué un pairage sur des variables associées au statut socioéconomique et à la composition familiale et aucune n'a cherché à étudier de façon spécifique les effets des mécanismes de production associés au SBS sur le développement cognitif.

Nos résultats soulèvent par ailleurs la question très actuelle des effets d'un TCC précoce sur le développement cognitif de l'enfant, particulièrement au niveau des zones frontales. Les incapacités chez les enfants pré-scolaires sont souvent sous-estimées en raison d'un développement cérébral et cognitif immature. Ces dernières deviennent apparentes au fil du temps lorsque l'enfant ne parvient plus à répondre aux nouvelles exigences de son environnement. Des problèmes scolaires et sociaux peuvent alors apparaître. Il est maintenant reconnu qu'un des déterminants majeurs de l'issue des séquelles suivant un TCC est l'étiologie de ce dernier (Prasad et al., 2002). Les enfants porteurs d'un TCC infligé présentent des séquelles cognitives plus importantes que les enfants présentant un TCC d'origine accidentel (Ewing-Cobbs et al., 1998; Goldstein et

al., 1993) compromettant ainsi davantage leur développement. Cette étude met l'emphase donc sur la nécessité d'effectuer un suivi à long terme chez les enfants victimes d'un TCC infligé tel qu'un SBS. Ce suivi devrait examiner systématiquement l'évolution des habiletés cognitives et des aspects comportementaux puisque les régions frontales sont aussi impliquées dans la régulation des comportements. Les données issues des suivis périodiques justifieront la nécessité d'offrir des services adaptés aux besoins spécifiques de cette population au même titre que les services d'adaptation/réadaptation actuellement offerts à la clientèle victime d'un TCC d'origine accidentelle.

## *Références*



- Anderson, V. (1998). Assessing executive functions in children: Biological, physiological, and developmental considerations. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8, 319-350.
- Anderson, S. W., Damasio, H., Tranel, D. & Damasio, A. R. (2000). Long-term sequelae of prefrontal cortex damage acquired in early childhood. *Developmental Neuropsychology*, 18, 281-296.
- Anderson, V. & Moore, C. (1995). Age at injury as a predictor of outcome following pediatric head injury. *Child Neuropsychology*, 1, 187-202.
- Anderson, V., Northam, E., Hendy, J. & Wrennall, J. (2001). *Developmental Neuropsychology*. Philadelphia: Taylor & Francis Group.
- Andrews, T. K., Rose, F. D. & Johnsons, D.A. (1998). Social and behavioural effects of traumatic brain injury in children. *Brain injury*, 12, 133-138.
- Asarnow, R. F., Satz, P., Light, R., Zaucha, K., Lewis, R. & McCleary, C. (1995). The UCLA study of mild closed head injury in children and adolescents. Dans S. H. Broman & M. E. Michel (Éds), (pp. 117-146). *Traumatic Head Injury in Children*, New-York: Oxford University Press.
- Bachelor, E. S. & Dean, R. S. (1996). *Pediatric Neuropsychology*. Massachusetts: Allyn & Bacon.
- Barkley, R. A. (1990). *Attention Deficit Hyperactivity Disorder*. New York: The Guilford Press.
- Barkley, R.A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Barlow, K., Thompson, D., Johnsons, D. & Minns, R. A. (2004). The neurological outcome of non-accidental head injury. *Pediatric Rehabilitation*, 7, 195-203.
- Barlow, K., Thompson, D., Johnsons, D. & Minns, R. A. (2005). Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. *Pediatrics*, 116, 174-185.
- Batchelor, E. S. (1996). Neuropsychological assessment of children. Dans E. S. Batchelor & R. S. Raymond (Éds), (pp. 9-26). *Pediatric Neuropsychology*, Boston: Allyn and Bacon.
- Beers, S.R. (1992). Cognitive effects of mild head injury in children and adolescents. *Neuropsychology Review*, 3, 281-320.

- Berney, J., Froidevaux, A.-C. & Favier, J. (1994). Paediatric head trauma : influence of age and sex II. Biomechanical and anatomo-clinical correlations. *Child's Nervous System*, 10, 517-523.
- Bijur, P. E. & Haslum, M. (1995). Cognitive, behavioral, and motoric sequelae of mild head injury in a national birth cohort. Dans S. H. Broman & M. E. Michel (Éds), (pp. 147-164). *Traumatic Head Injury in Children*. New-York: Oxford University Press.
- Bonnier, C., Mesples, B. & Gressens, P. (2004). Animal models of shaken baby syndrome : revisiting the pathophysiology of this devastating injury. *Pediatric Rehabilitation*, 7, 165-171.
- Bourque, C. (2000). *Cadre de référence clinique pour l'élaboration de programmes de réadaptation pour la clientèle ayant subi un traumatisme cranio-cérébral : volet enfants-adolescents*. Société de l'assurance automobile du Québec.
- Braun, C. M. J. (2000). *Neuropsychologie du développement*. Paris : Flammarion.
- Bruce, D. A., Schut, L., Bruno, L. A., Wood, J. H. & Sutton, L. N. (1978). Outcome following severe head injuries in children. *Journal of Neurosurgery*, 48, 679-688.
- Bruce, D. A. & Zimmerman, R. A. (1989). Shaken impact syndrome. *Pediatric Annals*, 18, 482-494.
- Caffey, J. (1974). The whiplash shaken infant syndrome: manual shaking by the extremities with whiplash-induced intracranial and intraocular bleedings, linked with residual permanent brain damage and mental retardation. *Pediatrics*, 54, 396-403.
- Cloutier, R. & Renaud, A. (1990). *Psychologie de l'enfant*. Boucherville : Gaétan Morin Éditeur.
- Cory, C. Z. & Jones, M. D. (2003). Can shaking alone cause fatal brain injury? *Medecine Science and the Law*, 43, 317-333.
- Coster, W., Gersten, M. S., Beeghly, M. & Cicchetti, D. (1989). Communicative functioning in maltreated toddlers. *Developmental Psychology*, 25, 1020-1029.
- Davies, W. H. & Garwood, M. M. (2001). Who are the perpetrators and why do they do it? Dans S. Lazorits & V. J. Palusci (Éds), *The Shaken Baby Syndrome: A multidisciplinary Approach* (pp.41-54). New York: The Haworth Press.

- Dean, R. S. (1985). Foundation and rationale for neuropsychological bases of individual differences. Dans L. Hartledge & C. Telzrons (Éds), *Neuropsychology of Individual Differences: A Developmental Perspective* (pp.7-39). New York: Plum Press.
- Dean, R. S. (1986). Neuropsychological aspects of psychiatric disorders. Dans J. E. Obrzut & G. W. Hynd (Éds), *Child Neuropsychology: Clinical Practice* (pp.83-112). Londres: Academic Press.
- Dennis, M. (1989). Language and the young damaged brain. Dans T. Boll & B. K. Bryant (Éds), *Clinical Neuropsychology and the Brain Function: Research, Measurement and Practice* (pp. 337-370). New York: Oxford University Press.
- Diamond, A. & Goldman-Rakic, P. S. (1989). Comparison of human infants and rhesus monkeys on Piaget's AB task: Evidence for dependence on dorsolateral prefrontal cortex. *Experimental Brain Research*, 74, 24-40.
- DiScala, C., Sege, R., Li, G., Reece, R. M. (2000). Child abuse and unintentional injuries-A 10-year retrospective. *Archives of Pediatric and Adolescent Medecine*, 154, 16-22.
- Duhaime, A. C., Gennarelli, T. A., Sutton, L. M., Schut, L. (1988). The « shaken baby syndrome » : A misnomer? *Journal of Pediatric Neurosciences*, 4, 77-86.
- Duhaime, A. C., Gennarelli, T. A., Thibault, L. E., Bruce, D. A., Margulies, S. S. & Wisner, R. (1987). The shaken baby syndrome : A clinical, pathological, and biomechanical study. *Journal of Neurosurgery*, 66, 409-415.
- Duhaime, A., Christian, C. W., Rorke, L. B. & Zimmerman, R. A. (1998). Non-accidental head injury in infants – « the shaken-baby-syndrome ». *The New England Journal of Medecine*, 25, 1822-1829.
- Erickson, M. F., Egeland, B. & Pianta, R. (1989). The effects of maltreatment on the development of young children. Dans D. Cicchetti & V. Carlson (Éds), *Child Maltreatment* (pp.647-684). Cambridge: Cambridge University Press.
- Ewing-Cobbs, L., Kramer, L., Prasad, M., Canales, D. N., Louis, P. T., Fletcher, J. M., Vollero, H., Landry, S. H. & Cheung, K. (1998). Neuroimaging, physical, and developmental findings after inflicted and noninflicted traumatic brain injury in young children. *Pediatrics*, 102, 300-307.
- Ewing-Cobbs, L., Levin, H., Fletcher, J. M., Miner, M. E. & Eisenberg, H. (1990). The Children's Orientation and Amnesia Test : Relationship to severity of acute head injury and to recovery of memory. *Neurosurgery*, 27, 575-592.

- Ewing-Cobbs, L., Miner, M. E., Fletcher, J. M., & Levin, H. (1989). Intellectual, language and motor sequelae following closed head injury in infants and preschoolers. *Journal of Pediatric Psychology, 14*, 531-547.
- Ewing-Cobbs, L., Prasad, M., Kramer, L. & Landry, S. (1999). Inflicted traumatic brain injury: relationship of development outcome to severity of injury. *Pediatric Neurosurgery, 31*, 251-258.
- Flaherty, E. G. & Weiss, H. (1990). Medical evaluation of abused and neglected children. *American Journal of Diseases of Children, 144*, 330-334.
- Fletcher, J. M., Levin, H. S., Lachar, D., Kusnerik, L., Harward, H, Mendelsohn, D. & Lilly, M. A. (1996). Behavioral outcome after pediatric closed head injury : Relationship with age, severity and lesion size. *Journal of Child Neurology, 11*, 283-290.
- Gadoury, M. (2001). *Cadre de référence clinique pour l'élaboration de programmes de réadaptation pour la clientèle ayant subi un traumatisme cranio-cérébral : volet adultes*. Société de l'assurance automobile du Québec.
- Gennarelli, T. A., Thibault, L. E., Adams, J. H., Graham, D. I., Thompson, C. J. & Marcincin, R. P. (1982). Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primates. *Annals of Neurology, 4*, 564-574.
- Gennarelli, T. A. & Thibault, L. E. (1985). Biomechanics of head injury. Dans R. H. Wilkins & S. S. Rengachary (Éds), *Neurosurgery* (pp. 1531-1536). New York: McGraw Hill.
- Geschwind, N. (1974). The anatomical basis of hemispheric differentiation. Dans J. Diamond & J. G. Beaumont (Éds), *Hemispheric Function in the Human Brain*. New York: Halstead Press.
- Glaser, D. (2000). Child and neglect and the brain- a review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 41*, 97-116.
- Goldstein, B., Kelly, M. M., Bruton, D. & Cox, C. (1993). Inflicted versus accidental head injury in critically injured children. *Critical Care Medicine, 21*, 1328-1332.
- Hanh, Y. N., Chyung, C., Barthel, M. J., Flannery, A. M. & McLone, D. G. (1988). Head injury in children under 36 months of age. Demography and outcome. *Child's Nervous System, 4*, 34-40.
- Hayes, H. R. M. & Jackson, R. H. (1989). The incidence and prevention of head injuries. Dans D. A. Johnson, D. Uttley & M. A. Wyke (Éds), *Children's head injury: Who cares?* Londres: Taylor Press.

- Hebb, D. O. (1949). *The organization of behavior*. New York: Wiley.
- Hoffman-Plotkin, D. & Twentyman, C. T. (1984). A multimodal assessment of behavioral and cognitive deficits in abused and neglected preschoolers. *Child Development*, 55, 794-802.
- Holmes, G. L. (1986). Morphological and physiological maturation of the brain in the neonate and young child. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 3, 209-235.
- Hugues, H. M. & Dibrezzo, R. (1987). Physical and emotional abuse and motor development: A preliminary investigation. *Perceptual and Motor Skills*, 64, 469-470.
- Jaffe, K. M. & Gayle, C. F. (1992). Severity of pediatric brain injury and early neurobehavioral outcome : A cohort study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 73, 540-547.
- Jaffe, K. M., Polissar, N. L., Fay, G. C. & Liao, S. (1995). Recovery trends over three years following pediatric traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 76, 17-26.
- Jennet, B. (1976). Assessment of the severity of head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 39, 647-655.
- Jennet, B. & Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage. *The Lancet*, march 1, 480-484.
- Jenny, C., Hymel, K. P., Ritzen, A., Reinert, S. E. & Hay, T. C. (1999). Analysis of missed cases of abusive head trauma. *American Journal of the American Medical Association*, 281, 621-626.
- Katz, D. I. & Alexander, M. P. (1990). Neurologic diagnosis and treatment planing. Dans P.M. Deutsch & K. D. Fralisch (Éds), *Innovations in Head Injury Rehabilitation* (pp. 6A.1-6A38). New-York: Ahab Press inc.
- Kennard, M. A. (1936). Age and other factors in motor recovery from precentral lesions in monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 1, 477-496.
- Kendirgi, M. & Jourdan-Ionescu, C. (1998). Retard de croissance: : Évaluation d'une population québécoise d'enfants maltraités. *Le Médecin du Québec*, 33, 73-80.
- King, W. J., MacKay, M. & Sirnick, A. (2003). Shaken baby syndrome in Canada: clinical characteristics and outcomes of hospital cases. *Canadian Medical Association Journal*, 168, 155-159.

- Kraus, J. F. (1995). Epidemiological features of brain injury in children: Occurrence, children at risk, causes and manner of injury, severity, and outcomes. Dans S. H. Broman & M. E. Michel (Éds), *Traumatic Head Injury in Children* (pp. 22-39). New York: Oxford University Press.
- Kraus, J. F., Rock, A. & Hemyari, P. (1990). Brain injuries among infants, children, adolescents, and young adults. *American Journal of Disabled Children*, 144, 684-691.
- Kurtze, J. E. (1982). The current neurologic burden of illness and injury in the United States. *Neurology*, 32, 1207-1214.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment- 3trd edition*. New York: Oxford University Press.
- Lord-Maes, J. & Obrzut, J. E. (1996). Neuropsychological consequences of traumatic brain injury in children and adolescent. *Journal of Learning Disabilities*, 29, 609-617.
- Luria, A. R. (1966). *Higher Cortical Functions in Man*. New York, NY: Basic Books.
- Lussier, F., & Flessas, J. (2001). *Neuropsychologie de l'enfant*. Paris : Dunod.
- Mazeau, M. (2003). *Conduite du bilan neuropsychologique chez l'enfant*. Paris : Masson.
- Mendelsohn, D., Levin, H. S., Bruce, D., Lilly, M., Harward, H., Culhane, K. A. & Eisenberg, H. M. (1992). Late MRI after head injury in children : Relationship to clinical features and outcome. *Childs Nervous System*, 8, 445-452.
- Miner, M. E., Fletcher, J. M. & Ewing-Cobbs, L. (1986). Recovery versus outcome after head injury in children. Dans M. E. Miner & K. A. Wagner (Éds), *Neurotrauma-Treatment, rehabilitation and Related Issues* (pp. 233-237). Boston : Butterworths.
- Mittenberg, W. & Strauman, S. (2000). Diagnosis of mild head injury and the postconcussion syndrome. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 15, 783-791.
- Mittenberg, W., Wittner, M. S. & Miller, L. J. (1997). Postconcussion syndrome occurs in children. *Neuropsychology*, 11, 447-452.
- Nolin, P. (2004). Neuropsychologie et étude de la maltraitance. Dans P. Nolin & J.-P. Laurent (Éds), *Neuropsychologie-Cognition et développement de l'enfant* (pp.235-270). Québec: Presses de l'Université du Québec.

- Nolin, P. & Mathieu, F. (2000). Déficits de l'attention et de la vitesse du traitement de l'information chez les enfants ayant subi un traumatisme cranio-cérébral léger. *Annales de réadaptation et de médecine physique*, 43, 236-245.
- Ommaya, A. K., Goldsmith, W & Thibault, L. (2002). Biomechanics and neuropathology of adult and paediatric head injury. *British Journal of Neurosurgery*, 16, 220-242.
- Palacio-Quintin, E. & Jourdan-Ionescu, C. (1994). Effets de la négligence et de la violence sur le développement des jeunes enfants. *Prisme*, 4, 145-156.
- Prasad, M.R., Ewing-Cobbs, L., Swank, P.R. & Kramer, L. (2002). Predictors of outcome following traumatic brain injury in young children. *Pediatric Neurosurgery*, 36, 64-74.
- Ponsford, J., Willmott, C., Rothwell, A., Cameron, P., Ayton, G., Nelms, R., Curran, C. & Ng, K. T. (1999). Cognitive and behavioral outcome following mild traumatic head injury in children. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 14, 360-372.
- Raimondi, A. J. & Hirschauer, J. (1984). Head injury in the infant and the toddler. *Child's Brain*, 11, 12-35.
- Reilly, P., Simpson, D., Sprod, R. & Thomas, L. (1988). Assessing the conscious level of infants and young children : A pediatric version of the Glasgow Coma Scale. *Child's Nervous System*, 4, 30-33.
- Russell, M. L., Krouse, S. I., Lane, A. K., Leger, D. & Robson, C. A. (1998). Interventions for motor disorders. Dans M. Yvisaker (Éd.), *Traumatic Brain Injury Rehabilitation- Children and Adolescent* (pp 61-85). Boston: Butterworth-Heinemann.
- Satz, P., Zaucha, K., McCleary, C., Light, R., Asarnow, R. & Becker, D. (1997). Mild head injury in children and adolescents : A review of studies (1970-1995). *Psychological Bulletin*, 122, 107-131.
- Schneider, W., Schumann-Hengsteler, R. & Sodian, B. (2005). *Young Children's Cognitive Development*. Mahwah, NJ: Laurence Erlbaum Associates.
- Schwartz, L., Taylor, G., Drotar, D., Yeates, K. O., Wade, S. L. & Stancin, T. (2003). Long-term behavior problems following pediatric traumatic brain injury Prevalence, predictors and correlates. *Journal of Pediatric Psychology*, 28, 251-263.

- Shaffer, D. (1995). Behavioral sequelae of serious head injury in children and adolescents : The british studies. Dans S. H. Broman & M. E. Michel (Éds), *Traumatic Head Injury in Children* (pp. 55-69). New-York: Oxford University Press.
- Shores, A. E. (1989). Comparaison of the Westmead PTA Scale and the Glasgow Coma Scale of predictors of neuropsychological outcome following extremely severe blunt head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 52, 126-127.
- Shores, A. N. (2000). Attachment and the regulation of the right brain. *Attachement & Human Development*, 2, 23-47.
- Société de l'assurance automobile du Québec (2003). Guide de dépistage du traumatisme crânio-cérébral et d'intervention pour le traumatisme crânio-cérébral léger/ enfants-adolescents. Document de travail. Société de l'assurance automobile du Québec.
- Strich, S. J. (1956). Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 19, 163-185.
- Tanner J. M. (1978). *Fœtus into man : Physical Growth from Conception to Maturity*. Cambridge: Harvard University Press.
- Taylor, H. G., Yeates, K. O., Wade, S. L., Drotar, D., Stancin, T. & Minich, N. (2002). A prospective study of short- and long-term outcomes after traumatic brain injury in children : behavior and achievement. *Neuropsychology*, 16, 15-27.
- Teasdale, G. & Jennet, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness : a practical scale. *Lancet*, 2, 81-84.
- Teuber, M. L. (1962). Behaviour after cerebral lesions in children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 4, 3-20.
- Thompson, N. M., Francis, D. J., Stuebing, K. K., Fletcher, J. M., Ewing-Cobbs, L., Miner, M. E., Levin, H. S. & Eisenberg, H. M. (1994). Motor, visuo-spatial, and somatosensory skills after closed head injury in children and adolescents : A study of change. *Neuropsychology*, 8, 333-342.
- Todd, J. A., Anderson, V. & Lawrence, J. A. (1996). Planning skills in head injured adolescents and their peers. *Neuropsychological Rehabilitation*, 6, 81-99.



- Welsh , M. C. & Pennington, B. F. (1988). Assessing frontal lobe functioning in children: Views from developmental psychology. *Developmental Neuropsychology*, 4, 199-230.
- Ylvisaker, M. (1985). *Head Injury Rehabilitation: Children, and Adolescents*. Londres: Taylor & Francis Group.
- Zimmerman, R. A. & Bilaniuk, L. T. (1994). Pediatric head trauma. *Neuroimaging Clinics of North America*, 4, 349-366.

*Appendice*

*Appendice A*

Règles de soumission à la revue

Child Abuse and Neglect



<http://www.elsevier.com>

## CHILD ABUSE & NEGLECT

The International Journal  
Official Publication of the International Society for Prevention of  
Child Abuse and Neglect

### Guide for Authors

*Child Abuse and Neglect: The International Journal* provides an international, multidisciplinary forum on all aspects of child abuse and neglect, with special emphasis on prevention and treatment; the scope extends further to all those aspects of life which either favor or hinder child development. While contributions will primarily be from the fields of psychology, psychiatry, social work, medicine, nursing, law enforcement, legislature, education, and anthropology, the *Journal* encourages the concerned lay individual and child-oriented advocate organizations to contribute.

### Types of Contributions:

- 1. Original, Theoretical, and Empirical Contributions:** (16-20 pages of text): Include a clear introductory statement of purpose; historical review when desirable; description of method and scope of observations; full presentation of the results; brief comment/discussion on the significance of the findings and any correlation with others in the literature; section on speculation and relevance or implications; summary in brief which may include discussion. Abstracts and references are required.
- 2. Brief Communications:** Shorter articles of 5-7 pages (abstracts and/or references optional).
- 3. Articles on Clinical Practice:** Case studies (but not single cases), commentaries, process and program descriptions, clinical audit and outcome studies, original clinical practice ideas for debate and argument.
- 4. Invited Reviews:** Plans for proposed reviews are invited in draft outline in the first instance. The editors will commission reviews on specific topics. Reviews submitted without invitation or prior approval will be returned.
- 5. Letters to the Editor:** Letters and responses pertaining to articles published in *Child Abuse and Neglect* or on issues relevant to the field, brief and to the point, should be prepared in the same style as other manuscripts.
- 6. Announcements/Notices:** Events of national or international multidisciplinary interests are subject to editorial approval and must be submitted at least 8 months before they are to appear.

**Submission Requirements:** Authors are strongly encouraged to utilize the Elsevier Editorial System (EES)  
<http://ees.elsevier.com/chiabuneg/default.asp>. Instructions are

provided at each step of the submission process.

The system automatically converts source files to a single Adobe Acrobat PDF version of the article, which is used in the peer-review process. Please note that even though manuscript source files are converted to PDF at submission for the review process, these source files are needed for further processing when papers are accepted.

All correspondence, including notification of the Editor-in-Chief's decision and requests for revision, takes place by e-mail and via the Author's homepage, removing the need for a hard-copy paper trail.

For those authors unable to utilize the EES system, the Journal will accept submissions sent directly to the editorial office; please contact the office ([mary.roth@yale.edu](mailto:mary.roth@yale.edu)) for instructions.

Manuscripts may be submitted in English, French, or Spanish.

A letter to the editor-in-chief (John M. Leventhal) requesting review must be included, noting that the manuscript has not been previously published and is not under simultaneous review elsewhere; authors are welcome to suggest names (with complete contact information) of three (3) potential reviewers.

Authors are responsible for obtaining written permission from copyright owners to reprint any previously published material included in their article.

The editors reserve the right to refuse any manuscript submitted, whether by invitation or otherwise, and to make suggestions and modifications before publication. Submitted papers must be in final form when submitted; manuscripts will be returned for reworking or retyping that do not conform to required style and format.

**Where To Send Papers:**

<http://ees.elsevier.com/chiabuneg/default.asp>; contact the editorial office directly for instructions if unable to utilize the EES submission system.

Questions? E-mail [mary.roth@yale.edu](mailto:mary.roth@yale.edu) or call 203-764-9170.

**Style and Manuscript Order:** Manuscripts must be prepared following the general style guidelines set forth in the *Publication Manual of the American Psychological Association*. Submitted papers should be in final form ready for publication. Manuscripts will be returned for reworking or retyping that do not conform to requirements.

**First Title Page:** To facilitate blind reviews, all indication of authorship, including acknowledgements, must be limited to this page. Title page should include (1) full article title; (2) name, affiliation including city and state/country for each author at the time of the work; (3) name, mailing address, telephone, fax, and e-mail of corresponding author; (4) name and complete address for reprint requests; (5) 3-5 keywords for indexing purposes; and (6) all acknowledgements and support notes.

**Second Title Page:** Type only the title and remove other indications of author identity.

**Practice Implications:** Authors should provide a 100-word paragraph describing the practice implications of their manuscripts to help translate research into clinical practice. Please do not incorporate this page into the text of the paper itself.

**Abstract:** A structured abstract (Objective, Methods, Results, Conclusions) not to exceed 250 words in length covering the main factual points is required. Use complete sentences, and spell out acronyms at first mention.

**Main Text:** Should be clearly organized, with headings and subheadings as needed (3 weights of headings maximum). **If human subjects are involved, approval by an institutional review board and the informed consent of participants must be reported.** Avoid the use of first person (we, our, I). Use of footnotes is not permitted; footnoted material must be incorporated into the text or deleted.

**References:** Style and formatting of bibliographic citations in the text and the reference section must adhere to the guidelines of the *Publication Manual of the American Psychological Association*. The *Journal* uses an alphabetical style rather than a numeric style both in the text and bibliography. No abbreviations of journal titles or use of et al. is permitted in the bibliography.

**Tables/Figures:** Cite each table/figure clearly in text. Tables should be arranged one to a page with a self-contained title that is understandable without reference to the text. Figures should be computer generated, one per page, with legends on a separate sheet.

**Copyright:** Upon acceptance of the manuscript, authors must complete a Transfer of Copyright Agreement as well as provide additional materials and information requested by the editorial office and/or publisher.

**Review, Editing, and Production:** All initial submissions are acknowledged on receipt. Peer review is generally double-blind, although it is sometimes clear to one or the other who is involved. Scheduling and production processes currently take 6 months once manuscripts are accepted and all required information is in-house. The publisher and editor reserve the right to copyedit manuscripts to conform to *Journal* style. The corresponding author will receive page proofs for correction of typographical errors only. No rewriting of the original manuscript as accepted is allowed in the proof stage. Authors must return proofs within 48 hours of receipt; late corrections cannot be guaranteed. The corresponding author, at no cost, will be provided with a PDF file of the article via email or, alternatively, 25 free paper offprints. The PDF file is a watermarked version of the published article and includes a coversheet with the journal cover image and a disclaimer outlining terms and conditions of use. Orders for additional reprints must be received before printing in order to qualify for lower pre-publication rates (co-author requirements must be included on this form).

#### **NIH voluntary posting policy**

US National Institutes of Health (NIH) voluntary posting ("Public Access") policy

Elsevier facilitates author response to the NIH voluntary posting request (referred to as the NIH "Public Access Policy", see <http://www.nih.gov/about/publicaccess/index.htm>) by posting the peer-reviewed author's manuscript directly to PubMed Central on request from the author, 12 months after formal publication. Upon notification from Elsevier of acceptance, we will ask you to confirm via e-mail (by e-mailing us at [NIHauthorrequest@elsevier.com](mailto:NIHauthorrequest@elsevier.com)) that your work has received NIH funding and that you intend to respond to the NIH policy request, along with your NIH award number to facilitate processing. Upon such confirmation, Elsevier will submit to PubMed Central on your behalf a version of your manuscript that will include peer-review comments, for posting 12 months after formal publication. This will ensure that you will have responded fully to the

NIH request policy. There will be no need for you to post your manuscript directly with PubMed Central, and any such posting is prohibited.

© Copyright 2007 Elsevier | <http://www.elsevier.com>