



HAL
open science

Syndrome du bébé secoué : des critères médicaux de détection en question ?

Cyrille Rossant, Leila Schneps, Guillaume Sébire

► **To cite this version:**

Cyrille Rossant, Leila Schneps, Guillaume Sébire. Syndrome du bébé secoué : des critères médicaux de détection en question ?. 2024. hal-04612862

HAL Id: hal-04612862

<https://hal.science/hal-04612862>

Preprint submitted on 14 Jun 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Copyright

Syndrome du bébé secoué : des critères médicaux de détection en question ?

Cyrille Rossant, PhD
Institut de Neurologie
University College London
cyrille.rossant@gmail.com

Leila Schneps, PhD
Département de mathématiques
CNRS, Sorbonne Université, Paris
leila.schneps@imj-prg.fr

Guillaume Sébire, MD, PhD
Neurologue pédiatre
McGill University, Montréal
guillaume.sebire@mcgill.ca

Prépublication, version du 14 juin 2024

Résumé. Parmi les violences infligées aux enfants, les secouements font partie des plus graves. Ils concernent des jeunes nourrissons secoués par des adultes présumés excédés par leurs pleurs. Identifiés il y a un demi-siècle, ces gestes de maltraitance peuvent causer des lésions neurologiques graves ou fatales, motivant des campagnes de prévention en France et dans le monde. Si la réalité et les conséquences dangereuses des secouements ne font pas débat, l'identification médicale des bébés qui ont été secoués, sur la base d'observations de différentes natures (notamment radiologique et anatomo-pathologique), est discutée depuis les années 1990 dans les milieux académiques, médicaux et judiciaires. Ces discussions portant sur la fiabilité scientifique de ces « diagnostics médicaux de maltraitance » sont nourries par une riche littérature, même si elles sont minimisées ou réfutées par certains acteurs institutionnels.

Cet article propose une revue non-systématique de ces débats à travers un bref historique de la controverse et un exposé synthétique des sujets de discussion technique en matière médicale, scientifique et juridique. Il apparaît qu'il existe des évolutions importantes dans la compréhension du diagnostic du syndrome du bébé secoué, que ce soit sur la nature et la pathophysiologie des lésions associées, sur la valeur probante des données disponibles dans la littérature, ou encore sur la fiabilité médico-légale du diagnostic.

L'impératif de protection de l'enfance explique l'entremêlement de ces débats académiques avec les problématiques juridiques, politiques et sociétales, mais il exige de dépasser les oppositions pour parvenir à une détection plus efficace et plus fiable de la maltraitance infantile.

Mot-clés : syndrome du bébé secoué, traumatismes crâniens pédiatriques, controverse scientifique, maltraitance infantile, protection de l'enfance

Déclarations d'intérêt : CR est le co-fondateur de l'Association Adikia et il en a été le Président (2020-2023, activité bénévole). LS a témoigné gracieusement à plusieurs procès à la demande de la défense. GS a témoigné dans des tribunaux, pour l'accusation et la défense.

1 Historique médical du syndrome du bébé secoué De l'hématome sous-dural au bébé secoué

Si la maltraitance infantile est probablement aussi ancienne que l'Humanité,¹ sa reconnaissance médicale est bien plus tardive : entre 1850 et 1950^{2,3} grâce à l'avènement de la radiographie par rayons X vers 1900.⁴ Des lésions osseuses sans manifestation clinique évidente, mais signes possibles de violences, pouvaient être décelées. L'absence d'explication compatible avec des fractures, bleus, ou brûlures était considérée comme évocatrice de maltraitance (syndrome de l'enfant battu),⁵ souvent associée à un contexte social difficile, avec des signes de malnutrition et de négligence.⁶

Avant le milieu du vingtième siècle, l'origine des hématomes sous-duraux du nourrisson (HSD, collections de sang autour du cerveau) demeurait mystérieuse.⁷⁻¹² Chez l'adulte, les HSD sont typiquement consécutifs à un traumatisme, mais certains enfants n'en présentaient aucun signe. Une origine infectieuse était parfois évoquée.

En 1968, le neurochirurgien pakistano-américain Ayub Ommaya démontre chez le macaque la survenue d'HSD sans impact direct à la tête, consécutifs à un « coup du lapin » (simulation d'une collision automobile par l'arrière).¹³ Les *veines ponts* reliant la surface du cerveau à la dure-mère (membrane entourant le

cerveau)¹⁴ sont rompues lors du mouvement brutal de la tête autour du cou. Il sera montré plus tard que les forces impliquées dans cette expérience excèdent de loin celles observées lors d'un secouement, sauf si combiné à un impact (voir la section sur la biomécanique plus loin).

En 1971, le neurochirurgien britannique Norman Guthkelch, ayant observé quelques cas d'HSD sans trace d'impact chez le nourrisson,¹⁵ suggère que le seul secouement pourrait les expliquer au vu de la faible musculature du cou chez le petit nourrisson.¹⁶ Peu après, le radiologue américain John Caffey estime que les secouements, répandus selon lui, pourraient être une source courante d'HSD et de déficits neurologiques.^{17,18} Il propose que des campagnes de prévention soient mises en place.

Caffey note la présence courante de lésions additionnelles, toutes conséquences des secouements selon lui : des *hémorragies rétiniennes* (HR, saignements au fond des yeux) ; des *lésions du cerveau*, appelées *lésions cérébrales*, produisant une encéphalopathie (avec altération marquée de la conscience) ; et des lésions des extrémités des os longs, observées radiologiquement.

Ces articles séminaux marquent l'identification du syndrome du bébé secoué (SBS), même si cette dénomination exacte n'a été proposée que plus tard.¹⁹ Si Caffey craignait avant tout les effets cumulatifs potentiellement néfastes de secouements minimes *répétés*, voire de vibrations banales de la vie quotidienne,^{17,18} cette idée a rapidement cédé la place à l'hypothèse de secouements extrêmement violents.²⁰

Du syndrome du bébé secoué au traumatisme crânien non-accidentel

Au cours des années suivantes aux États-Unis, dans un contexte législatif et administratif où les professionnels de santé étaient incités à signaler aux autorités les suspicions de maltraitance, les diagnostics de SBS (et donc, comme nous le verrons plus loin, les procédures judiciaires associées) se sont multipliés.⁶ Dans des rapports officiels sur le SBS publiés en 1993²⁰ et en 2001,²¹ l'Académie Américaine de Pédiatrie incitait les pédiatres à suspecter la maltraitance chez tous les nourrissons présentant des lésions intracrâniennes. Des écrits publiés entre la fin des années 1970 et des années 1990 montrent qu'une partie des pédiatres considéraient les HSD²² et les HR²³⁻²⁵ comme étant causés par la maltraitance *jusqu'à preuve du contraire* (diagnostic par défaut).

Une partie des cas de SBS s'accompagne de signes d'impact, suggérant l'existence de mécanismes lésionnels additionnels.²⁶ À l'inverse, l'absence de trace d'impact dans les autres cas signerait la particularité du secouement par rapport à d'autres types de violences infligées aux enfants.⁶ C'est ce geste précis, ne causant pas de trace d'impact, qui distingue le SBS du syndrome de l'enfant battu (présence de bleus,

fractures, signes d'impact...) déjà décrit par Kempe en 1962.⁵

Cette caractéristique a cependant été quelque peu brouillée en 2009 lorsque l'Académie Américaine de Pédiatrie²⁷ a recommandé d'utiliser l'expression de *traumatisme crânien non-accidentel* (TCNA, *abusive head trauma* ou AHT en anglais) à la place du *syndrome du bébé secoué*. Cette dénomination englobe les traumatismes infligés *avec ou sans impact* (dont les secouements constituent désormais un cas particulier), tandis que le terme de *non-accidentel* vise à préciser leur caractère intentionnel ou maltraitant.

Epidémiologie du traumatisme crânien non-accidentel

Aujourd'hui, le traumatisme crânien non-accidentel est une entité clinique bien reconnue. Au vu de l'incidence dans les pays développés (de l'ordre de 30 cas sur 100 000 nourrissons, voir plus loin), on estime en dizaines de milliers le nombre de cas dans le monde depuis les années 1970.²⁸ Il touche deux garçons pour une fille en moyenne et l'âge moyen se situe entre 3 et 6 mois, tandis qu'il survient presque toujours avant 12 mois.²⁹

Les taux de décès (entre 15% et 38%, avec une médiane à environ 20%) et de séquelles neurologiques et cognitives (59% à 100% des survivants, avec une moyenne à 74%) varient selon les études.³⁰

L'épidémiologie du TCNA est à confronter à celle des HSD. Une étude épidémiologique populationnelle suédoise montre une incidence d'HSD de 16,5 cas sur 100 000 enfants de moins d'un an dont 86% ne relèvent pas de maltraitances.³¹ L'âge médian est de 2,5 mois (87% de moins de six mois). Une étude britannique montre une incidence de 24,1 cas sur 100 000 enfants de moins d'un an,³² dont 43% ne relèvent pas de maltraitances.

2 Un changement de paradigme ?

Nous évoquons ici quelques éléments autour des évolutions de la compréhension du SBS.

La « triade », un terme prêtant à confusion

Le terme de « triade » est apparu dans la littérature médicale dès les années 1990 pour désigner l'association des HSD, HR, et des lésions cérébrales, souvent retrouvées en association chez les enfants chez qui un diagnostic de SBS a été posé.³³

De manière générale en médecine, le terme de « triade » se réfère à « *un groupe de trois observations cliniques survenant ensemble dans un contexte spécifique, qui présuppose que l'exactitude diagnostique obéirait à des lois mathématiques immuables.* »³⁴ Est donc associée à ce terme la notion que le diagnostic d'une certaine maladie pourrait facilement être posé dès lors que trois éléments cliniques particuliers

seraient retrouvés chez un patient.

Cette notion générale est cependant contestée par certains auteurs³⁴ qui notent que l'un voire plusieurs des éléments d'une « triade » peuvent manquer chez certains patients atteints de la maladie en question. C'est effectivement le cas avec le SBS où certains patients ne présentent qu'un ou deux éléments de la « triade », quand d'autres présentent bien les trois.³⁵ En France, seuls deux éléments sur trois (les HSD plurifocaux et les HR) sont retenus pour le diagnostic selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS),³⁶ la présence de lésions cérébrales n'étant pas nécessaire.¹

De plus, différentes études peuvent utiliser différentes variantes de la « triade » où certains éléments sont remplacés par d'autres, compliquant les comparaisons entre les études.^{37,38}

Dans le contexte du SBS, ce terme peut aussi sous-entendre qu'il n'y a pas de signe externe de traumatisme en-dehors des trois lésions de la « triade », qui sont toutes intracrâniennes²; cette « *contradiction diagnostique extraordinaire* » que relevait déjà Caffey en 1974¹⁸ serait le signe caractéristique du secouement, seul traumatisme crânien sans impact envisageable. Par conséquent, l'observation isolée des éléments de la « triade », en l'absence d'explication traumatique majeure ou de signe externe d'impact, suffirait à identifier de manière quasi-systématique un secouement violent (« diagnostic par défaut »).³⁹

Abandon progressif de la « triade »

Depuis les années 2010, la valeur diagnostique voire l'existence même de la « triade » dans la pratique médico-légale sont remises en cause.

Au Canada,⁴⁰ au Royaume-Uni,⁴¹ et en Suède,^{42,43} des organes officiels ont indiqué que le diagnostic de SBS ne peut pas être posé automatiquement suite à la découverte chez un nourrisson des seules lésions de la « triade » que l'on ne saurait expliquer autrement.

Plus encore, aux États-Unis, c'est l'existence même du concept de « triade » qui est réfutée par des acteurs médicaux institutionnels depuis les années 2010.⁴⁴⁻⁴⁶ Ils affirment que le SBS relève d'une démarche diagnostique multidisciplinaire plus sophistiquée et moins systématique, prenant en compte la localisation et la nature radiologique et anatomo-pathologique des lésions objectivées (multiplicité et âges différents des HSD, présence d'images suspectes de thromboses de veines ponts...), la présence d'éléments traumatiques additionnels (fractures, ecchymoses...) et l'exclusion de diagnostics différentiels.

En France néanmoins,⁴⁷ les recommandations de la

1. Cette démarche diagnostique recommandée par la HAS présuppose qu'il n'y a pas d'autre explication traumatique ou médicale à la présence des lésions objectivées.

2. Le terme de « triade seule » (*triad-only*) est parfois utilisé pour insister sur cette idée.

HAS affirmaient encore en 2017 le caractère « *certain* » du SBS en présence de deux éléments sur trois de la triade, les « *HSD plurifocaux et HR quelles qu'elles soient* », ³⁶ en l'absence d'autres explications. Cependant, des auteurs ayant coécrit ces recommandations semblent depuis rejoindre la position des institutions américaines sur l'abandon de la triade, un terme « ancien » manquant de précision selon eux.⁴⁸

L'influence des aspects juridiques sur la prise en compte des évolutions scientifiques

Les évolutions des connaissances sont inhérentes à toute démarche scientifique, mais la particularité du SBS est que des milliers de procédures judiciaires se sont fondées sur des critères diagnostiques qui ont fluctué jusqu'à se contredire au fil du temps et des lieux. Cette caractéristique du SBS explique l'influence des considérations judiciaires dans la littérature scientifique sur le sujet, comme nous le verrons plus loin dans cet article.

Pour Tuerkheimer (professeure de droit américaine et ancienne procureure),³⁹ « *de nouvelles recherches scientifiques [...] ont remis en cause les fondements de milliers de condamnations dans des cas de SBS* » et le système judiciaire américain « *a échoué à prendre en compte les dernières connaissances scientifiques sur le sujet.* » Elle estimait en 2009 à 1 500 le nombre annuel de diagnostics de SBS aux États-Unis, dont 200 condamnations annuelles.

Ambiguïté sur l'utilisation ou non de la « triade »

Pour Findley (professeur de droit américain), le nœud de la controverse provient du hiatus entre un certain discours institutionnel réfutant l'utilisation de la triade, et la pratique clinique et judiciaire américaine la perpétuant depuis les années 1970 (même si les pratiques ont pu évoluer par endroits), par inertie et manque de clarté de la part des autorités médicales.⁴⁹ Selon eux, la littérature médicale et juridique démontre l'utilisation courante de la « triade » dans les hôpitaux et les tribunaux américains, infirmant l'idée que la triade n'aurait « *jamaï*s » été utilisée en pratique.⁵⁰

A titre d'exemple, était indiqué en 2017 dans un éditorial publié dans la revue suédoise pédiatrique *Acta Paediatrica* que « *le TCNA n'est pas un diagnostic qui est fait, ou exclu, sur la seule présence de trois éléments de la 'triade', à savoir les hémorragies rétiniennes, l'hématome sous-dural et l'encéphalopathie.* »⁴⁵ De même, on peut lire dans un éditorial de 2018 dans la revue américaine *Pediatric Radiology* que « *le diagnostic du TCNA chez l'enfant n'est pas, et n'a jamais été, basé uniquement sur la découverte d'un hématome sous-dural, d'une encéphalopathie hypoxique-ischémique et d'hémorragies rétiniennes.* »⁵⁰

A l'inverse, le résumé exécutif de la troisième confé-

rence nationale sur le SBS en 2000 indiquait :

« Il fait toujours consensus que l'ensemble, souvent qualifié de « triade », de : (1) lésions cérébrales mises en évidence par un œdème cérébral massif et/ou des lésions axonales traumatiques diffuses ; (2) saignements sous les membranes autour du cerveau, généralement des saignements sous-duraux et/ou sous-arachnoïdiens ; et (3) des saignements au sein des couches de la rétine, souvent accompagnés d'autres lésions oculaires est, chez les jeunes enfants et les nourrissons, quasiment diagnostique d'un secouement violent de la tête.⁵¹ »

Dans un chapitre d'un livre pluridisciplinaire sur le SBS, un procureur américain écrivait en 2001 :

« L'expert qui reconnaît que les lésions classiques du SBS incluent l'hématome sous-dural, les hémorragies rétinienues et l'œdème, mais décide d'ignorer cette constellation au profit d'une hypothèse alternative passera pour un idiot. »⁵²

La revue systématique suédoise

En 2016, l'agence suédoise d'évaluation des pratiques médicales (SBU, homologue de la HAS) a publié une revue systématique sur la qualité des preuves scientifiques du lien entre le secouement traumatique et les éléments de la « triade ». ^{42,53,54} Sur 1 065 publications, 30 répondaient à leurs critères d'inclusion, dont deux qu'ils estimaient de « qualité moyenne » et 28 de « mauvaise qualité ». Le rapport concluait qu'il y a « des preuves scientifiques limitées que la triade et ses composantes puissent être associées au secouement traumatique (preuves de mauvaise qualité) » et « des preuves insuffisantes pour évaluer la précision diagnostique de la triade pour identifier le secouement traumatique (preuves de très mauvaise qualité) ».

Cette étude a donné suite à de nombreux commentaires et d'une longue discussion académique pendant plusieurs années. ^{38,45,46,48,53-75} Les auteurs suédois ont publié une synthèse des arguments opposés et de leurs réponses (voir aussi plus loin dans cet article). ^{62,76} En particulier, la focalisation de la revue systématique sur la « triade » a été critiquée, ⁴⁶ mais pour les auteurs suédois, il s'agit d'une notion bien présente dans la pratique médicale et judiciaire ⁷⁷ et dans la plupart des publications médicoscientifiques qui l'utilisent comme critère diagnostique du SBS.

A l'inverse, les diagnostics de maltraitance posés selon la démarche multidisciplinaire désormais promue, fondée sur l'observation d'éléments bien au-delà de la « triade », ne font pas débat. ⁷⁸

3 Les connaissances médicales

Nous évoquons ici la nature et l'origine des lésions associées au SBS, tandis que la fiabilité des preuves scientifiques disponibles sera abordée dans la section suivante.

Nature des lésions

Pour mieux appréhender le cheminement logique entre les HSD/HR et la maltraitance, il faut détailler le raisonnement à la base du diagnostic du SBS qui est implicite dans toutes les études : le sang observé provient nécessairement d'une rupture de vaisseaux sanguins, ³ rupture qui ne peut être que traumatique et violente. Un nourrisson de quelques mois ne se déplaçant pas seul, il y a dû y avoir un traumatisme important et l'adulte présent a dû en être témoin. S'il n'en relate pas, ou s'il décrit un choc mineur supposément « incompatible » avec les lésions observées, c'est qu'il occulte des violences.

Hématomes sous-duraux

La rupture traumatique des veines ponts provoque un saignement dans les compartiments qu'elles traversent : espaces sous-arachnoïdiens et sous-duraux. ¹⁴

Cependant, des observations microscopiques ont montré que la dure-mère contient un réseau abondant de fins et fragiles vaisseaux sanguins (*dural venous plexus* en anglais) qui pourrait constituer une source alternative de saignements au niveau de la dure-mère et de sa jonction avec l'arachnoïde (hémorragies intradurales et sous-durales) dans certaines conditions pathologiques (troubles de coagulation, traumatisme accidentel, hydrocéphalie externe, thrombose veineuse cérébrale, hypoxie-ischémie. . .). ⁷⁹⁻⁸¹

Pour certains neuropathologistes, cette source alternative de saignements sous-duraux pourrait remettre en question l'idée que la seule découverte d'un HSD chez le nourrisson permettrait d'affirmer la rupture traumatique des veines ponts. ^{82,83}

Il est quasiment impossible de déterminer le degré de force suffisant pour rompre les veines ponts puisque cela dépend notamment de leur taille, de leur position, de leur morphologie, de leur paramètres biomécaniques, des quantités très variables et difficile à déterminer expérimentalement dans des conditions réalistes. Notons néanmoins que des études semblent montrer une certaine fragilité de ces veines. ^{84,85}

La dénomination de *collection sous-durale* est une ombrelle recouvrant des entités diverses dont l'HSD aigu, l'HSD chronique, l'hygrome sous-dural, ou l'empyème sous dural, qui qualifient la présence de liquide situé dans l'épaisseur de la dure mère. ^{86,87} La détermination précise de la nature d'une collection sous-durale se fonde sur la combinaison de données radiologiques

3. Principalement les veines ponts drainant le sang veineux cérébral vers les sinus veineux enchassés dans la dure mère.

et éventuellement neuropathologiques, ainsi que des analyses biochimiques du liquide sous-dural.

L'HSD aigu est constitué de sang frais. L'HSD chronique est constitué de liquide riche en protéine subdivisé par des cloisons cicatricielles parcourues de néo-vaisseaux prompts aux saignements spontanés. L'hygrome sous-dural est occupé par un liquide homogène plutôt clair ou hématisé (xanthochromique) souvent proche voire identique au LCR, non subdivisé par des cloisons; il est exposé à des saignements (hématohygroma). L'empyème sous-dural est fait d'un liquide infecté.

La distinction entre ces entités est compliquée par plusieurs facteurs : (i) leur interdépendance (un HSD aigu peut, ou non, se chroniciser en HSD chronique ou hygrome sous-dural); (ii) le manque d'analyse complète et séquentielle fournie par la littérature sur la nature et évolution des collections sous-durales; (iii) les limitations de l'identification et datation neuroradiologiques; (iv) le manque de corrélation anatomo-clinique inhérente aux maladies rares; et (v) la part d'ignorance de leurs causes et facteurs de risque.^{86,87}

Thrombose des veines ponts

Des auteurs assimilent la présence d'un caillot de sang au niveau des veines ponts à une preuve de leur rupture traumatique, notamment par l'utilisation du terme ambigu de « rupture-thrombose ».⁸⁸ Parmi les critères conduisant à un diagnostic « certain » de SBS, les recommandations de la HAS de 2017 évoquent les « caillots à la convexité (vertex) traduisant la rupture de veines ponts ».³⁶ L'hypothèse sous-jacente est que le processus de coagulation se déclencherait lors de la rupture d'une veine pont, provoquant l'apparition d'un caillot de sang à cet endroit.

Pour d'autres auteurs, une grande variété de conditions pathologiques pourrait provoquer de tels caillots sans qu'il n'y ait de rupture traumatique de veines ponts (diffusion dans les espaces péricérébraux de sang provenant de régions distantes des veines ponts; rupture naturelle de veines ponts par étirement secondaire à une hydrocéphalie externe ou par hyperpression sanguine due à une thrombose veineuse d'aval ou à une hypertension artérielle. . .).⁸⁹ Par ailleurs, le débit sanguin relativement élevé dans les veines ponts¹⁴ devrait conduire à un saignement local important en cas de rupture, ce qui est rarement observé en pratique.⁹⁰

Pour eux, la radiologie permet d'observer des lésions mais pas nécessairement d'en expliquer l'origine; en l'occurrence, l'imagerie cérébrale montrerait moins souvent la *rupture* des veines ponts que des *caillots de sang* (images « en tétard ») considérés comme provenant d'une rupture traumatique.⁸⁹ Ce lien logique serait discutable du fait que la localisation précise (à l'intérieur ou l'extérieur des vaisseaux) et l'identification des mécanismes de survenue nécessiterait une corrélation anatomo-pathologique en plus de l'apport

radiologique, peu étudiée à ce jour.

À l'autopsie, la visualisation de la rupture des veines ponts est délicate et leur survenue ante-mortem est difficile à affirmer.^{81,91}

Lorsque la rupture des veines ponts est avérée, le degré des forces en jeu est délicat à déterminer de par la variabilité importante des caractéristiques anatomiques, structurelles et biomécaniques des veines ponts (tension initiale, forces externes ou internes dues par exemple à une hyperpression du sang veineux, facteurs de fragilité intrinsèque comme des anomalies du collagène. . .).⁹²

Les études sur le sujet sont rares, et comme le note l'argumentaire scientifique des recommandations de la HAS de 2017 pour les quatre études citées sur ce sujet, une corrélation radiopathologique était absente dans ces études et le niveau de preuve était le plus faible (4/4, « faible niveau de preuve » selon les termes utilisés par la HAS).⁹³

Hémorragies rétiniennes

Les HR peuvent être de différente nature et sévérité, toucher différentes localisations de la rétine et s'accompagner d'autres lésions oculaires comme un rétinoshisis (détachement de couches internes de la rétine).⁹⁴

La rétine est une extension du tissu cérébral et le nerf optique est entouré d'une continuation de l'espace sous-arachnoïdien et de la dure-mère. De ce fait, les hémorragies retrouvées dans la rétine pourraient ne constituer qu'une conséquence secondaire de pathologies intracrâniennes. Le syndrome de Terson, connu depuis plus d'un siècle, décrit ainsi l'apparition d'HR suite à des hémorragies intracrâniennes, notamment associées à une hypertension intracrânienne (par exemple, comme conséquence de ruptures d'anévrismes avec hémorragies méningées).^{95,96} Les mécanismes pourraient inclure une obstruction au retour veineux du fait de l'hypertension intracrânienne, ou un écoulement du sang s'étendant naturellement de n'importe quel point de saignement méningé aux méninges enveloppant les nerfs optiques puisque toutes ces membranes sont en continuité.^{97,98}

En fait, avant l'avènement du scanner cérébral, les HR étaient considérées comme pathognomoniques d'un saignement intracrânien,⁹⁹ puisque des lésions intracrâniennes sont souvent retrouvées en présence d'HR, alors que les HR sans lésions intracrâniennes sont relativement moins fréquentes.^{98,100-102} Dans le cadre du SBS, certains considèrent pourtant depuis l'hypothèse de Caffey¹⁷ que les HR proviennent *directement* des forces de traction vitéo-rétinienne infligées aux globes oculaires lors de secouements.⁹⁴ Le mécanisme précis demeure peu clair¹⁰³ et il est toujours débattu.^{83,104}

L'association entre le SBS et les HR est parfois

considérée comme d'autant plus forte que les HR sont sévères,^{94,105} mais leur sévérité pourrait simplement refléter la gravité de la pathologie intracrânienne sous-jacente plutôt qu'une origine traumatique abusive.^{101,106-111}

Lésions cérébrales

Au cours des premières décennies, l'existence de lésions axonales diffuses était attribuée à des traumatismes céphaliques violents.^{51,112} Depuis les années 2000, suite à des découvertes importantes en neuropathologie,^{113,114} ces lésions sont reconnues comme étant de nature *hypoxique-ischémique* (traduisant un manque d'oxygène) et non spécifiques d'un traumatisme.¹¹⁵

Pour certains auteurs, les lésions cérébrales ne prouveraient donc plus directement la survenue d'un traumatisme (associée à des symptômes immédiats)¹¹⁶⁻¹¹⁹ mais elles refléteraient une pathologie intracrânienne indéterminée, d'origine traumatique ou non.⁸³ Leurs mécanismes de survenue, que ce soit dans le cadre d'une pathologie naturelle ou d'un traumatisme (infligé ou non), demeurent mal compris.

La notion d'hypoxie-ischémie est à mettre en regard avec le récit fréquent de difficultés respiratoires ou d'étouffement avant une perte de connaissance, tout comme dans la mort subite du nourrisson.¹²⁰ Elle peut être associée à une hypertension intracrânienne ou à un œdème cérébral, quelles que soient leurs causes, provoquant des dysfonctionnements des centres neurovégétatifs cérébraux suivis d'apnées (hypoxie) voire arrêt cardiaque (ischémie).

De plus, le rétablissement soudain de la circulation sanguine dans le cadre d'une réanimation cardiorespiratoire pourrait être associé à un type spécifique de dommage cellulaire des parois vasculaires, la reperfusion, elle-même pouvant être associée à des processus hémorragiques.^{82,90,120-122}

Lésions cervicales

Des secouements violents répétés pourraient provoquer des lésions cervicales (au niveau de la moelle épinière, des vertèbres cervicales, des muscles et autres tissus mous du cou).^{123,124}

Des auteurs ont montré à l'aide de modèles biomécaniques qu'un traumatisme de « coup de fouet cervical » devrait causer des lésions aux structures cervicales avant de toucher les structures intracrâniennes,¹²⁵ ce qui serait apparemment observé chez les enfants victimes d'accidents automobiles.

L'écoulement des hémorragies méningées, dont les HSD, depuis les régions péricérébrales via le pourtour du cervelet et du tronc cérébral pour atteindre ensuite les méninges entourant la moelle épinière et leur prolongement vers les ganglions rachidiens, expliquerait⁸³ les saignements rachidiens observés.^{126,127} Les obser-

vations radiologiques d'images anormales des tissus mous du rachis cervical nécessiteraient une corrélation anatomo-pathologique pour en déterminer une origine traumatique.^{83,128,129}

Autres lésions attribuées au SBS

Une grande variété d'autres lésions peuvent être constatées, que ce soit au niveau cérébral (contusions et lacérations cérébrales, hémorragies intraparenchymateuses...), squelettique (fractures, lésions métaphysaires classiques), cutané (ecchymoses, traces de brûlures), viscéral (traumatismes abdominaux), génital, oro-facial...¹³⁰ Les évaluations pour maltraitance doivent prendre en compte l'ensemble des éléments objectivés. À l'inverse, l'absence de tous ces éléments en dehors des HSD (avec thromboses des veines ponts), HR, et lésions cérébrales, caractérise la majeure partie des cas de SBS, pour lesquels une origine nécessairement traumatique est contestée.

Un modèle statistique multivarié (mais dont la fiabilité des données d'entraînement pose question, voir plus loin) a montré l'effet cumulatif de ces lésions de par l'augmentation de la probabilité qu'un enfant ait subi un traumatisme crânien non-accidentel en fonction du nombre d'observations médicales.³⁵ Par exemple, cet algorithme estimait à 4% la probabilité du SBS chez un enfant présentant des HSD seuls, et à 58% en présence d'HSD et HR (là où il serait qualifié de « *certain* » selon les recommandations de la HAS).³⁶ Cette probabilité augmentait à près de 90% en présence d'HSD, de bleus, et de fractures des côtes, et à plus de 99% avec la présence additionnelle de fractures des os longs.

Origine des hémorragies intracrâniennes et rétinienne

Les lésions associées au SBS peuvent provenir d'un traumatisme crânien, accidentel ou non, surtout s'il y a un impact direct à la tête.

Les avis divergent sur la possibilité et la fréquence des causes alternatives d'HSD en fonction des spécialités médicales, principalement entre neurologues et non-neurologues. Les médecins prenant en charge les suspicions de SBS sont plus souvent radiologues ou pédiatres (notamment spécialisés en maltraitance infantile) que neurologues pédiatres.¹³¹ Les premiers interviennent en seconde ligne, principalement sur des HSD restreints aux suspicions de maltraitance, tandis que les derniers ont une vision large de première ligne d'intervention sur tous types d'HSD, incluant une majorité due à des causes naturelles, qui de ce fait ne sont pas référés aux pédiatres spécialistes de maltraitance.

Il y a également des différences d'opinions sur la possibilité de resaignements d'HSD,¹³²⁻¹³⁴ ou l'existence, bien connue des neurologues, d'un intervalle libre entre un traumatisme crânien et la détérioration

de l'état de santé du patient.¹³⁵⁻¹³⁸

Notons que sur ce dernier point, on retrouve aussi des publications médicales,^{90,118,139-146} juridiques^{39,49,147,148} des rapports gouvernementaux de médecins légistes,⁴⁰ et des décisions de justice^{149,150} qui confirment la possibilité d'un tel intervalle libre.

L'accouchement

L'accouchement constitue une cause majeure d'HSD chez le nouveau-né,¹⁵¹⁻¹⁵⁴ pouvant concerner de 6%¹⁵⁴ à 46%¹⁵³ de tous les nouveau-nés asymptomatiques dans les premiers jours et semaines de vie, qu'ils soient nés par voie basse ou par césarienne.¹⁵⁵ Ce taux peut augmenter jusqu'à 68%¹⁵⁶ voire 73%¹⁵⁷ chez les nouveau-nés symptomatiques. Si ces hémorragies sont souvent dépourvues de manifestations cliniques, les hémorragies intracrâniennes du nouveau-né peuvent parfois avoir des conséquences graves.¹⁵⁸ Les facteurs de risque incluent la prématurité, les accouchements difficiles, les traumatismes obstétricaux, les déformations du crâne au cours de l'accouchement, l'asphyxie périnatale.¹⁵⁹

Les mécanismes ne sont pas totalement élucidés, mais ils pourraient inclure la compression et la déformation mécanique du crâne lors du passage dans le canal pelvignéral,¹⁶⁰ le cisaillement des méninges et de leurs vaisseaux par pression sur la boîte crânienne,¹⁶¹ et l'hypoxie couplée à l'augmentation de la pression intracrânienne et intravasculaire.¹⁶²

Les HSD du nouveau-né se résorbent normalement en quelques jours, mais ils peuvent parfois persister plus d'un mois et conduire à une confusion avec le SBS.¹⁶³ Une étude retrouvant 46% d'HSD parmi 101 nouveau-nés asymptomatiques a montré la survenue d'un HSD spontané chez l'un (6%) des 16 enfants avec HSD à la naissance ayant subi une IRM de contrôle à 1 mois.¹⁵³ Une évaluation complète pour éliminer le SBS s'est avérée négative ; l'HSD était résorbé à 5 mois mais un élargissement des espaces sous-arachnoïdiens était constaté.

Plus généralement, les données épidémiologiques concernant la persistance et éventuelle chronicisation des HSD obstétricaux sont limitées (petits effectifs, perte progressive de patients, études unicentriques) et les conclusions concernant la fréquence de la chronicisation des HSD obstétricaux reste incertaine : elle est relativement rare, mais néanmoins établie.

Une étude récente a retrouvé 1,5% d'images suspectes de thromboses des veines ponts à l'IRM parmi 412 nouveau-nés.¹⁵⁶

Les HR néonatales concernent entre 2,6% et 50% des nouveau-nés asymptomatiques selon les études.^{107,151,164-168} De sévérité légère ou importante, elles se résorbent généralement dans les 10 jours mais elles peuvent persister jusqu'à deux mois.^{165,169,170}

L'élargissement des espaces sous-arachnoïdiens

L'élargissement des espaces sous-arachnoïdiens (EESA), ou hydrocéphalie externe, est présente chez 0,04% à 0,6% des nourrissons.^{171,172} Il touche deux garçons pour une fille et se manifeste souvent entre 3 et 6 mois. Il se caractérise par un excès de liquide céphalo-rachidien dans les espaces péri-cérébraux, fréquemment associé à un périmètre crânien élevé ou augmentant plus rapidement que la normale. Il pourrait y avoir des liens avec la plagiocéphalie positionnelle.¹⁷³

On retrouve des collections sous-durales chez 4% à 18% de ces enfants.^{171,172,174-184} Le risque supérieur de survenue de collections sous-durales dans ce contexte^{177,185,186} pourrait être dû à un étirement des veines ponts augmentant le risque de rupture ou de fuite sanguine,^{177,187} ou bien à la constitution d'une collection sous-durale chronique suite à la persistance d'un HSD de naissance, causant une obstruction à la résorption du liquide céphalo-rachidien.^{188,189} Des HR peuvent également être présentes.^{178,181,189-191} Par prudence, certains auteurs recommandent néanmoins de rechercher d'autres signes évocateurs de maltraitance chez ces enfants.^{185,192,193}

Une simulation numérique par éléments finis d'un modèle calibré sur les paramètres biomécaniques de l'adulte et du porc concluait à un risque diminué de rupture de veines ponts chez les enfants atteints d'un EESA,¹⁹⁴ mais sa méthodologie a été critiquée^{89,182,195,196} tandis que sa conclusion contredit toutes les études épidémiologiques sur le sujet et l'opinion d'un grand nombre de neurologues et de pédiatres. Cette étude est néanmoins la principale raison évoquée par les recommandations de la HAS pour ne pas reconnaître l'EESA comme un diagnostic différentiel possible du SBS.¹⁹⁷

Les traumatismes accidentels

Longtemps considérées, notamment par les recommandations de la HAS,¹⁹⁷ comme ne pouvant jamais causer de lésions graves ou fatales chez le nourrisson,^{51,198-200} les chutes de faible hauteur et les traumatismes accidentels mineurs sont désormais reconnus comme des causes possibles d'HSD (y compris multifocaux,^{140,201,202} et interhémisphériques,^{140,201,202} et associés à des ruptures de veines ponts),²⁰¹ d'HR potentiellement sévères et de décès. Cela fait suite à la publication de nombreuses études et rapports de cas, certains ayant même été filmés.^{109,140,142,146,201-227}

Ces traumatismes mineurs sont très fréquents chez l'enfant ; leurs conséquences graves sont rares mais néanmoins possibles (les aspects statistiques seront développés plus loin).

La thrombose veineuse cérébrale

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) du nourrisson²²⁸ peut être associée aux HSD selon de multiples études.^{97,118,181,228-242} Si certains auteurs ne reconnaissent pas un lien de cause à effet,^{44,239,243} l'association entre les deux a été bien démontrée chez le nourrisson et elle est également bien connue chez l'adulte.²⁴⁴ Les recommandations de deux sociétés savantes neurovasculaires, l'American Heart Association²³³ et l'International Headache Society,²³³ reconnaissent l'HSD comme conséquence possible des TVC.

Notons que l'une des études ne reconnaissant pas un lien de causalité²³⁹ montre tout de même la présence d'HSD chez 16 sur 77 (21%) enfants de moins de 2 ans avec une TVC, dont 14 chez qui la maltraitance n'a pas été suspectée (porteurs de facteurs favorisants d'HSD selon les auteurs).

Les maladies rares

Une variété de maladies rares sont associées aux HSD et HR du nourrisson (diagnostics différentiels)^{42,86,118,181,245-248} : troubles de la coagulations comme la maladie de von Willebrand²⁴⁹ ou le syndrome hémorragique du nouveau-né (associé à un déficit en vitamine K),^{163,250,251} malformations vasculaires²⁵²⁻²⁵⁴ dont les fistules artério-veineuses cérébrales,²⁵³ anévrysmes,²⁵⁵ hémopathies,^{256,257} maladies infectieuses, comme la méningite,²⁵⁸⁻²⁶⁰ notamment accompagnées de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD),²⁶¹ vascularites comme la maladie de Kawasaki,^{262,263} choc hémorragique avec encéphalopathie,²⁶⁴ certaines maladies métaboliques et génétiques, les anomalies des fibres du tissu conjonctif, les maladies atrophiants du cerveau, entre autres.

Les recommandations de la HAS ne reconnaissent qu'un nombre restreint de diagnostics différentiels rares,^{47,197} par exemple la maladie de Menkes qui touche seulement deux enfants chaque année en France.

L'acidurie glutarique de type 1 (AG1), qui touche environ six enfants chaque année en France, en est un autre exemple,¹⁹⁷ ce qui avait été montré par de nombreuses études auparavant.²⁶⁵⁻²⁸² Paradoxalement pourtant, si l'AG1 peut causer des HSD et HR, c'est parce qu'elle provoque une atrophie cérébrale (comme beaucoup d'autres pathologies génétiques dégénératives ou environnementales) et donc un EESA secondaire. Or, l'EESA est lui-même un facteur favorisant d'HSD (étirement des veines ponts traversant l'espace sous-arachnoïdien),^{268,270,272-281} ce que les recommandations de la HAS ne reconnaissent pas. Plus généralement, toute condition associée à une atrophie cérébrale pourrait conduire à une tension excessive sur les veines ponts et donc être associée à la même physiopathologie.

Régulièrement, des publications médicales mettent en avant des maladies infantiles rares associées aux HSD ou HR, comme par exemple le syndrome de Hermansky-Pudlak,²⁸³ la délétion 22q11,^{284,285} le syndrome d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse infantile,²⁸⁶ la céréoïde-lipofuscinose infantile,²⁸⁷ l'hépatite néonatale à cellules géantes,²⁸⁸ le syndrome de Marfan,²⁸⁹ ou encore le déficit en sulfite oxydase isolé.²⁹⁰

Une revue systématique récente de la littérature sur les causes génétiques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques chez l'enfant a identifié plusieurs maladies génétiques rares pouvant provoquer une variété de lésions évocatrices de maltraitance (notamment des hémorragies intracrâniennes, fractures, ecchymoses)²⁴⁸ : la maladie de Moya Moya, des mutations pathogéniques des gènes codant pour le collagène (COL4A1, COL4A2), le syndrome d'Ehlers-Danlos,²⁹¹⁻²⁹⁵ la neurofibromatose 1, la drépanocytose, la cavernomatose cérébrale, la télangiectasie hémorragique héréditaire ou syndrome de Weber-Rendu-Osler, et le syndrome de Marfan.^{289,296}

Dans ce contexte, les nouvelles découvertes médicales peuvent avoir des conséquences judiciaires lorsque des diagnostics de maltraitance sont posés « par défaut » en l'absence d'autre explication connue (ce qui présuppose l'exhaustivité des connaissances scientifiques sur le sujet à un instant donné). Par exemple, l'Australienne Kathleen Folbigg a été innocentée après 20 ans de prison²⁹⁷ après que des recherches génétiques ont montré que les morts successives de ses quatre bébés n'étaient pas des infanticides, mais des morts naturelles dues à des maladies rarissimes inconnues à l'époque (calmodulinopathies).^{298,299}

Les autres causes

Des HSD ont été retrouvés chez certains enfants atteints de Covid-19, souvent en lien avec une TVC.^{300,301} La TVC constitue une complication de la Covid-19 chez l'adulte^{302,303} et chez l'enfant,^{304,305} et aussi de certains vaccins contre cette maladie.³⁰⁶

Au-delà des maladies rares, il existe également des facteurs prédisposants à la survenue d'HSD et HR chez le nourrisson,^{307,308} comme la prématurité, le faible poids de naissance, la déshydratation et les anomalies génétiques du collagène (comme dans l'ostéogénèse imparfaite ou « maladie des os de verre »), composant principal des membranes méningées. Les anomalies du tissu conjonctif peuvent fragiliser la paroi des vaisseaux sanguin et les méninges et provoquer des saignements spontanés ou suite à des traumatismes minimes. Les espaces sous-duraux peuvent être envahis par le liquide céphalorachidien créant des collections sous-durales de type hygromes ou HSD chroniques avec hémorragies secondaires. L'hypopression du liquide céphalorachidien créé par ces fuites de LCR dans les espaces adjacents est aussi un facteur favorisant d'HSD spontanés.

Notons enfin qu'il existe des liens cliniques, anatomo-pathologiques et épidémiologiques forts entre la mort subite du nourrisson et les collections sous-durales infantiles (souvent attribuées au SBS), suggérant des voies pathophysiologiques communes dans certains cas.^{82,120,122,309-312} Les courbes de distribution des âges sont quasiment identiques et la prédominance masculine est similaire. Plusieurs facteurs de risque de risque sont partagés entre ces deux entités : la prématurité, le faible poids de naissance, la gémellité, l'exposition au tabac, la présence d'infections respiratoires et d'anémie...¹²⁰ Curieusement, en Nouvelle-Zélande, les enfants Maoris sont sur-représentés à la fois dans le SBS (incidence 3,4 fois plus importante que chez les enfants non-Maoris)³¹³ et dans la MSN (incidence 3,8 fois plus importante).³¹⁴

A l'inverse, une influence des vaccinations, obligatoires dans la tranche d'âge du SBS, n'a pas été mise en évidence.^{315,316}

4 Les preuves scientifiques

Nous abordons maintenant les éléments de preuves d'un lien causal entre le secouement et les HSD et HR du nourrisson, relevant d'une démarche scientifique plus que médicale.

Circularité

La riche littérature clinique sur le SBS comporte des milliers de publications médicales depuis les années 1970, mais leur fiabilité scientifique a été remise en question par la revue systématique suédoise de la SBU.⁴²

Cette étude visait à évaluer la précision diagnostique des lésions de la « triade » (sans trace d'impact) pour déterminer la survenue d'un secouement traumatique (sans impact). Les critères de référence utilisés pour assurer l'existence d'un secouement indépendamment de la présence de ces lésions incluaient l'existence d'aveux, d'enregistrements vidéos, ou de témoins du traumatisme.

Sur 3 773 résumés obtenus et 1 065 articles examinés, seuls 30 articles répondaient aux critères d'inclusion et tous sauf deux ont été évalués comme étant de mauvaise qualité.

Le principal défaut méthodologique identifié dans la littérature est le *raisonnement circulaire*. Les études cliniques incluent généralement les bébés considérés par des équipes médicales pluridisciplinaires comme ayant été secoués. Or, ces déterminations cliniques sont fondées sur la présence d'HSD et HR en l'absence d'autres explications (considérées en France comme très rares selon les recommandations de la HAS, par exemple des preuves d'un traumatisme majeur ou la présence de l'une des quelques maladies rares reconnues).³⁶ Dès lors, le secouement n'est pas directement *avéré*, mais *inféré* à partir des lésions objectivées.

Cette démarche clinique ne saurait donc apporter d'élément scientifique probant en faveur d'un lien causal entre le secouement et les lésions observées.^{61,317,318}

Ce défaut méthodologique, déjà identifié auparavant,^{147,319} empêche aussi l'identification et la publication de causes alternatives des HSD et HR, puisque c'est le SBS qui est diagnostiqué par défaut dans ces situations.

Pour les auteurs de la revue suédoise, le fait de « *délibérément faire passer des faux positifs comme des vrais positifs ne relève pas juste de la mauvaise science mais de la manipulation de données, une forme de fraude scientifique.* »⁶¹

Cas avoués, filmés, ou observés

Le biais du raisonnement circulaire motive la décision des auteurs de la SBU de n'inclure que les cas filmés, observés par des témoins, ou avoués, seul moyen selon eux de s'assurer de l'existence d'un secouement *indépendamment* des lésions observées.

Cette décision a été critiquée du fait de la grande rareté des cas filmés, observés, ou avoués spontanément avant un examen médical.⁷⁰ Ne restent que les cas avoués *après* le diagnostic, lors de l'interrogatoire de police, dont la fiabilité est faible (voir plus loin).⁷⁰

Bien que rares, les secouements filmés ou observés existent, mais les HSD et HR ne sont retrouvés qu'exceptionnellement, par exemple chez des enfants présentant des facteurs prédisposants.^{320,321}

Une étude suédoise de 2020 a retrouvé, dans une base nationale comprenant 337 cas de suspicions de maltraitance chez des nourrissons, 36 bébés chez qui des secouements ont été observés ou avoués *avant* les examens d'imagerie ou de fond d'œil, donc avant qu'un diagnostic de SBS ne puisse être posé.³²⁰ Les auteurs indiquaient que ce critère d'inclusion permettait d'éviter le biais du raisonnement circulaire. L'âge médian était de 3,5 mois et 42% des enfants étaient des garçons (contrairement à la prédominance masculine retrouvée dans les *diagnostics* de SBS). Parmi les 36 enfants, 30 n'ont présenté aucun symptôme ou lésion particulière. Deux enfants parmi les 32 ayant passé une imagerie cérébrale avaient des collections sous-durales, dont l'un avec impact, tandis que l'autre (né prématuré) présentait des facteurs prédisposants pour des HSD.

Une étude de 2022 a retrouvé, auprès de 625 médecins spécialisés en maltraitance ainsi que dans une base multicentrique de 2890 enfants victimes présumées de maltraitance, 23 enfants chez qui un secouement avait été observé par un témoin, dont cinq avec des anomalies retrouvées à l'imagerie cérébrale.³²¹ Un seul de ces enfants était de sexe féminin, et ils étaient âgés de 1,2 à 4 mois. Tous avaient des HSD et HR bilatéraux, et un seul n'avait aucune lésion cutanée ni fracture. Cet enfant présentait des collections sous-durales mixtes bilatérales en plus d'un HSD unilatéral. Dans tous

les cas, le secouement était commis par un parent ou par le conjoint d'un parent. Le témoin était un parent dans quatre cas sur cinq ; dans le dernier cas, c'était une voisine de la mère qui lui injectait de l'amphétamine en intraveineuse. Aucun de ces cas ne satisfait au critère des « témoins multiples ou indépendants » requis pour considérer qu'une chute devant témoin est accidentelle.^{322,323}

Les populations de « bébés secoués » constituées des enfants admis à l'hôpital et présentant les lésions caractéristiques du SBS n'intègrent pas les enfants véritablement secoués mais qui ne présentent pas ces lésions intracrâniennes (faux négatifs).

A l'inverse, notons que des articles rapportant des chutes fatales filmées de jeunes enfants ont été publiés.^{140,227} Dans l'un de ces cas, le récit de chute n'a pas été cru et a donc conduit à un diagnostic de SBS, jusqu'à ce que la vidéo soit découverte.²²⁷ La présence de caméras de surveillance à domicile ou chez les assistantes maternelles, malgré d'indéniables questions légales et éthiques, permettrait à la fois de prouver des cas de maltraitance³²⁴ et d'éviter des diagnostics incorrects.

Modèles de traumatismes crâniens

La preuve d'un lien causal peut aussi passer par la démarche expérimentale. Si l'expérimentation sur des sujets humains est évidemment impossible, elle l'est sur des modèles de différentes natures : biomécaniques (mannequins, comme pour les crash-tests), numériques (simulations informatiques), ou animaux.^{325,326}

La première étude biomécanique sur le SBS depuis les publications de Caffey, en 1987, a mis en évidence des vitesses et accélérations bien inférieures lors d'un secouement que lors d'un impact²⁶ ou de chutes de faible hauteur,³²⁷ et surtout bien inférieures au seuil lésionnel estimé pour la survenue d'HSD chez le nourrisson. Ces observations ont conduit les auteurs à proposer le nom de « syndrome du bébé secoué avec impact ». Bien que débattus,^{328,329} ces résultats ont néanmoins été confirmés par plusieurs études biomécaniques ultérieures,³³⁰⁻³³⁴ y compris par Ayub Ommaya lui-même qui déplorait en 2002 l'extrapolation hasardeuse au bébé humain de son étude sur les macaques.³³⁵ En 2015, des biomécaniciens britanniques écrivaient : « *A ce jour, aucune étude n'a pu démontrer que le secouement seul, sans impact associé, ne pouvait dépasser les seuils lésionnels de l'HSD.* »³³²

Des modèles biomécaniques et numériques d'HR ont aussi été développés,³³⁶⁻³³⁹ mais les données concernant un éventuel lien causal entre le secouement sans impact et les HR sont peu probantes. Il faut aussi considérer les incertitudes importantes sur les paramètres biomécaniques des tissus oculaires pédiatriques³⁴⁰ ou l'utilisation de modèles irréalistes sans application médico-légale possible. Par exemple, une étude a utilisé des données obtenues chez des lapins pour modé-

liser un secouement avec une amplitude de 0,1 mm et une fréquence de 200 Hz,³³⁶ paramètres extrêmement éloignés de ceux observés lors d'un secouement réel.

Si des expériences conduites sur des animaux, par exemple des porcelets, des agneaux, ou encore des rats, ont montré que des secouements violents et répétés pouvaient causer des lésions graves,^{325,341} ces lésions correspondent mal à celles observées dans le SBS, à tel point qu'une revue de la littérature concluait en 2022 qu'« *aucun modèle animal n'a été en mesure de reproduire fiablement l'ensemble des observations neuropathologiques du TCNA* »³⁴¹

Au total, les modèles biomécaniques, numériques et animaux, du fait de leurs limitations,^{326,340} n'ont à ce jour pas permis de démontrer l'existence d'un lien causal entre le secouement sans impact et les HSD et HR du nourrisson.^{196,332,341,342}

Les aveux

L'existence d'aveux de secouements constitue le principal élément de preuve du SBS,^{50,343,344} les cas filmés ou observés étant rarissimes et les modèles expérimentaux étant limités. Si certains aveux sont authentiques,⁴ la fiabilité des autres est questionnée.^{344,346,347} Certains auteurs reconnaissent même que les aveux obtenus dans leurs propres études ne constituent pas une preuve scientifique.³⁴⁸

De manière générale, même si nombre d'auteurs l'ignorent,^{347,349} les scientifiques ont identifié depuis des décennies la survenue de faux aveux durant les interrogatoires de police³⁵⁰⁻³⁵² (faux aveux volontaires, accommodants, ou intériorisés selon la classification de Kassir).³⁵³ Le Projet Innocence, aux États-Unis, a recensé 29% de cas de faux aveux parmi les 375 exonérations par ADN jusqu'en 2020.³⁵⁴

Fréquence

Les aveux de secouements sont relativement rares ; une revue systématique de 2005 avait identifié 324 cas de SBS dans la littérature entre 1969 et 2001, dont 54 avec aveux, parmi lesquels 11 sans signe d'impact.³⁵⁵ Une revue plus récente a identifié 434 cas avec aveux dont 278 sans impact décrit.³⁵⁶

Temporalité

Les aveux sont obtenus durant l'enquête de police dans la grande majorité des cas,^{348,356} donc après le diagnostic. Leur indépendance avec le diagnostic est impossible à garantir, à moins qu'ils ne soient obtenus avant la découverte des lésions, ce qui est rarissime.⁵

4. Un climat de confiance purement médicosocial établi par l'équipe de soins durant l'hospitalisation de l'enfant, avant le signalement, peut favoriser l'obtention d'aveux dans les cas de maltraitance.³⁴⁵

5. De la même manière que les études randomisées en double aveugle permettent d'éviter des biais dans l'évaluation de l'efficacité d'un médicament.

Une étude a néanmoins pu identifier de tels cas, mais aucun des enfants sans facteur de risque préalable n'a présenté d'HSD et HR.³²⁰

Nature

Les gestes reconnus correspondent mal aux lésions constatées, que ce soit par rapport à leur fréquence^{66,348} ou à leur force.

Le secouement est typiquement présenté comme certain par les enquêteurs.³⁵⁷ Lorsqu'il n'y en a pas eu, les personnes interrogées peuvent se remémorer tout mouvement anodin ayant pu y ressembler,⁶ par exemple un geste un peu vif dans la manipulation d'un nourrisson, ou bien un secouement léger pour réanimer un bébé qui a perdu connaissance.⁷ Ce geste souvent évoqué ne correspond pas au secouement violent décrit dans le SBS, et il ne saurait prouver un lien de causalité s'il survient *après* l'apparition des symptômes.³⁴⁶ Certains auteurs le considèrent néanmoins comme un aveu de secouement, d'autres non,³⁴⁸ une discordance de définition illustrant la difficulté à attribuer une valeur scientifique significative à ces aveux.

Faux aveux accommodants

La négociation de peine, courante en Amérique du Nord, permet aux accusés de négocier une réduction importante de peine en échange d'un aveu. Des personnes innocentes peuvent accepter cette négociation pour éviter une peine plus lourde.^{39,147,358}

En France, cette procédure ne s'applique pas formellement au SBS (comparution sur reconnaissance préalable de culpabilité). Certaines promesses effectuées aux personnes interrogées y ressemblent fortement, cependant. Elles peuvent en effet être incitées à avouer pour revoir l'enfant placé ou pour permettre son retour chez l'autre parent^{346,357,359} (près de la moitié des cas dans une enquête).³⁵⁷

Faux aveux interiorisés

Le contexte émotionnellement difficile du SBS, du fait de lésions graves ou du décès soudain d'un bébé, peut conduire à une fragilité psychologique des parents ou assistantes maternelles interrogées, un facteur de risque bien connu de faux aveux^{360,361} et de faux souvenirs.³⁶²

C'est d'autant plus le cas avec des techniques répandues d'interrogatoire de police comme la méthode Reid, fondée sur des tactiques psychologiques combinant l'opposition entre un discours accusatoire (avec des preuves médicales présentées comme accablantes),

6. Les tentatives de recherches d'explication par des personnes n'ayant pas commis ou constaté de traumatismes importants sont interprétées comme des « explications fluctuantes », qui correspondent justement aux critères diagnostiques du SBS.¹⁹⁷

7. Ce geste était recommandé par le ministère américain de la santé jusqu'en 2019 (<https://bit.ly/sbsmedline>).

et une approche au contraire compréhensive (technique de minimisation/maximisation) ; cette méthode est connue pour favoriser les faux aveux du fait des fortes pressions psychologiques exercées^{351,363,364} et elle est donc progressivement abandonnée à certains endroits.^{365,366}

Des personnes innocentes peuvent ainsi être amenées à croire qu'un geste anodin a provoqué des conséquences graves et ressentir un réel sentiment de culpabilité.⁸

Plus généralement, la malléabilité de la mémoire est connue depuis les années 1970 avec l'identification de *l'effet de désinformation*, qui survient lorsque les souvenirs d'une personne sont altérés par des informations ou événements survenant ultérieurement.³⁶⁸ Il a ainsi été montré qu'avec des techniques adaptées, 70% des personnes interrogées pouvaient être amenées à se souvenir avoir commis des crimes qui n'ont jamais eu lieu,³⁶⁹ et ces faux souvenirs sont indiscernables des vrais souvenirs.³⁷⁰

Éléments épidémiologiques et statistiques

Nous terminons cette section par quelques remarques concernant les données épidémiologiques et statistiques de la littérature. D'abord, le mésusage des outils statistiques parfois constaté requiert une vigilance particulière. Ensuite, l'interprétation des résultats épidémiologiques publiés nécessite des précautions liées à l'existence d'un nombre potentiellement important de faux positifs non détectés. Enfin, nous soulignons quelques paradoxes épidémiologiques qui pourraient justement être liés à la présence de faux positifs et de faux négatifs.

Exemples de mésusage des statistiques

Par exemple,¹⁴⁷ une étude de 2009 affirmait que « *le TCNA est la cause la plus courante d'HSD chez le nourrisson* ». ³⁷¹ Sur 50 autopsies d'enfants avec HSD, une cause traumatique a été identifiée chez 15 patients (30%), et une cause non-traumatique chez les 70% restants (accouchement : 26%, infection : 8%, etc.). L'étude a été citée par Narang et al.³⁷² comme ayant montré que « *la plupart des HSD sont traumatiques* ». Mais, comme relevé par Findley et al.,¹⁴⁷ cette formulation est trompeuse : si le traumatisme est plus courant que chacune des autres causes non-traumatiques prise isolément, ces dernières représentent en globalité 70% des cas, bien plus que les 30% de causes traumatiques.⁹ Cet exemple illustre la nécessité d'une vigilance par rapport aux citations, qui doivent être vérifiées à la source.

8. Un transcript détaillé d'un interrogatoire conduisant un père (plus tard innocenté) à effectuer de faux aveux est analysé dans l'ouvrage de Tuerkheimer.³⁶⁷

9. En accord avec cette prédominance de causes non-abusives, une étude épidémiologique populationnelle suédoise de 2018 retrouvait 86% de causes d'HSD du nourrisson autres que le TCNA.³¹

Une autre étude de 2004³⁷³ a classifié 82 cas de traumatismes crâniens pédiatriques de deux manières différentes : traumatisme accidentel (67) ou non, présence d'HSD (30) ou non. L'étude a retrouvé des HSD dans 80% des maltraitances et 27% des accidents ($p < 0,001$). Pour Narang et al.,³⁷² ce résultat montre que « *l'association des HSD avec la maltraitance est statistiquement très significative* ». Mais Findley et al.¹⁴⁷ notent qu'il s'agit d'un sophisme du procureur et d'une méconnaissance du théorème de Bayes^{374,375} : un calcul sur les mêmes données montre en fait qu'en prenant en compte le nombre plus grand d'accidents que de maltraitances, l'accident (18/30) est *50% plus probable* que la maltraitance (12/30) en présence d'un HSD.

Ces erreurs rappellent la théorie discréditée de Roy Meadow³⁷⁶ selon laquelle une succession de morts subites du nourrisson dans la même famille est si rare qu'elle prouve l'existence de meurtres (histoires tragiquement célèbres de Sally Clark³⁷⁷ ou Kathleen Folbigg dont les enfants étaient atteints de maladies génétiques).²⁹⁸

Fréquence des traumatismes accidentels graves

Des erreurs similaires sont fréquentes en ce qui concerne l'épidémiologie des chutes graves de faible hauteur (de la hauteur de l'enfant, du canapé, de la table à langer, des bras).³⁷⁸ Ces chutes sont extrêmement courantes dans la population et il est rare qu'elles aient des conséquences graves. Des calculs erronés conduisent ainsi les médecins à considérer que les récits de chute sont presque toujours falsifiés en présence de lésions graves.¹⁹⁷⁻¹⁹⁹ En réalité, si les chutes graves de faible hauteur sont rares, les cas de SBS aussi, de telle sorte qu'il est mathématiquement injustifié de considérer que les premières sont beaucoup moins probables que les seconds.³⁷⁸⁻³⁸¹

Par ailleurs, une étude de 1991 a retrouvé, sur 317 cas de chutes recensées dans un service d'urgences pédiatriques, 7% de décès parmi les 100 chutes de moins d'1,20 m, mais seulement 1% parmi les 118 chutes de plus de 3 m.¹⁹⁸ Les auteurs interprétaient ce paradoxe statistique apparent comme la preuve que les chutes de faible hauteur étaient des meurtres maquillés. Cette étude est évoquée par les recommandations de la HAS et au cours des procès pour affirmer la quasi-inexistence de chutes graves de faible hauteur chez le nourrisson.¹⁹⁷

Une explication plus simple et plausible peut cependant être fournie³⁸² : l'écrasante majorité des chutes de faible hauteur ne donne pas lieu à une consultation aux urgences, sauf en cas de signes de gravité. A l'inverse, les chutes importantes (par exemple de plusieurs étages) conduisent sans doute toujours à une consultation. Les pourcentages obtenus dans l'étude ne concernent pas le taux *réel* de décès (évidemment bien plus élevé pour les chutes importantes), mais le taux *observé* à l'hôpital.³⁷⁸ Ces deux taux sont

proches pour les chutes de hauteur importante, mais éloignés pour les chutes de faible hauteur.

Notons par ailleurs que les services d'urgences pédiatriques recommandent systématiquement aux parents de jeunes enfants victimes de chute de faible hauteur d'exercer à domicile une surveillance accrue dans les jours qui suivent, et de ramener immédiatement le patient à l'hôpital en cas d'apparition du moindre symptôme neurologique, le plus souvent dû à la constitution différée d'un HSD menaçant potentiellement la vie. Cela confirme aussi la réalité de l'intervalle libre séparant un traumatisme crânien de ses symptômes neurologiques.

La prévention contre le secouement

Si le SBS est majoritairement la conséquence d'une mauvaise gestion émotionnelle des pleurs du nourrisson, il pourrait être évité en éduquant les parents et professionnels de la petite enfance à une meilleure maîtrise émotionnelle face aux pleurs.³⁸³⁻³⁸⁶

Des campagnes de prévention ont été mises en place, avec des résultats encourageants sur les connaissances et les comportements des adultes face aux pleurs.^{387,388} En revanche, l'impact sur l'incidence du SBS semble limité : si quelques projets pilotes à petite échelle semblaient prometteurs,³⁸⁹ les campagnes à grande échelle ont échoué à réduire significativement l'incidence du SBS.^{388,390}

Paradoxalement, une étude a montré que des programmes de prévention sur d'autres sujets (contre l'utilisation incorrecte des sièges auto, le couchage sur le ventre et les brûlures de bain) permettaient de réduire l'incidence du SBS, contrairement à la prévention contre le secouement.^{346,391}

Ces résultats contrastés ne diminuent pas l'intérêt intrinsèque de la prévention contre le secouement et, plus généralement, contre toutes les formes de violences infligées aux enfants, leurs effets délétères à long terme étant bien documentés.^{392,393}

L'incidence du secouement dans le monde

Dans le monde, l'incidence du SBS varie entre 16 et 33 cas par an sur 100 000 enfants de moins de deux ans.³⁹⁴ Une étude de Santé Publique France de 2019 s'est fondée sur une base de données nationale (PMSI) pour estimer l'incidence des cas probables et possibles en France sur la base des recommandations de la HAS (codes des HSD et HR), respectivement de 22,1 et 55,4 cas sur 100 000 enfants de moins d'un an.³⁹⁵

Ces chiffres concernent les *diagnostics* de SBS et non les *actes* de secouements : ils peuvent différer si les taux de faux positifs et faux négatifs sont élevés. Certains auteurs considèrent que les chiffres du SBS sont sous-estimés³⁹⁶ quand d'autres estiment qu'ils sont au contraire surestimés³⁹⁷. En réalité, les deux ne sont pas incompatibles selon que l'on se réfère aux

diagnostics ou aux *actes* de secouements.

Si les études épidémiologiques, provenant surtout d'un cadre hospitalier, s'intéressent avant tout aux *diagnostics*, d'autres études conduites dans le champ de la protection infantile s'intéressent aux *actes* en eux-mêmes, par simple sondage auprès de parents. Les chiffres des secouements ouvertement reconnus par les parents (et donc probablement sous-estimés) sont sans commune mesure avec les chiffres du diagnostic. Ainsi, le secouement des infants de moins de 2 ans est admis par 1,6% des Finlandais,³⁹⁸ 2,3% des Suédois,³⁹⁸ 2,6% à 4,4% des Américains.^{399,400} Il est admis par 3,4% des parents néerlandais d'enfants de moins de 6 mois⁴⁰¹ et autant des parents japonais d'enfants de moins de 4 mois⁴⁰². Plus de 1% des Allemands reconnaissent avoir déjà secoué un bébé pour le faire taire.⁴⁰³ Ces chiffres sont environ 150 fois plus importants que ceux du diagnostic, laissant craindre un taux de faux négatifs supérieur à 99% (en l'absence d'HSD et HR, la quasi-totalité des enfants secoués ne sont pas diagnostiqués comme tels).⁴⁰⁰

Dans les pays en développement, ces chiffres sont encore supérieurs selon des projets soutenus par l'OMS et l'ONU⁴⁰⁰ : parmi les mères d'enfants de moins de 3 ans, les secouements sont reconnus par 6,6% d'entre elles aux Philippines, 19% en Egypte et 23% à 42% en Inde. Parmi les parents d'enfants de moins de 2 ans, ils concernent 10% des Colombiens, 40% des Malaisiens, 50% des Egyptiens et jusqu'à 70% des Indiens.

Même si le geste reconnu par les parents est sans doute bref et léger,⁴⁰⁰ contrairement au geste attribué au SBS, une corrélation entre l'incidence du secouement et celle du diagnostic devrait a minima être attendue. Pourtant, le dépistage du SBS n'est pas implémenté dans la plupart des pays en développement, alors que jusqu'à la moitié des bébés, voire plus, y sont secoués. Il ne semble pas non plus y avoir de corrélation entre le secouement et le handicap mental ou la mortalité infantile : par exemple, le secouement concernerait 10% des bébés Colombiens et 40% des Malaisiens, mais la mortalité infantile est plus élevée en Colombie (1,3%) qu'en Malaisie (0,9%).

Les facteurs de risque du geste de secouement correspondent à ceux typiquement associés aux violences intrafamiliales (milieu socioéconomique défavorisé, environnement violent),⁴⁰³ ce qui n'est pas toujours le cas dans les études sur le SBS.⁴⁰⁴

En tout état de cause, ces chiffres laissent penser que le geste de secouement le plus souvent exercé par les parents maltraitants est d'une violence inférieure à celui susceptible de causer le SBS.

Incidence du SBS pendant la pandémie de Covid-19

La pandémie de Covid-19 et les mesures de confinement ont généré des craintes sur une augmentation possible des violences intrafamiliales.⁴⁰⁵ L'influence de cette crise sanitaire sur l'incidence du SBS

est délicate à déterminer,⁴⁰⁶ certaines études notant une augmentation⁴⁰⁷⁻⁴⁰⁹ quand d'autres ont noté une stagnation voire une diminution.⁴¹⁰⁻⁴¹³ Ces résultats contrastés s'expliquent sans doute par la présence de multiples facteurs confondants (comme l'existence de faux positifs et faux négatifs) qui restent à déterminer précisément.

Prédominance des garçons

Une prédominance de garçons est constatée dans toutes les études sur le SBS, pouvant aller de 56%⁴¹⁴ à 76%³⁴⁸. Cette prédominance n'a pas été pleinement expliquée jusqu'à présent,³⁰ surtout qu'elle n'est pas retrouvée dans les autres types de maltraitance infantile.³⁹⁹ De plus, les études portant sur le geste de secouement en lui-même (et non sur le *diagnostic*) montrent que les secouements portent autant, voire davantage, sur les filles.^{399,415}

La même disproportion est observée dans les morts subites du nourrisson ou l'élargissement bénin des espaces sous-arachnoïdiens, conditions justement corrélées à la présence d'HSD et HR.^{120,189,416}

Méthodes statistiques de détection

De nouvelles méthodes de détection du SBS sont développées, fondées par exemple sur des prélèvements sanguins⁴¹⁷ ou des algorithmes statistiques (modèles multivariés, apprentissage automatique, intelligence artificielle).^{35,418,419} Ces méthodes détectent non pas le secouement lui-même, mais les HSD, HR et les signes associés. Le risque existe que ces méthodes soient entraînées sur des données biaisées (contenant des taux importants de faux positifs et de faux négatifs), qu'elles soient radiologiques, cliniques, ou d'une autre nature, et que ces algorithmes reproduisent donc les mêmes erreurs. Devant autant de sophistication mathématique, les praticiens risquent de s'en remettre à ces algorithmes « boîte noire » avec une confiance excessive dans leur fiabilité si les limitations inhérentes aux données d'entraînement leur sont occultées.⁴²⁰

Par exemple, un modèle statistique multivarié, entraîné sur des données d'études déjà publiées, prédit la probabilité du SBS chez un enfant en fonction de la présence ou non de différents signes cliniques ou radiologiques.^{35,421,422} La maltraitance était considérée comme avérée dans les données d'entraînement si elle était confirmée par des témoins indépendants, une condamnation, des aveux, ou une équipe pluridisciplinaire. Le biais de raisonnement circulaire n'est pas évité dans les trois derniers cas et risque d'invalider le modèle.

Autre exemple, un algorithme non-supervisé de « *clustering* » a permis de distinguer, selon ses auteurs, les enfants victimes de traumatismes accidentels de ceux victimes de traumatismes non-accidentels.⁴¹⁹ Si ces résultats ont été interprétés par certains comme une preuve additionnelle de la va-

lité des diagnostics,⁴²⁰ ils pourraient simplement refléter la distinction entre des causes traumatiques et non-traumatiques, plutôt qu'entre des traumatismes accidentels ou non.⁴²³

Taux de faux positifs

Le taux de faux positifs dans une population donnée est évidemment difficile à déterminer, mais les éléments exposés jusqu'ici pourraient évoquer un nombre suffisamment significatif pour impacter les données épidémiologiques. Une étude suédoise de 2018 a constaté en 27 ans une multiplication par dix de l'incidence des diagnostics de maltraitance à l'hôpital, coïncidant avec le déploiement des protocoles diagnostiques du SBS dans le pays.³⁹⁷ Les auteurs estimaient que cette augmentation pouvait potentiellement être attribuée à une augmentation des surdiagnostics.⁴²⁴

5 L'entremêlement entre science et droit

Les diagnostics de SBS déclenchant des procédures judiciaires, les évolutions scientifiques concernant ce diagnostic impactent le système judiciaire.³⁹ À l'inverse, les processus judiciaires ont une influence sur les données publiées dans la littérature médicoscientifique, par exemple à travers l'utilisation, comme critères d'inclusion dans certaines études médicales, des condamnations ou des aveux obtenus pendant les interrogatoires de police.^{421,425} Il est ainsi considéré par certains auteurs que les condamnations judiciaires valident les diagnostics médicaux, tandis que d'autres considèrent que les acquittements et les exonérations ne les remettent pas en question.⁴²⁶

Un diagnostic entre médecine, science et droit

Derrière l'apparente simplicité du diagnostic de SBS défendue par une partie du corps médical,⁴⁴ il faut distinguer selon des juristes et avocats américains^{200,427} plusieurs composantes logiques : la démarche *médicale*, la détermination *étiologique* et la démarche *judiciaire*.

La démarche médicale

De manière générale, le diagnostic est « *l'art de reconnaître les maladies par leurs symptômes et de les distinguer les unes des autres.* »⁴²⁸ Il s'agit d'une étape cruciale de la démarche médicale, lors de laquelle les erreurs médicales ne sont pas rares.⁴²⁹

Dans le contexte du SBS, les médecins apprennent à reconnaître des symptômes cliniques et des signes particuliers, comme les HSD et les HR, et à regrouper les patients concernés selon une même dénomination, le SBS/TCNA. Cependant, pour certains juristes⁴⁹ et médecins dont Norman Guthkelch⁴³⁰ (à l'origine du SBS en 1971), la dénomination de SBS ou TCNA revient à confondre une *entité clinique* avec une *cause unique* : un traumatisme crânien infligé. Guthkelch re-

commandait plutôt l'utilisation du terme plus adapté d'*hémorragies rétino-durales infantiles* (HRDI) pour qualifier cette entité clinique, sans présupposer d'une cause particulière.⁴³⁰

L'« *expérience clinique* » qui est mise en avant par certains auteurs soutenant la fiabilité du diagnostic de SBS³⁷² permet de reconnaître médicalement des cas d'HRDI (démarche diagnostique). Pour d'autres auteurs, cette même expérience ne permettrait cependant pas d'en affirmer une origine traumatique et non-accidentelle, ce qui relèverait plutôt des démarches étiologiques et judiciaires.^{147,427}

La détermination étiologique

La recherche des causes d'une maladie s'appelle la démarche *étiologique*. Selon le professeur de droit américain Keith Findley et collègues,⁴⁹ il s'agit d'une démarche *scientifique* et non *médicale*, dans le sens où la pratique clinique ne requiert typiquement pas de rechercher les causes d'une maladie tant qu'un diagnostic est posé et qu'un traitement adapté est prodigué.¹⁰

Ainsi, qualifier l'HRDI de SBS/TCNA présuppose la validité d'une théorie scientifique sous-jacente (examinée précédemment dans cet article) selon laquelle (1) les traumatismes crâniens infligés dont les secouements violents provoquent les signes et symptômes retrouvés dans l'HRDI, et (2) aucune autre cause ne peut expliquer ces signes et symptômes.^{49,148}

La démarche judiciaire

Tandis que la démarche diagnostique vise normalement au traitement d'une maladie, le diagnostic particulier du SBS/TCNA implique en sus une démarche de signalement administratif ou judiciaire à des fins de protection de l'enfance. Si les procédures varient légèrement d'une juridiction à l'autre,⁴³¹ un tel diagnostic à l'hôpital déclenche en général une procédure visant à protéger l'enfant s'il a survécu (par exemple, un placement en famille d'accueil), et une procédure visant à identifier et poursuivre l'auteur d'une infraction pénale.

Se référant aux cas où l'enfant décède, la professeure de droit américaine Deborah Tuerkheimer a qualifié le SBS de « diagnostic médical d'un meurtre ». ³⁹ Pour elle, les procureurs américains utilisent ce diagnostic « *pour prouver le mécanisme de la mort, la volonté de faire du mal, et l'identité du tueur.* »¹¹

Le « *mécanisme de la mort* » serait le traumatisme crânien non-accidentel, comme un secouement, en lien

10. Findley et al. donnent l'exemple du paludisme avant 1880, diagnostiqué et traité par la quinine avant que l'on ne découvre que cette maladie est due à un parasite transmis par des piqûres de moustiques.⁴⁹

11. L'adaptation à la France de ces considérations juridiques, fondées sur le système judiciaire américain, dépasse le cadre de cet article.

causal avec les lésions objectivées (HSD, HR) et les troubles neurologiques.

L'« état d'esprit » de l'auteur du geste (conscience de commettre un geste violent susceptible d'être dommageable) serait inféré à partir du degré de violence susceptible de causer les lésions. Les secousses sont considérées comme étant « assez violentes pour être reconnues comme dangereuses par un observateur extérieur et susceptibles de tuer »,^{20,21,432} expression qui qualifierait la *mens rea* (esprit criminel) selon Findley et collègues.⁴⁹ Si cette qualification paraît adaptée à une application judiciaire, elle est éloignée d'une détermination scientifique fondée sur une approche biomécanique quantitative (à l'aide de modèles physiques, d'équations mathématiques, de simulations informatiques et une quantification des paramètres et des forces en jeu ainsi que des seuils lésionnels).¹²

Enfin, l'« identité du tueur » serait déterminée par l'idée que les « symptômes apparaissent nécessairement immédiatement après le geste » : l'auteur serait donc toujours la personne présente avec l'enfant au moment de l'apparition des symptômes. C'est la notion d'absence d'« intervalle libre » : période temporelle entre le geste lésionnel et l'apparition des symptômes, qui seraient ainsi concomitants selon une partie des auteurs,⁴³⁸ notion néanmoins contestée par les neurologues.¹³⁵⁻¹³⁸

L'entremêlement avec la politique de protection de l'enfance

Le développement du SBS a eu lieu à un moment charnière où le corps médical prenait conscience de son rôle crucial en matière de protection de l'enfance.^{5,439} La crainte profonde de manquer un diagnostic de maltraitance avant une réitération des violences influe grandement la législation et les processus de décision.^{427,440,441}

Ce contexte peut inciter le corps médical à poser des diagnostics par excès s'ils estiment les conséquences d'un faux négatif plus graves qu'un faux positif.⁴²⁷ Si l'impératif de protection infantile peut les conduire à privilégier des *valeurs éthiques et morales* dans leur conduite diagnostique, cela risque de se faire au détriment des *valeurs scientifiques* qui impliquent de minimiser aussi bien les faux positifs que les faux négatifs.⁴⁴¹ Or, les diagnostics posés nourrissent la littérature clinique et donc la doctrine médicale en vigueur ; cette dernière influe en retour la pratique clinique.

Dans un cas extrême imaginaire de politique du « risque zéro » visant à ne jamais laisser un enfant retourner chez ses parents, un signalement serait ef-

12. A ce sujet, le secouement est parfois comparé à un accident de voiture à 50⁴⁹, 100⁴³³, 130⁴³⁴, voire 200 km/h⁴³⁵, parfois avec des « tonneaux »,^{434,436} des chiffres et analogies psychologiquement marquants mais scientifiquement infondés : les 10 g d'un secouement violent^{328,331} équivalent plutôt à une collision à 10 km/h.⁴³⁷

fectué chez tous les enfants admis à l'hôpital. Cela conduirait à un taux théoriquement « optimal » de 0% de faux négatifs ; en revanche, le taux de près de 100% de faux positifs serait éthiquement et scientifiquement délétère avec des effets néfastes sur les enfants et leur famille (retard au diagnostic et donc au soin pouvant conduire à une « perte de chance », des séquelles ou même un décès ; traumatisme psychologique majeur créé par une séparation soudaine et longue de l'enfant avec son environnement ; engorgement du système de protection de l'enfance ; inflation d'erreurs judiciaires...)^{47,357,442-444}

L'optimalité passe donc plutôt par une minimisation à la fois des faux négatifs et des faux positifs pour éviter des erreurs médicales dommageables dans les deux cas, ce qui nécessite des arbitrages et des équilibres d'ordre notamment politique.¹³

Le sujet plus général du taux de corroboration des enquêtes sociales est largement étudié aux États-Unis. Un tiers de tous les enfants américains font l'objet d'une enquête sociale au cours de leur enfance, mais l'enquête sociale ne confirme des maltraitances ou négligences que dans environ 20% de ces cas (de 6% à 50% selon les États, avec une moyenne nationale à 22% en 2012).^{445,446}

La place de l'opinion médicale dans la procédure judiciaire

La place de l'opinion médicale est souvent centrale dans les procédures judiciaires, et cela soulève certaines problématiques juridiques.

Ainsi, la maltraitance est une notion juridique et devrait relever à ce titre des exigences de la procédure pénale, qui incluent notamment la présomption d'innocence et le principe que la charge de la preuve est supportée par l'accusation (et non la défense). Or, les caractéristiques du SBS, à la croisée du diagnostic médical, de l'alerte administrative et de la preuve judiciaire, créent le risque de créer de fait une présomption de culpabilité,^{443,447,448} et une quasi-impossibilité de démontrer son innocence.¹⁴

Par ailleurs, contester l'existence de l'infraction dans le cadre d'une défense pénale revient alors à contester un diagnostic médical, ce qui est normalement réservé à la profession médicale plutôt que juridique.

S'il n'y a pas de mécanisme de correction d'erreur (boucle de rétroaction) pour les diagnostics de maltrai-

13. Cette idée est théorisée par la « courbe ROC », *receiver operating characteristic* en anglais, qui représente le taux de vrais positifs en fonction du taux de faux positifs, variables selon les arbitrages de classification.

14. On ne peut pas prouver qu'un secouement violent n'a pas eu lieu, et on ne peut par essence jamais *exclure* la maltraitance. Aussi les recommandations de la HAS indiquent-elles que la découverte d'une maladie rare « n'exclut pas la possibilité de maltraitance surajoutée ». ³⁶ Il peut être rappelé à ce titre que le philosophe Karl Popper considérait la réfutabilité comme un critère de démarcation entre les sciences et les pseudo-sciences.⁴⁴⁹

tance, il existe un risque que des erreurs systémiques dues à des failles dans le processus médical de détection de la maltraitance passent inaperçues et ne soit pas corrigées (système en boucle ouverte).^{427,450}

L'opinion des experts médicaux pèse sur les décisions de justice, mais ces experts peuvent être sujets comme tout un chacun à des biais cognitifs.¹⁵ De tels biais ont été mis en évidence chez des médecins en charge de déterminer la cause de la mort dans des dossiers de maltraitance infantile.^{450,452-457} De plus, selon des auteurs de la revue suédoise, les différents marqueurs de la « pensée de groupe » pourraient être présentés par les membres d'une équipe pluridisciplinaire en charge de poser des diagnostics de maltraitance.⁴⁴¹

L'inertie judiciaire

Le système judiciaire requiert des certitudes lorsque la science est en évolution permanente : ces deux concepts antinomiques entrent en conflit avec le SBS où des condamnations reposent en grande partie sur une théorie médico-scientifique.³⁵⁸ Un changement de paradigme dans ce contexte,^{72,458} comme sur d'autres sujets scientifiques ou médicaux (le couchage sur le ventre était par exemple recommandé dans les années 1960 avant que les autorités médicales réalisent qu'il augmentait le risque de mort subite du nourrisson),⁴⁵⁹ doit peu à peu être pris en compte par le système judiciaire.

Après un rapport des académies nationales américaines en 2009 sur la criminalistique et la médecine légale,⁴⁶⁰ le conseil scientifique de la Maison Blanche (PCAST) a remis en 2016 au Président Obama un rapport critique du manque de fiabilité scientifique de certaines techniques de criminalistique et de médecine légale (comme l'analyse des marques de morsures, des empreintes digitales, des traces de pas, entre autres). Ce rapport citait le SBS comme l'un des sujets nécessitant une « attention urgente ».⁴⁶¹

En 2024, le Registre National des Exonérations⁴⁶² recense 33 exonérations aux États-Unis dans des dossiers de SBS : il s'agit de personnes initialement condamnées pour avoir secoué un bébé, avant que leur condamnation ne soit annulée et qu'elles soient définitivement innocentées par la justice américaine. Les causes alternatives reconnues comme source d'erreurs judiciaires incluent par exemple les chutes de faible hauteur (Zavion Johnson exonéré en 2018, Alan Butts en 2024), les troubles de la coagulation (Melonie Ware en 2009), les infections (Tonia Miller en 2021, Christopher Lyman en 2023), ou encore la thrombose veineuse cérébrale (Drayton Witt 2012, Julie Baumer en 2010, Jennifer Del Prete en 2022).

Aux États-Unis, des juges se sont exprimés sur la

15. Une grande variété de biais cognitifs ont été identifiés par les chercheurs, comme par exemple le biais de confirmation ou la vision tunnelisée.¹⁶

validité ou l'admissibilité du diagnostic de SBS lui-même dans les tribunaux.⁴⁶³ En 2014, un tribunal fédéral de district en Illinois s'inquiétait que le SBS soit « plus un article de foi qu'une preuve scientifique ».⁴⁶⁴

En 2022, un juge américain du New Jersey a rendu une décision de justice qui rejetait en des termes forts l'utilisation du SBS comme élément de preuve juridique.⁴⁶⁵ Ce juge estimait que le SBS est « un diagnostic invalide et trompeur qui n'a aucun fondement scientifique », une « hypothèse présentée sous la forme d'un diagnostic médical, sans aucune preuve médicale ou scientifique » qui n'est établie que « par défaut, lorsque le médecin ne trouve aucune autre explication aux lésions de l'enfant. » Le juge déplorait que les experts prononcent des « affirmations péremptoires drapées dans un langage scientifique ou médical » alors qu'il sont « incapables de fournir la moindre preuve scientifique de ce qu'ils avancent car il n'y en a aucune. »

En 2023, une Cour d'Appel du New Jersey confirmait cette décision, estimant que « du fait que la biomécanique est un fondement de l'hypothèse du SBS, l'absence de preuves biomécaniques rend cette théorie scientifique non fiable, malgré le soutien dont elle bénéficie au sein de la communauté pédiatrique. »⁴⁶⁶

Les exonérations dans des dossiers de SBS sont plus rares en-dehors des États-Unis, sans doute du fait d'obstacles juridiques, politiques, sociétaux, mais aussi psychologiques.⁴⁴⁴

Citons néanmoins les décisions jurisprudentielles des deux Cours Suprêmes suédoises (criminelle en 2014 et administrative en 2018) acquittant deux pères accusés de secouements, semblant conduire à l'abandon des poursuites pénales dans tout le pays dans les cas de SBS ne présentant pas de signes externes de traumatismes.⁴³

Le cas particulier de la France

La littérature médicale sur le SBS se fonde sur des données pouvant provenir des patients admis dans les hôpitaux ou des expertises judiciaires. Le cas particulier de la France est à souligner dans ce dernier cas, d'autant plus que les deux études retenues comme ayant une qualité « moyenne » par la revue systématique suédoise de 2016 sont françaises.^{37,348}

La place des experts judiciaires

Dans le système judiciaire accusatoire des pays de la *common law*, dont le pays (les États-Unis) qui a historiquement été à l'origine du développement du SBS, les experts sont mandatés et rémunérés par l'accusation (l'État) ou bien par la défense (les personnes mises en cause).

En France en revanche, les experts judiciaires sont mandatés par un juge (modèle inquisitoire) et rému-

nérés par le ministère de la justice. Ils sont supposés être neutres et indépendants des parties,^{467,468} et le législateur n'a donc pas prévu de procédure spécifique pour que la défense puisse solliciter d'autres experts, conduisant ces derniers à ne livrer que des témoignages ou des avis ne bénéficiant pas des garanties procédurales de l'expertise judiciaire.

Or, le poids de l'opinion médicale est important le long de toute la chaîne pénale : procédure d'assistance éducative ; interrogatoire de police ; instruction ; expertises judiciaires médico-légales, psychologiques, psychiatriques ; procès. . .

Pour des avocats, les experts judiciaires mandatés dans ces dossiers font souvent partie des auteurs des recommandations de la HAS ; ils appliquent donc les conclusions de ces recommandations dans leurs rapports.^{469,470} Leur spécialité est rarement la neuropédiatrie, spécialité médicale la plus apte à diagnostiquer les pathologies intracrâniennes du nourrisson et leurs causes.⁴⁷ Pour des avocats, « *la critique des observations médicales, déjà technique et complexe, devient impossible dès lors que les magistrats sont formés sur le SBS par ces mêmes médecins-experts de la HAS. Conséquence de cet entre-soi judiciaire, la formation d'une pensée unique s'érige alors en obstacle à la manifestation de la vérité.* »⁴⁶⁹

La place des recommandations de la Haute Autorité de Santé

Des médecins et des scientifiques ont déclaré avoir relevé dans les recommandations de la HAS sur le SBS un certain nombre d'erreurs, d'omissions et d'inexactitudes.^{47,307} En particulier, ils contestaient le caractère « *certain* » du diagnostic au vu du niveau de preuves des publications citées par les recommandations, faible pour 98% d'entre elles dans la version de 2011 et pour 92% dans celle de 2017.

En 2020, un avocat, l'association Adikia, et 137 familles contestant la pertinence et la validité de ces recommandations ont déposé un recours devant le Conseil d'État (non accordé l'année suivante) pour demander leur abrogation.⁴⁷¹ En 2021, une nouvelle réactualisation de ces recommandations a été annoncée, pour laquelle l'association Adikia a demandé à participer au groupe de travail.⁴⁷²

L'utilisation des données judiciaires dans le processus scientifique

Les experts judiciaires ont accès à l'intégralité du dossier médical et du dossier pénal.^{348,467} Malgré l'affirmation d'un droit d'accès des parents au dossier médical de leur enfant, la défense n'a, quant à elle, pas accès à l'intégralité du dossier médical, mais seulement aux pièces versées au dossier judiciaire devant permettre l'exercice du contradictoire. Outre que les droits restent parfois théoriques, en raison de démarches administratives complexes, cette situation

rend la recherche de causes alternatives par d'autres médecins quasiment impossible.⁴⁷

C'est surtout sur la base des déclarations effectuées durant les interrogatoires de police, plus que sur l'analyse des lésions elles-mêmes, que les experts judiciaires effectuent la datation précise des secouements à l'instant précis où l'état de l'enfant s'est dégradé.^{36,88} Dans les cas où l'enfant n'a pas été victime d'une perte de conscience soudaine, cette formulation approximative peut laisser une certaine place à la subjectivité et à l'interprétation.¹⁴⁷ Par exemple, des « pleurs inhabituels »⁴⁷³ ou un regard différent⁴⁷⁴ peuvent être interprétés comme le moment où l'état de l'enfant s'est dégradé, donc le moment du secouement. Si les experts judiciaires partent du principe que les secouements s'exercent quasiment toujours sans témoins, il peut y avoir un risque que cela influe leur détermination de la datation du geste lésionnel. Cet argument a été utilisé^{467,475} pour expliquer pourquoi les données des experts judiciaires ne comportent quasiment aucun cas de SBS en crèche.¹⁷

Destinées aux juges et couvertes par le double secret médical et de l'instruction, les expertises sont inaccessibles à un examen par les pairs. Malgré cela, elles nourrissent les publications de ces experts qui s'en servent comme fondements de leurs populations de « *bébés secoués* ». ^{348,467,477} Chez certains enfants, ces experts diagnostiquent le SBS quand d'autres privilégient au contraire une cause alternative, conduisant à l'abandon des poursuites judiciaires ; les critères d'inclusion publiés impliquent que ces cas figurent néanmoins comme « *bébés secoués* » dans les populations, conduisant à une possible présence insoupçonnée de faux positifs biaisant les statistiques obtenues.⁴⁷

Des problématiques éthiques

À rebours du mouvement pour la « science ouverte », ces pratiques manquent de transparence et limitent leur robustesse scientifique, d'autant plus que leur conformité éthique a été remise en question : une publication d'un auteur français³⁴⁹ a ainsi été rétractée en 2023 pour défaut éthique.^{478,479} Plusieurs mois après, l'auteur continuait d'ailleurs d'utiliser son étude dans ses présentations sans révéler qu'elle avait été rétractée.⁴⁸⁰

Dans un autre exemple, le même auteur, interrogé par les auteurs de la revue systématique suédoise,³⁸ reconnaissait avoir publié en 2010³⁷ des résultats lui semblant « *peu scientifiques* » (une valeur prédictive positive de 100%, tautologique lorsque les faux positifs n'existent pas),⁴⁸¹ mais satisfaisant néanmoins au système judiciaire.⁶⁶ En réponse,⁷³ les médecins suédois s'étonnaient de ce symptôme inquiétant de raisonnement circulaire ressemblant pour eux à une « *manipulation de résultats* », et ils précisait qu'il s'agit d'une « *infraction pénale* » lorsqu'un expert pré-

17. Hors SBS, la maltraitance ne semble pas rare en crèche.⁴⁷⁶

sente à la justice des résultats comme étant « certains » tout en occultant le fait qu'ils sont scientifiquement biaisés.⁶¹

6 Une polarisation importante

Les débats sur le sujet sont profondément polarisés.⁴⁸²

L'avocat américain Randy Papetti identifie deux courants de pensée²⁰⁰ : un courant dominant constitué de pédiatres, de médecins spécialistes de la maltraitance, et des institutions médicales comme des hôpitaux pour enfants et des sociétés savantes qui défend la robustesse du diagnostic du SBS ; et un courant moins important constitué de pathologistes, de biomécaniciens, et de médecins spécialistes (comme des neurologues) qui remet en cause la fiabilité des preuves scientifiques disponibles de ce diagnostic. Pour Papetti, le courant dominant bénéficie d'une « *crédibilité institutionnelle immense* » et s'active à minimiser celle de ceux qui ne s'en réclament pas.

Un contexte émotionnel particulier

Norman Guthkelch lui-même, qui œuvrait à la fin de sa vie pour la défense des personnes accusées à tort,⁴⁸³ regrettait en 2011 un tel « *degré d'émotion et de discorde* »⁴³⁰ sur un sujet parfois qualifié de « guerre tribale »⁴⁸⁴.

Chaque camp reproche à l'autre d'utiliser la rhétorique de « l'homme de paille » (*straw man* en anglais).^{44,468,469} Les scientifiques qui contestent la fiabilité du diagnostic dénoncent ainsi les appellations de « négationnistes », « révisionnistes », « déniéristes »¹⁸ de la maltraitance.^{247,482,486} Aussi un relecteur d'un article scientifique a-t-il demandé aux auteurs de retirer la référence à une autre étude car elle était l'oeuvre d'un « *chercheur nul et malhonnête* ».^{83,487}

Les auteurs contestant la fiabilité du diagnostic du SBS insistent pourtant sur l'importance d'identifier et de prévenir la maltraitance, tout en poursuivant leurs auteurs, mais aussi sur l'importance de reconnaître les maladies rares et des facteurs de risques favorisant des lésions similaires à la maltraitance, approche qu'ils estiment essentielle pour la bonne prise en charge des enfants malades et pour s'assurer que les ressources limitées de protection infantile bénéficient aux enfants en danger.⁷⁸

De manière générale, l'émotion importante associée à la maltraitance infantile, aux bébés, plus encore lorsqu'ils sont décédés ou porteurs de handicaps lourds, paraît difficile à concilier avec les besoins de rationalité du raisonnement scientifique et juridique, compliquant la sérénité des débats dans les revues académiques aussi bien que dans les tribunaux.¹⁹

18. Ces termes relèvent du point Godwin.⁴⁸⁵

19. En 1990, le juge américain Abner Mikva (plus tard Conseiller juridique du Président américain Bill Clinton) disait : « *Je ne pense pas qu'un procès équilibré devant des jurés*

Oppositions institutionnelles

Les scientifiques contestant la validité des diagnostics font face à des oppositions institutionnelles importantes.^{44,200,482} Des appels au boycotts d'événements scientifiques sont ainsi parfois diffusés.⁴⁸⁹

En Angleterre, Waney Squier, neuropathologiste pédiatrique à l'hôpital John Radcliffe à Oxford et experte auprès des tribunaux, a été poursuivie et temporairement radiée en 2016 par le Conseil de l'Ordre britannique après avoir changé d'avis sur la fiabilité du diagnostic du SBS suite à de nouvelles données scientifiques.⁴⁸⁴ Les motifs concernaient non pas ses propres travaux mais sa manière d'effectuer des citations scientifiques, motifs contestés par des scientifiques et des juristes.^{482,484}

L'existence même d'une controverse scientifique légitime est réfutée par le camp institutionnel qui utilise les termes de « fake news »,⁴²⁶ « pseudo-science »,⁶⁸ ou « fabrique de l'ignorance ». ⁷⁴ Le rôle des médias, qui couvrent régulièrement le sujet en France^{472,490-496} et à l'étranger,⁴⁹⁷⁻⁵⁰⁶ est également remis en cause.^{44,49,74}

7 Conclusion

Le secouement, geste répandu de maltraitance dans le monde, peut provoquer des lésions graves chez le nourrisson lorsqu'il dépasse un certain seuil de violence (scientifiquement indéfini à ce jour). Les mesures de précaution et de protection initiées lorsqu'un enfant présente de multiples signes traumatiques évocateurs de maltraitance sont nécessaires et légitimes, de même que les campagnes de prévention contre les violences intrafamiliales.

En revanche, il existe des débats académiques sur la fiabilité médico-légale et la robustesse scientifique du diagnostic du syndrome du bébé secoué lorsqu'il repose sur la seule observation de lésions intracrâniennes spécifiques sans trace d'impact, et en l'absence d'autres explications, notamment du fait d'un nombre croissant de diagnostics différentiels qui n'ont pas encore tous été identifiés. Les qualificatifs de certitude apparaissant dans les recommandations de la HAS et par conséquent dans les procédures judiciaires ne reflètent pas la réalité de ces débats scientifiques.

L'évolution des connaissances scientifiques sur le SBS a conduit à une procédure diagnostique complexe nécessitant une approche personnalisée, prenant en compte tous les éléments médicaux et extra-médicaux,⁴⁴ qui devrait être recommandée par toutes les institutions médicales et appliquées dans tous les services hospitaliers. Dans ce contexte, nombre d'ambiguïtés en la matière pourraient être levées par une

*soit possible dans les cas de maltraitance infantile (...); aussi intelligents et réfléchis soient-ils, dès qu'ils entendent qu'un enfant a été maltraité, une partie de leur esprit se ferme, et cela vaut pour tout le monde : le juge, les jurés et n'importe qui d'autre. »*⁴⁸⁸

distinction claire entre les secouements avec et sans impact, entre les tableaux cliniques avec et sans traces d'impacts, et entre les secouements légers et violents, même si une certaine « zone grise » ne pourra pas être totalement évitée.

Une approche prudente, constructive et collaborative, permettrait la bonne prise en compte de l'état actuel de la science et le développement de protocoles médico-judiciaires respectueux aussi bien de l'intérêt supérieur de l'enfant que des limites des connaissances scientifiques.

Abbréviations

- **AG1** : acidurie glutarique de type 1 (*glutaric aciduria type 1, GA1* en anglais)
- **CIVD** : coagulation intravasculaire disséminée (*disseminated intravascular coagulation, DIC* en anglais)
- **EESA** : élargissement des espaces sous-arachnoïdien (*EAS, BESS, BEH, ...* en anglais)
- **HAS** : Haute Autorité de Santé
- **HR** : hémorragies rétinienne (*retinal hemorrhage, RH* en anglais)
- **HRDI** : hémorragies rétino-durales infantiles (*retino-dural hemorrhage of infancy, RDHI* en anglais)
- **HSD** : hématome sous-dural (*subdural hematoma, SDH* en anglais)
- **MSN** : mort subite du nourrisson (*sudden infant death syndrome, SIDS* en anglais)
- **PCAST** : Comité présidentiel des conseillers en science et technologie (*President's Council of Advisors on Science and Technology* en anglais)
- **SBS** : syndrome du bébé secoué (*shaken baby syndrome, SBS* en anglais)
- **SBU** : agence suédoise d'évaluation des pratiques médicales
- **TCNA** : traumatisme crânien non-accidentel (*abusive head trauma, AHT* en anglais)
- **TVC** : thrombose veineuse cérébrale (*cerebral venous thrombosis, CVT* en anglais)

Références

1. Heins, M. (1984). The "Battered Child" Revisited. *JAMA : The Journal of the American Medical Association*, 251(24), 3295.
2. Tardieu, A. (1860). Étude médico-légale sur les sévices et mauvais traitements exercés sur des enfants. *Ann Hyg Publique Méd Lég*, 13, 361–398.
3. Knight, B. (1986). The history of child abuse. *Forensic Science International*, 30(2), 135–141.
4. Caffey, J. (1946). Multiple fractures in the long bones of infants suffering from chronic subdural hematoma. *The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy*, 56(2), 163–173.
5. Kempe, C. H. et al. (1962). The Battered-Child Syndrome. *JAMA*, 181(1), 17–24.
6. Squier, W. (2016). Shaken Baby Syndrome. In *Forensic Science Reform : Protecting the Innocent*. Academic Press.
7. Herter, C. A. (1898). Hemorrhagic Internal Pachymeningitis in Children: Report of Two Cases. *The American Journal of the Medical Sciences*, 116(2), 202.
8. Ingraham, F. D., & Heyl, H. L. (1939). Subdural Hematoma in Infancy and Childhood. *Journal of the American Medical Association*, 112(3), 198–204.
9. Kunkel, P. A., & Dandy, W. E. (1939). Subdural Hematoma:

Diagnosis and Treatment. *Archives of Surgery*, 38(1), 24–54.

10. Putnam, T. J., & Cushing, H. (1925). Chronic Subdural Hematoma: Its Pathology, Its Relation to Pachymeningitis Hemorrhagica and Its Surgical Treatment. *Archives of Surgery*, 11(3), 329–393.
11. Sherwood, D. (1930). Chronic Subdural Hematoma in Infants. *American Journal of Diseases of Children*, 39(5), 980–1021.
12. Virchow, R. (1857). *Untersuchungen über die entwicklung des schädelgrundes im gesunden und krankhaften zustande: und über den einfluss derselben auf schädelform, gesichtsbildung und gehirnbau*. De Gruyter, Incorporated.
13. Ommaya, A. K. et al. (1968). Whiplash Injury and Brain Damage: An Experimental Study. *JAMA*, 204(4), 285–289.
14. Mortazavi, M. M. et al. (2013). The intracranial bridging veins: A comprehensive review of their history, anatomy, histology, pathology, and neurosurgical implications. *Child's Nervous System*, 29(7), 1073–1078.
15. Guthkelch, A. N. (1953). Subdural Effusions in Infancy: 24 Cases. *British Medical Journal*, 1(4804), 233–239.
16. Guthkelch, A. N. (1971). Infantile Subdural Haematoma and its Relationship to Whiplash Injuries. *Br Med J*, 2(5759), 430–431.
17. Caffey, J. (1972). On the Theory and Practice of Shaking Infants: Its Potential Residual Effects of Permanent Brain Damage and Mental Retardation. *American Journal of Diseases of Children*, 124(2), 161–169.
18. 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(4), 396–403.
19. Ludwig, S., & Warman, M. (1984). Shaken baby syndrome: A review of 20 cases. *Annals of Emergency Medicine*, 13(2), 104–107.
20. Committee on Child Abuse and Neglect. (1993). *Shaken Baby Syndrome: Inflicted Cerebral Trauma*. *Pediatrics*, 92(6), 872–875.
21. American Academy of Pediatrics. (2001). *Shaken baby syndrome: Rotational cranial injuries-technical report*. *Pediatrics*, 108(1), 206–210.
22. Sirotiak, P., & Krugman, D. (1994). *Physical Abuse of Children : An Update*. 15(10).
23. Eisenbrey, A. B. (1979). Retinal Hemorrhage in the Battered Child. *Child's Brain*, 5(1), 40–44.
24. Rosenberg, N. M. et al. (1994). Retinal hemorrhage. *Pediatric Emergency Care*, 10(5), 303.
25. Monteleone, J. A., & Brodeur, A. E. (Eds.). (1998). *Child Maltreatment : A Clinical Guide and Reference 2nd edition* (Revised, Updated, Subsequent edition). Stm Learning Inc.
26. Duhaime, A.-C. et al. (1987). The shaken baby syndrome: A clinical, pathological, and biomechanical study. *Journal of Neurosurgery*, 66(3), 409–415.
27. Christian, C. W. et al. (2009). Abusive Head Trauma in Infants and Children. *Pediatrics*, 123(5), 1409–1411.
28. Leventhal, J. M. et al. (2012). Using US Data to Estimate the Incidence of Serious Physical Abuse in Children. *Pediatrics*, 129(3), 458–464.
29. Kazmir, S., & Rosado, N. (2020). Abusive Head Trauma: A Review of Current Knowledge. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*, 21(3), 100791.
30. Laurent-Vannier, A. et al. (2009). Long-term outcome of the shaken baby syndrome and medicolegal consequences: A case report. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 52(5), 436–447.
31. Högberg, U. et al. (2018). Epidemiology of subdural haemorrhage during infancy: A population-based register study. *PLOS ONE*, 13(10), e0206340.
32. Hobbs, C. (2005). Subdural haematoma and effusion in infancy: An epidemiological study. *Archives of Disease in Childhood*, 90(9), 952–955.
33. Chadwick, D. L. et al. (1998). Shaken Baby Syndrome—A Forensic Pediatric Response. *Pediatrics*, 101(2), 321–323.
34. Manzoor, F., & Redelmeier, D. A. (2019). The perils of teaching medical triads. *Medical Education*, 53(2), 110–112.
35. Maguire, S. A. et al. (2011). Estimating the Probability of Abusive Head Trauma: A Pooled Analysis. *Pediatrics*, 128(3), e550–e564.
36. HAS. (2017). *Syndrome du bébé secoué ou traumatisme crânien non accidentel par secouement*.
37. Vinchon, M. et al. (2010). Confessed abuse versus witnessed accidents in infants: Comparison of clinical, radiological, and ophthalmological data in corroborated cases. *Child's Nervous System*, 26(5), 637–645.
38. Lynøe, N. et al. (2017). Questions about isolated traumatic shaking and confessions. *Child's Nervous System*, 33(5), 731–732.
39. Tuerkheimer, D. (2009–2010). The Next Innocence Project: Shaken Baby Syndrome and the Criminal Courts. *Washington University Law Review*, 87, 1.
40. Ministry of the Attorney General. (2011). *Committee Report To The Attorney General: Shaken Baby Death Review - Ministry of the Attorney General*.

41. Crown Prosecution Service. (2021). *Non Accidental Head Injury Cases (NAHI, formerly referred to as Shaken Baby Syndrome [SBS]) - Prosecution Approach*.
42. SBU. (2016). *Traumatic shaking – The role of the triad in medical investigations of suspected traumatic shaking*.
43. Högberg, U., & Högberg, G. (2023). Shaken Baby Syndrome/Abusive Head Trauma in Sweden. In K. A. Findley et al. (Eds.), *Shaken Baby Syndrome : Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 350–358). Cambridge University Press.
44. Choudhary, A. K. et al. (2018). Consensus statement on abusive head trauma in infants and young children. *Pediatric Radiology*, *48*(8), 1048–1065.
45. Lucas, S. et al. (2017). The way forward in addressing abusive head trauma in infants – current perspectives from Sweden. *Acta Paediatrica*, *106*(7), 1033–1035.
46. Written on behalf of the European Society of Paediatric Radiology Child Abuse Task Force and the Society for Pediatric Radiology Child Abuse Committee et al. (2017). *Throwing the baby out with the bath water — response to the Swedish Agency for Health Technology Assessment and Assessment of Social Services (SBU) report on traumatic shaking*. *Pediatric Radiology*, *47*(11), 1386–1389.
47. Rossant, C., & Etrillard, G. (2023). *Shaken Baby Syndrome in France*. In K. A. Findley et al. (Eds.), *Shaken Baby Syndrome : Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 333–349). Cambridge University Press.
48. Adamsbaum, C., & Coutellec, L. (2023). *Pas de palier d'adhésion sans exigences scientifique et éthique*. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, *207*(3), 316.
49. Findley, K. A. et al. (2019). *Feigned Consensus: Usurping the Law in Shaken Baby Syndrome/Abusive Head Trauma Prosecutions*. *SSRN Electronic Journal*.
50. Strouse, P. J. (2018). Shaken baby syndrome is real. *Pediatric Radiology*, *48*(8), 1043–1047.
51. Parrish, R. (2000). *Executive summary of the third national conference on shaken baby syndrome*. National Center on Shaken Baby Syndrome.
52. Holmgren, B. K. (2001). Prosecuting the Shaken infant case. In *The Shaken Baby Syndrome : A Multidisciplinary Approach* (Palusci and Lazoritz, Vol. 1, p. 275). Psychology Press.
53. Elinder, G. et al. (2018). *Traumatic shaking: The role of the triad in medical investigations of suspected traumatic shaking*. *Acta Paediatrica*, *107*(S472), 3–23.
54. Lynøe, N. et al. (2017). Insufficient evidence for “shaken baby syndrome” – a systematic review. *Acta Paediatrica*, *106*(7), 1021–1027.
55. Offiah, A. C. et al. (2017). Initial response of the European Society of Paediatric Radiology and Society for Pediatric Radiology to the Swedish Agency for Health Technology Assessment and Assessment of Social Services’ document on the triad of shaken baby syndrome. *Pediatric Radiology*, *47*(4), 369–371.
56. Narang, S. K., & Greeley, C. S. (2017). Lynøe et al. – #theRestoftheStory. *Acta Paediatrica*, *106*(7), 1047–1049.
57. Bilo, R. A. C. et al. (2017). Using the table in the Swedish review on shaken baby syndrome will not help courts deliver justice. *Acta Paediatrica*, *106*(7), 1043–1045.
58. Hellgren, K. et al. (2017). The new Swedish report on Shaken Baby Syndrome is misleading. *Acta Paediatrica*, *106*(7), 1040–1040.
59. Levin, A. V. (2017). The SBU report: A different view. *Acta Paediatrica*, *106*(7), 1037–1039.
60. Ludvigsson, J. F. (2017). Extensive shaken baby syndrome review provides a clear signal that more research is needed. *Acta Paediatrica*, *106*(7), 1028–1030.
61. Lynøe, N. et al. (2017). Is accepting circular reasoning in shaken baby studies bad science or misconduct? *Acta Paediatrica*, *106*(9), 1445–1446.
62. Lynøe, N. et al. (2017). Authors’ overarching reply to all the responses received to the systematic literature review on shaken baby syndrome. *Acta Paediatrica*, *106*(7), 1031–1031.
63. Lynøe, N. et al. (2017). The scientific evidence regarding retinal haemorrhages. Response to Hellgren et al. And Levin. *Acta Paediatrica*, *106*(7), 1041–1042.
64. Lynøe, N. et al. (2017). The shaken baby syndrome report was not the result of a conspiracy. Response to Dr. Narang et al. *Acta Paediatrica*, *106*(7), 1050–1051.
65. Lynøe, N. et al. (2017). What are acceptable conclusions? Response to Dr. Ludvigsson. *Acta Paediatrica*, *106*(7), 1032–1032.
66. Vinchon, M. (2017). Response to Lynøe: Questions about isolated trauma shaking and confessions. *Child’s Nervous System*, *33*(9), 1423–1424.
67. Binney, N. R. et al. (2018). Don’t blame the messenger: A response to Debelle et al and the Royal College of Paediatrics and Child Health. *Archives of Disease in Childhood*, archdischild-2018-315381.
68. Debelle, G. D. et al. (2018). Abusive head trauma and the triad: A critique on behalf of RCPCH of “Traumatic shaking: The role of the triad in medical investigations of suspected traumatic shaking”. *Archives of Disease in Childhood*, *103*(6), 606–610.
69. Kemp, A. M. et al. (2018). Response to comments from Professor Niels Lynøe et al and Dr Nicholas R Binney et al. *Archives of Disease in Childhood*, archdischild-2018-315382.
70. Laurent-Vannier, A. et al. (2018). Flawed Swedish study on traumatic shaking is already being used by defence lawyers and its findings must be ignored. *Acta Paediatrica*, *107*(12), 2048–2050.
71. Lynøe, N. et al. (2018). Easier to see the speck in your critical peers’ eyes than the log in your own? Response to Debelle et al. *Archives of Disease in Childhood*, archdischild-2018-315380.
72. Lynøe, N. et al. (2018). Pouring out the dirty bathwater without throwing away either the baby or its parents: Commentary to Saunders et al. *Pediatric Radiology*, *48*(2), 284–286.
73. Lynøe, N. et al. (2018). Vinchon’s responses raise additional questions about the shaken baby-study. *Child’s Nervous System*, *34*(1), 11–13.
74. Adamsbaum, C., & Coutellec, L. (2022). *Le syndrome du bébé secoué (SBS), l’enjeu de la fiabilité face à la fabrique de l’ignorance*. *Bulletin de l’Académie Nationale de Médecine*, *206*(9), 1223–1231.
75. Lynøe, N. et al. (2023). We need to find common ground as a point of departure from which we might resolve the SBS controversy. *Bulletin de l’Académie Nationale de Médecine*.
76. Lynøe, N., & Eriksson, A. (2023). The Swedish Systematic Literature Review on Suspected Traumatic Shaking (Shaken Baby Syndrome) and Its Aftermath. In C. Rossant et al. (Eds.), *Shaken Baby Syndrome : Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 161–178). Cambridge University Press.
77. Lynøe, N., & Eriksson, A. (2018). Is focusing on the triad in suspected child abuse cases really irrelevant and of no practical use? *Acta Paediatrica*, *107*.
78. Findley, K. A. et al. (Eds.). (2023). *Conclusion*. In *Shaken Baby Syndrome : Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 397–399). Cambridge University Press.
79. Christensen, E. (1944). *Studies on Chronic Subdural Hematoma*. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *19*(1-2), 69–148.
80. Fox, R. J. et al. (1996). *Anatomic Details of Intracranial Channels in the Parasagittal Dura: A Possible Pathway for Flow of Cerebrospinal Fluid*. *Neurosurgery*, *39*(1), 84.
81. Mack, J. et al. (2009). *Anatomy and development of the meninges: Implications for subdural collections and CSF circulation*. *Pediatric Radiology*, *39*(3), 200–210.
82. Geddes, J. F. et al. (2003). *Dural haemorrhage in non-traumatic infant deaths: Does it explain the bleeding in “shaken baby syndrome”?* *Neuropathology and Applied Neurobiology*, *29*(1), 14–22.
83. Squier, W. (2024). *Retinodural haemorrhage of infancy, abusive head trauma, shaken baby syndrome: The continuing quest for evidence*. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *66*(3), 290–297.
84. Cheshire, E. C. et al. (2018). *A systematic autopsy survey of human infant bridging veins*. *International Journal of Legal Medicine*, *132*(2), 449–461.
85. Cheshire, E. C. et al. (2024). *Macroscopic and histological examination of human bridging veins*. *Forensic Science International*, 112080.
86. Inder, T. E. et al. (2018). *Chapter 22 - Intracranial Hemorrhage: Subdural, Subarachnoid, Intraventricular (Term Infant), Miscellaneous*. In J. J. Volpe et al. (Eds.), *Volpe’s Neurology of the Newborn (Sixth Edition)* (pp. 593–622.e7). Elsevier.
87. Wittschieber, D. et al. (2018). *Understanding Subdural Collections in Pediatric Abusive Head Trauma*. *American Journal of Neuroradiology*, ajnr ;ajnr.A5855v1.
88. Adamsbaum, C., & Rey-Salmon, C. (2019). *Syndrome du bébé secoué (SBS). Diagnostic et imagerie moderne*. *Bulletin de l’Académie Nationale de Médecine*, *203*(7), 500–504.
89. Zahl, S. M. et al. (2021). *Thrombosis is not a marker of bridging vein rupture in infants with alleged abusive head trauma*. *Acta Paediatrica*, *110*(10), 2686–2694.
90. Squier, W. (2011). *The “Shaken Baby” syndrome: Pathology and mechanisms*. *Acta Neuropathologica*, *122*(5), 519–542.
91. Cushing, H. (1905). *Concerning Surgical Intervention for the Intracranial Hemorrhages of the New-Born*. *The American Journal of the Medical Sciences*, *130*(4).
92. Famaey, N. et al. (2015). *Structural and mechanical characterisation of bridging veins: A review*. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, *41*, 222–240.
93. HAS. (2017). *Syndrome du bébé secoué ou traumatisme crânien non accidentel par secouement : argumentaire scientifique*.
94. Levin, A. V. (2010). *Retinal Hemorrhage in Abusive Head Trauma*. *Pediatrics*, *126*(5), 961–970.
95. Terson, A. (1900). *De l’hémorragie dans le corps vitre au cours de l’hémorragie cérébrale*. *Clinical Ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, *6*, 309–312.
96. Royal College of Ophthalmologists UK, & Watts, P. (2013). *Abusive head trauma and the eye in infancy*. *Eye*, *27*(10), 1227–1229.
97. Vaslov, D. F. (2022). *Chronic subdural hemorrhage predisposes to development of cerebral venous thrombosis and associated*

- retinal hemorrhages and subdural rebleeds in infants. *The Neuroradiology Journal*, 35(1), 53–66.
98. Thiblin, I. et al. (2022). Retinal haemorrhage in infants investigated for suspected maltreatment is strongly correlated with intracranial pathology. *Acta Paediatrica*, 111(4), 800–808.
 99. Till, K. (1968). Subdural Haematoma and Effusion in Infancy. *Br Med J*, 3(5615), 400–402.
 100. Burkhart, Z. N. et al. (2015). Risk factors associated with retinal hemorrhage in suspected abusive head trauma. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 19(2), 119–123.
 101. Bhardwaj, G. et al. (2017). Photographic assessment of retinal hemorrhages in infant head injury: The Childhood Hemorrhagic Retinopathy Study. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 21(1), 28–33.e2.
 102. Kato, M. et al. (2023). Correlations of intracranial pathology and cause of head injury with retinal hemorrhage in infants and toddlers: A multicenter, retrospective study by the J-HITs (Japanese Head injury of Infants and Toddlers study) group. *PLOS ONE*, 18(3), e0283297.
 103. Schloff, S. et al. (2002). Retinal Findings in Children with Intracranial Hemorrhage. *Ophthalmology*, 109(8).
 104. Harris, C. K., & Stagner, A. M. (2023). The Eyes Have It: How Critical are Ophthalmic Findings to the Diagnosis of Pediatric Abusive Head Trauma? *Seminars in Ophthalmology*, 38(1), 3–8.
 105. Christian, C. W., & Binenbaum, G. (2022). The eye in child abuse. *Child's Nervous System*, 38(12), 2335–2344.
 106. Wilkinson, W. S. et al. (1989). Retinal Hemorrhage Predicts Neurologic Injury in the Shaken Baby Syndrome. *Archives of Ophthalmology*, 107(10), 1472–1474.
 107. Callaway, N. F. et al. (2016). Retinal and Optic Nerve Hemorrhages in the Newborn Infant. *Ophthalmology*, 123(5), 1043–1052.
 108. Mattheij, M. et al. (2017). Retinal haemorrhages in a university hospital: Not always abusive head injury. *Acta Neurologica Belgica*, 117(2), 515–522.
 109. Shuman, M. J., & Hutchins, K. D. (2017). Severe Retinal Hemorrhages with Retinoschisis in Infants are Not Pathognomonic for Abusive Head Trauma. *Journal of Forensic Sciences*, 62(3), 807–811.
 110. Squier, W. (2022). Infant retinal haemorrhages correlate with chronic subdural haemorrhage, not shaking. *Acta Paediatrica*, 111(4), 714–715.
 111. Brook, C. (2024). Retino-dural hemorrhages in infants are markers of degree of intracranial pathology, not of violent shaking. *Annals of the Child Neurology Society*, n/a(n/a).
 112. Palusci, V. J., & Lazoritiz, S. (2002). *The Shaken Baby Syndrome: A Multidisciplinary Approach*. Routledge.
 113. Geddes, J. F. (2001). Neuropathology of inflicted head injury in children: I. Patterns of brain damage. *Brain*, 124(7), 1290–1298.
 114. Geddes, J. F. (2001). Neuropathology of inflicted head injury in children: II. Microscopic brain injury in infants. *Brain*, 124(7), 1299–1306.
 115. Matschke, J. et al. (2015). Encephalopathy and death in infants with abusive head trauma is due to hypoxic-ischemic injury following local brain trauma to vital brainstem centers. *International Journal of Legal Medicine*, 129(1), 105–114.
 116. Menkes, J., & Ellenbogen, R. (2000). Postnatal trauma and injuries by physical agents. In *Child Neurology, 6th edn. Lippincott Williams & Wilkins : Philadelphia* (pp. 693–741).
 117. Platt, M. et al. (2006). The abused child and adolescent. In *Medicolegal Investigation of Death : Guidelines for the Application of Pathology to Crime Investigation*.
 118. Barnes, P. D. (2011). Imaging of Nonaccidental Injury and the Mimics: Issues and Controversies in the Era of Evidence-Based Medicine. *Radiologic Clinics of North America*, 49(1), 205–229.
 119. Squier, W., & Olofsson, T. (2023). The Neuropathology of Shaken Baby Syndrome or Retino-Dural Haemorrhage of Infancy. In K. A. Findley et al. (Eds.), *Shaken Baby Syndrome : Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 33–65). Cambridge University Press.
 120. Squier, W. et al. (2016). Infants dying suddenly and unexpectedly share demographic features with infants who die with retinal and dural bleeding: A review of neural mechanisms. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 58(12), 1223–1234.
 121. Kanter, R. K. (1990). Retinal hemorrhage after cardiopulmonary resuscitation or child abuse. *The Journal of Pediatrics*, 108(3), 430–432.
 122. Cohen, M. C. et al. (2010). Subdural hemorrhage, intradural hemorrhage and hypoxia in the pediatric and perinatal post mortem: Are they related? An observational study combining the use of post mortem pathology and magnetic resonance imaging. *Forensic Science International*, 200(1-3), 100–107.
 123. Kemp, A. et al. (2014). Spinal injuries in abusive head trauma: Patterns and recommendations. *Pediatric Radiology*, 44(S4), 604–612.
 124. Choudhary, A. K. et al. (2014). Imaging of spinal injury in abusive head trauma: A retrospective study. *Pediatric Radiology*, 44(9), 1130–1140.
 125. Davison, M. A. et al. (2022). A Biomechanical Assessment of Shaken Baby Syndrome: What About the Spine? *World Neurosurgery*, 163, e223–e229.
 126. Koumellis, P. et al. (2009). Spinal subdural haematomas in children with non-accidental head injury. *Archives of Disease in Childhood*, 94(3), 216–219.
 127. Choudhary, A. K. et al. (2012). Spinal Subdural Hemorrhage in Abusive Head Trauma: A Retrospective Study. *Radiology*, 262(1), 216–223.
 128. Squier, W. et al. (2011). Spinal nerve root beta-APP staining in infants is not a reliable indicator of trauma. *Forensic Science International*, 212(1-3), e31–e35.
 129. Mack, J., & Squier, W. (2023). The Importance of the Correlation between Radiology and Pathology in Shaken Baby Syndrome. In C. Rossant et al. (Eds.), *Shaken Baby Syndrome : Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 66–84). Cambridge University Press.
 130. Rey-Salmon, C., & Adamsbaum, C. (2018). *Child Abuse: Diagnostic and Forensic Considerations*. Springer.
 131. Gabaeff, S. C. (2016). Exploring the controversy in child abuse pediatrics and false accusations of abuse. *Legal Medicine*, 18, 90–97.
 132. Yadav, Y. et al. (2016). Chronic subdural hematoma. *Asian Journal of Neurosurgery*, 11(04), 330–342.
 133. Asan, Z. (2018). Growth Potential of Subdural Hematomas Under Clinical Observation: Which Subdural Hematomas Tend to Grow and Why They Do. *World Neurosurgery*, 113, e598–e603.
 134. Wright, J. N. et al. (2019). Subdural hemorrhage rebleeding in abused children: Frequency, associations and clinical presentation. *Pediatric Radiology*, 49(13), 1762–1772.
 135. Derouesné, C. et al. (1983). *Pratique neurologique*. Flammarion.
 136. Menkes, J. H. (1990). *Textbook of Child Neurology*. Lippincott Williams & Wilkins.
 137. Laterre, E. C. (2008). *Sémiologie des maladies nerveuses*. De Boeck Supérieur.
 138. Cambier, J. et al. (2008). *Neurologie*. Elsevier Masson.
 139. Gilliland, M. (1998). Interval Duration Between Injury and Severe Symptoms in Nonaccidental Head Trauma in Infants and Young Children. *Journal of Forensic Sciences*, 43(3), 723–725.
 140. Plunkett, J. (2001). Fatal Pediatric Head Injuries Caused by Short-Distance Falls. *Am J Forensic Med Pathol*, 22(1).
 141. Huntington, R. W. I. (2002). Symptoms Following Head Injury. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 23(1), 105.
 142. Denton, S., & Mileusnic, D. (2003). Delayed Sudden Death in an Infant Following an Accidental Fall: A Case Report With Review of the Literature. *American Journal of Forensic Medicine & Pathology*, 24(4), 371.
 143. Arbogast, K. B. et al. (2005). Initial Neurologic Presentation in Young Children Sustaining Inflicted and Unintentional Fatal Head Injuries. *Pediatrics*, 116(1), 180–184.
 144. De Leeuw, M. et al. (2013). Confessed Abusive Blunt Head Trauma. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 34(2), 130.
 145. Kachelski, C. et al. (2024). A lucid interval in a victim of abusive head trauma with multiple parenchymal lacerations. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, 101, 102638.
 146. Aoki, N. (2024). Clinical and neuroimaging characteristics in mild-type infantile acute subdural hematoma: Report of four cases. *Child's Nervous System*, 40(1), 189–195.
 147. Findley, K. A. et al. (2011–2012). Shaken Baby Syndrome, Abusive Head Trauma, and Actual Innocence: Getting It Right. *Houston Journal of Health Law & Policy*, 12, 209.
 148. Papetti, R. et al. (2019). Outside the Echo Chamber: A Response to the 'Consensus Statement on Abusive Head Trauma in Infants and Young Children'. *SSRN Electronic Journal*.
 149. National Registry of Exonerations. (n.d.). *Audrey Edmunds*. Retrieved June 4, 2024, from
 150. National Registry of Exonerations. (n.d.). *Jennifer Del Prete*. Retrieved June 4, 2024, from
 151. Hayashi, T. et al. (1987). Neonatal subdural hematoma secondary to birth injury. *Child's Nervous System*, 3(1), 23–29.
 152. Looney, C. B. et al. (2007). Intracranial Hemorrhage in Asymptomatic Neonates: Prevalence on MR Images and Relationship to Obstetric and Neonatal Risk Factors. *Radiology*, 242(2), 535–541.
 153. Rooks, V. J. et al. (2008). Prevalence and Evolution of Intracranial Hemorrhage in Asymptomatic Term Infants. *American Journal of Neuroradiology*, 29(6), 1082–1089.
 154. Kumpulainen, V. et al. (2020). Prevalence and Risk Factors of Incidental Findings in Brain MRIs of Healthy Neonates—The FinnBrain Birth Cohort Study. *Frontiers in Neurology*, 10, 1347.
 155. Nikam, R. M. et al. (2021). Birth-related subdural hemorrhage: Prevalence and imaging morphology. *Pediatric Radiology*, 51(6), 939–946.

156. Bartoli, M. et al. (2022). Is bridging vein rupture/thrombosis associated with subdural hematoma at birth? *Pediatric Radiology*, 52(5), 932–940.
157. Pollina, J. et al. (2001). Cranial Birth Injuries in Term Newborn Infants. *Pediatric Neurosurgery*, 35(3), 113–119.
158. Tan, A. P. et al. (2018). Intracranial hemorrhage in neonates: A review of etiologies, patterns and predicted clinical outcomes. *European Journal of Paediatric Neurology*, 22(4), 690–717.
159. Whitby, E. H. et al. (2004). Frequency and natural history of subdural haemorrhages in babies and relation to obstetric factors. *The Lancet*, 363(9412), 846–851.
160. Ami, O. et al. (2019). Three-dimensional magnetic resonance imaging of fetal head molding and brain shape changes during the second stage of labor. *PLOS ONE*, 14(5), e0215721.
161. Volpe, J. J., & Inder, T. E. (2024). *Volpe's Neurology of the Newborn E-Book*. Elsevier Health Sciences.
162. Hong, H. S., & Lee, J. Y. (2018). Intracranial hemorrhage in term neonates. *Child's Nervous System*, 34(6), 1135–1143.
163. Newton Alice W. et al. (2020). Case 5-2020: A 32-Day-Old Male Infant with a Fall. *New England Journal of Medicine*, 382(7), 656–664.
164. Emerson, M. V. et al. (2001). Incidence and rate of disappearance of retinal hemorrhage in newborns. *Ophthalmology*, 108(1), 36–39.
165. Hughes, L. A. et al. (2006). Incidence, Distribution, and Duration of Birth-Related Retinal Hemorrhages: A Prospective Study. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 10(2), 102–106.
166. Choi, Y. J. et al. (2011). Retinal Hemorrhage Associated with Perinatal Distress in Newborns. *Korean Journal of Ophthalmology : KJO*, 25(5), 311–316.
167. Watts, P. et al. (2013). Newborn retinal hemorrhages: A systematic review. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 17(1), 70–78.
168. Laghmari, M. et al. (2014). Hémorragies rétinienne liées à l'accouchement chez le nouveau-né : fréquence et relation avec les facteurs maternels, néonataux et obstétricaux. Étude prospective de 2031 cas. *Journal Français d'Ophthalmologie*, 37(4), 313–319.
169. Zhao, Q. et al. (2015). Birth-related retinal hemorrhages in healthy full-term newborns and their relationship to maternal, obstetric, and neonatal risk factors. *Graefes's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 253(7), 1021–1025.
170. Yanli, Z. et al. (2017). Risk Factors Affecting the Severity of Full-Term Neonatal Retinal Hemorrhage. *Journal of Ophthalmology*, 2017, e4231489.
171. Zahl, S. M. et al. (2011). Benign external hydrocephalus: A review, with emphasis on management. *Neurosurgical Review*, 34(4), 417–432.
172. Holste, K. G. et al. (2022). Subdural hematoma prevalence and long-term developmental outcomes in patients with benign expansion of the subarachnoid spaces. *Journal of Neurosurgery : Pediatrics*, 29(5), 536–542.
173. Cinalli, G. et al. (2024). Jugular foramen stenosis in external hydrocephalus in infants. *Child's Nervous System*.
174. Azais, M., & Echenne, B. (1992). Epanchements péricérébraux idiopathiques (hydrocéphalie externe) du nourrisson. *Epanchements Péricérébraux Idiopathiques (Hydrocéphalie Externe) Du Nourrisson*, 39(9), 550–558.
175. Pittman, T. (2003). Significance of a Subdural Hematoma in a Child with External Hydrocephalus. *Pediatric Neurosurgery*, 39(2), 57–59.
176. Ravid, S., & Maytal, J. (2003). External hydrocephalus: A probable cause for subdural hematoma in infancy. *Pediatric Neurology*, 28(2), 139–141.
177. McNeely, P. D. et al. (2006). Subdural Hematomas in Infants with Benign Enlargement of the Subarachnoid Spaces Are Not Pathognomonic for Child Abuse. *AJNR : American Journal of Neuroradiology*, 27(8), 1725–1728.
178. Vinchon, M. et al. (2010). Subdural hematoma in infants: Can it occur spontaneously? Data from a prospective series and critical review of the literature. *Child's Nervous System*, 26(9), 1195–1205.
179. Greiner, M. V. et al. (2013). Prevalence of Subdural Collections in Children with Macrocrania. *American Journal of Neuroradiology*, 34(12), 2373–2378.
180. McKeag, H. et al. (2013). Subdural hemorrhage in pediatric patients with enlargement of the subarachnoid spaces: Clinical article. *Journal of Neurosurgery : Pediatrics*, 11(4), 438–444.
181. Miller, D. et al. (2015). The Significance of Macrocephaly or Enlarging Head Circumference in Infants With the Triad: Further Evidence of Mimics of Shaken Baby Syndrome. *American Journal of Forensic Medicine & Pathology*, 36(2), 111–120.
182. Tucker, J. et al. (2016). Macrocephaly in infancy: Benign enlargement of the subarachnoid spaces and subdural collections. *Journal of Neurosurgery : Pediatrics*, 18(1), 16–20.
183. Lee, H. C. et al. (2018). Benign extracerebral fluid collection complicated by subdural hematoma and fluid collection: Clinical characteristics and management. *Child's Nervous System*, 34(2), 235–245.
184. Alshareef, M. et al. (2022). Prevalence of Visible Subdural Spaces in Benign Enlargement of Subarachnoid Spaces in Infancy: A Retrospective Analysis Utilizing Magnetic Resonance Imaging. *World Neurosurgery*, 164, e973–e979.
185. Caré, M. M. (2021). Macrocephaly and subdural collections. *Pediatric Radiology*, 51(6), 891–897.
186. *Physical Child Abuse Differential Diagnoses*. (2023). Medscape.
187. Papsian, N. C., & Frim, D. M. (2000). A Theoretical Model of Benign External Hydrocephalus That Predicts a Predisposition towards Extra-Axial Hemorrhage after Minor Head Trauma. *Pediatric Neurosurgery*, 33(4), 188–193.
188. Zahl, S. M. et al. (2020). Examining perinatal subdural haematoma as an aetiology of extra-axial hygroma and chronic subdural haematoma. *Acta Paediatrica*, 109(4), 659–666.
189. Scheller, J., & Wester, K. (2022). Is external hydrocephalus a possible differential diagnosis when child abuse is suspected? *Acta Neurochirurgica*, 164(4), 1161–1172.
190. Gout, A. et al. (1997). Épanchement péricérébral idiopathique du nourrisson: Simple variante anatomique ou facteur de risque hémorragique? *Archives de Pédiatrie*, 4(10), 983–987.
191. Piatt, J. H. (1999). A pitfall in the diagnosis of child abuse: External hydrocephalus, subdural hematoma, and retinal hemorrhages. *Neurosurgical Focus*, 7(4), E5.
192. Wittschieber, D. et al. (2015). Subdural Hygromas in Abusive Head Trauma: Pathogenesis, Diagnosis, and Forensic Implications. *American Journal of Neuroradiology*, 36(3), 432–439.
193. Raissaki, M. et al. (2023). Benign enlargement of the subarachnoid spaces and subdural collections—when to evaluate for abuse. *Pediatric Radiology*, 53(4), 752–767.
194. Raul, J.-S. et al. (2008). Influence of the benign enlargement of the subarachnoid space on the bridging veins strain during a shaking event: A finite element study. *International Journal of Legal Medicine*, 122(4), 337–340.
195. Frasier, L. D., & Coats, B. (2015). Abusive head trauma: Clinical, biomechanical, and imaging considerations. In P. K. Kleinman (Ed.), *Diagnostic Imaging of Child Abuse* (3rd ed., pp. 345–356). Cambridge University Press.
196. Rossant, C., & Schneps, L. (2020). Biomécanique des traumatismes crâniens pédiatriques. In *Le syndrome du bébé secoué* (Echenne, Sébire, Couture, pp. 247–288). Sauramps Médical.
197. HAS. (2011). *Syndrome du bébé secoué*.
198. Chadwick, D. L. et al. (1991). Deaths from falls in children: How far is fatal. *The Journal of Trauma*, 31(10), 1353–1355.
199. Chadwick, D. L. et al. (2008). Annual Risk of Death Resulting From Short Falls Among Young Children: Less Than 1 in 1 Million. *Pediatrics*, 121(6), 1213–1224.
200. Papetti, R. (2018). *The forensic unreliability of the shaken baby syndrome* (C. Milroy, Ed.).
201. Aoki, N. (1984). Infantile acute subdural hematoma. *J. Neurosurg.*, 61.
202. Atkinson, N. et al. (2018). Childhood Falls With Occipital Impacts. *Pediatric Emergency Care*, 34(12), 837–841.
203. Ikeda, A. et al. (1987). Infantile acute subdural hematoma. *Child's Nervous System*, 3(1), 19–22.
204. Hall, J. R. et al. (1989). The Mortality of Childhood Falls. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 29(9), 1273.
205. Duhaim, A. C. et al. (1996). Disappearing subdural hematomas in children. *Pediatric Neurosurgery*, 25(3), 116–122.
206. Christian, C. W. et al. (1999). Retinal hemorrhages caused by accidental household trauma. *The Journal of Pediatrics*, 135(1), 125–127.
207. Warrington, S. A. et al. (2001). Accidents and resulting injuries in premobile infants: Data from the ALSPAC study. *Archives of Disease in Childhood*, 85(2), 104–107.
208. Lantz, P. E. et al. (2004). Perimacular retinal folds from childhood head trauma. *BMJ*, 328(7442), 754–756.
209. Lueder, G. T. (2006). Perimacular Retinal Folds Simulating Nonaccidental Injury in an Infant. *Archives of Ophthalmology*, 124(12), 1782.
210. Steinbok, P. et al. (2007). Early Hypodensity on Computed Tomographic Scan of the Brain in an Accidental Pediatric Head Injury. *Neurosurgery*, 60(4), 689–695.
211. Gardner, H. B. (2007). A Witnessed Short Fall Mimicking Presumed Shaken Baby Syndrome (Inflicted Childhood Neurotrauma). *Pediatric Neurosurgery*, 43(5), 433–435.
212. Case, M. E. (2008). Accidental Traumatic Head Injury in Infants and Young Children. *Brain Pathology*, 18(4), 583–589.
213. Sauvageau, A. et al. (2008). Cerebral Traumatism With a Playground Rocking Toy Mimicking Shaken Baby Syndrome. *Journal of Forensic Sciences*, 53(2), 479–482.
214. Behera, C. et al. (2010). Fatal accidental fall from height in infants and children: A study from South Delhi. *Medicine, Science and the Law*, 50(1), 22–24.
215. Lantz, P. E., & Couture, D. E. (2011). Fatal Acute Intracranial Injury, Subdural Hematoma, and Retinal Hemorrhages Caused by Stairway Fall. *Journal of Forensic Sciences*, 56(6), 1648–1653.
216. Ramdas, S. et al. (2014). Retinal haemorrhage in an infant

- following an accidental fall—a case report. *European Journal of Pediatrics*, 173(10), 1395–1397.
217. Burrows, P. et al. (2015). Head injury from falls in children younger than 6 years of age. *Archives of Disease in Childhood*, 100(11), 1032–1037.
 218. Scheller, J., & Huisman, T. A. G. M. (2015). Moderate Bilateral Retinal Hemorrhages in an Infant Following a Short Fall. *Clinical Pediatrics*, 54(10), 999–1002.
 219. Hughes, J. et al. (2016). Biomechanical characteristics of head injuries from falls in children younger than 48 months. *Archives of Disease in Childhood*, 101(4), 310–315.
 220. Mulligan, C. S. et al. (2017). Injury from falls in infants under one year. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 53(8), 754–760.
 221. Chaudhary, S. et al. (2018). Pediatric falls ages 0–4: Understanding demographics, mechanisms, and injury severities. *Injury Epidemiology*, 5(S1), 7.
 222. Aoki, N. (2020). Infantile Acute Subdural Hematoma with Retinal Hemorrhage Caused by Minor Occipital Impact Witnessed by an ICU Nurse: A Case Report. *Journal of Pediatric Neurology and Neuroscience*, 4(1).
 223. Kokulu, K. et al. (2021). Characteristics of injuries among infants who fall from bed. *Injury*, 52(2), 281–285.
 224. Akutsu, N. et al. (2022). Infantile subdural hematoma in Japan: A multicenter, retrospective study by the J-HITs (Japanese head injury of infants and toddlers study) group. *PLOS ONE*, 17(2), e0264396.
 225. Raj, A. et al. (2022). A baby carrier fall leading to intracranial bleeding and multilayered retinal hemorrhages. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 26(2), 84–86.
 226. Andersson, J. et al. (2022). External Hydrocephalus as a Cause of Infant Subdural Hematoma: Epidemiological and Radiological Investigations of Infants Suspected of Being Abused. *Pediatric Neurology*, 126, 26–34.
 227. Geoghegan, A. R. et al. (2023). Subdural hemorrhages and severe retinal hemorrhages in a short fall with a rotational component. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 27(4), 222–224.
 228. Deveber, G. et al. (2001). Cerebral Sinovenous Thrombosis in Children. *The New England Journal of Medicine*.
 229. Herzberger, E. et al. (1956). Thirty-three Cases of Subdural Effusion in Infancy. *Archives of Disease in Childhood*, 31(155), 44–50.
 230. Eichler, F. et al. (2007). Magnetic Resonance Imaging Evaluation of Possible Neonatal Sinovenous Thrombosis. *Pediatric Neurology*, 37(5), 317–323.
 231. Dlamini, N. et al. (2010). Cerebral Venous Sinus (Sinovenous) Thrombosis in Children. *Neurosurgery Clinics*, 21(3), 511–527.
 232. Moharir, M. D. et al. (2010). Anticoagulants in pediatric cerebral sinovenous thrombosis: A safety and outcome study. *Annals of Neurology*, 67(5), 590–599.
 233. Roach, E. S. et al. (2008). Management of Stroke in Infants and Children. *Stroke*, 39(9), 2644–2691.
 234. Ichord, R. N. et al. (2015). Paediatric cerebral sinovenous thrombosis: Findings of the International Paediatric Stroke Study. *Archives of Disease in Childhood*, 100(2), 174–179.
 235. Ramenghi, L. A. et al. (2019). Neonatal cerebral sinovenous thrombosis. In *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 162, pp. 267–280). Elsevier.
 236. Cain, D. W. et al. (2020). Subpial Hemorrhage of the Neonate. *Stroke*, 51(1), 315–318.
 237. Assis, Z. et al. (2021). Idiopathic Neonatal Subpial Hemorrhage with Underlying Cerebral Infarct: Imaging Features and Clinical Outcome. *American Journal of Neuroradiology*, 42(1), 185–193.
 238. Dabrowski, A. K. et al. (2021). Neonatal Subpial Hemorrhage: Clinical Factors, Neuroimaging, and Outcomes in a Quaternary Care Children's Center. *Pediatric Neurology*, 120, 52–58.
 239. Anderst, J. et al. (2021). Subdural hemorrhage in a cohort with cerebral sinovenous thrombosis: Application to abusive head trauma. *Child Abuse & Neglect*, 117, 105119.
 240. Herman, I. et al. (2021). Clinical Profile and Long-Term Outcome in Neonatal Cerebral Sinus Venous Thrombosis. *Pediatric Neurology*, 121, 20–25.
 241. Serra, S. M. B. et al. (2024). Cerebral sinovenous thrombosis as a cause of subdural hemorrhage in the pediatric population: Is there a correlation? *Child's Nervous System*, 40(2), 603–605.
 242. Karakas, C. et al. (2024). A Comprehensive Examination of Clinical Characteristics and Determinants of Long-Term Outcomes in Pediatric Cerebral Sinus Venous Thrombosis. *Pediatric Neurology*, 155, 76–83.
 243. McLean, L. A. et al. (2012). Does Intracranial Venous Thrombosis Cause Subdural Hemorrhage in the Pediatric Population? *American Journal of Neuroradiology*, 33(7), 1281–1284.
 244. Marquardt, G. et al. (2004). Cerebral venous sinus thrombosis manifesting as bilateral subdural effusion. *Acta Neurologica Scandinavica*, 109(6), 425–428.
 245. Barnes, P. D., & Krasnokutsky, M. (2007). Imaging of the Central Nervous System in Suspected or Alleged Nonaccidental Injury, Including the Mimics. *Topics in Magnetic Resonance Imaging*, 18(1), 53–74.
 246. Christian, C. W., & States, L. J. (2017). Medical Mimics of Child Abuse. *American Journal of Roentgenology*, 208(5), 982–990.
 247. Findley, K. A. et al. (2023). *Shaken Baby Syndrome: Investigating the Abusive Head Trauma Controversy*. Cambridge University Press.
 248. Treves, B. et al. (2024). Can Hemorrhagic Stroke Genetics Help Forensic Diagnosis in Pediatric Age (<5 Years Old)? *Genes*, 15(5), 618.
 249. Stray-Pedersen, A. et al. (2011). An infant with subdural hematoma and retinal hemorrhages: Does von Willebrand disease explain the findings? *Forensic Science, Medicine, and Pathology*, 7(1), 37–41.
 250. Botte, A. et al. (2012). Association hémorragies cérébrales et rétinienne chez 2 enfants : Ne pas conclure trop vite au diagnostic d'enfant secoué. *Archives de Pédiatrie*, 19(1), 42–46.
 251. Levinson, J. D. et al. (2016). Diffuse bilateral retinal hemorrhages in an infant with a coagulopathy and prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 20(2), 166–168.
 252. Hayashi, N. et al. (1994). Intracranial hemorrhage due to rupture of an arteriovenous malformation in a full-term neonate. *Child's Nervous System*, 10(5), 344–346.
 253. Saleh, M. et al. (2013). Brain Arteriovenous Malformations in Patients With Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia: Clinical Presentation and Anatomical Distribution. *Pediatric Neurology*, 49(6), 445–450.
 254. Riordan, C. P. et al. (2018). Acute fatal hemorrhage from previously undiagnosed cerebral arteriovenous malformations in children: A single-center experience. *Journal of Neurosurgery : Pediatrics*, 22(3), 244–250.
 255. McLellan, N. J. et al. (1986). Spontaneous subhyaloid and retinal haemorrhages in an infant. *Archives of Disease in Childhood*, 61(11), 1130–1132.
 256. Lambert, W. A. et al. (2021). Juvenile myelomonocytic leukemia presenting in an infant with a subdural hematoma. *Child's Nervous System*, 37(6), 2075–2079.
 257. Unuma, K. et al. (2021). Fatal intracranial hemorrhage due to infantile acute lymphoblastic leukemia mimicking abusive head trauma. *Journal of Forensic Sciences*, 66(6), 2504–2510.
 258. Vinchon, M. et al. (2006). Postmeningitis subdural fluid collection in infants: Changing pattern and indications for surgery. *Journal of Neurosurgery : Pediatrics*, 104(6), 383–387.
 259. Imura, Y. et al. (2010). Infantile chronic subdural hematoma infected by *Escherichia coli*—case report. *Neurologia Medico-Chirurgica*, 50(6), 482–484.
 260. Zhan, C. et al. (2021). Neonatal *Ureaplasma parvum* meningitis complicated with subdural hematoma: A case report and literature review. *BMC Infectious Diseases*, 21(1), 268.
 261. Ng, P. et al. (1998). Massive subdural haematoma: An unusual complication of septicaemia in preterm very low birth-weight infants. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 34(3), 296–298.
 262. Bailie, N. M. et al. (2001). Bilateral subdural collections—an unusual feature of possible Kawasaki disease. *European Journal of Paediatric Neurology*, 5(2), 79–81.
 263. Chou, C.-P. et al. (2016). A male infant had subdural effusion and paroxysmal supraventricular tachycardia during the febrile episode of Kawasaki disease: A case report and literature review. *BMC Pediatrics*, 16(1), 71.
 264. Kuki, I. et al. (2015). Characteristic Neuroradiologic Features in Hemorrhagic Shock and Encephalopathy Syndrome. *Journal of Child Neurology*, 30(4), 468–475.
 265. Yager, J. Y. et al. (1988). CT-scan Findings in an Infant with Glutaric Aciduria Type I. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 30(6), 808–811.
 266. Osaka, H. et al. (1993). Chronic subdural hematoma, as an initial manifestation of glutaric aciduria type-1. *Brain and Development*, 15(2), 125–127.
 267. Drigo, P. et al. (1996). Macrocephaly, Subarachnoid Fluid Collection, and Glutaric Aciduria Type I. *Journal of Child Neurology*, 11(5), 414–417.
 268. Woelfle, J. et al. (1996). Subdural hemorrhage as an initial sign of glutaric aciduria type 1: A diagnostic pitfall. *Pediatric Radiology*, 26(11), 779–781.
 269. Hoffmann, G. F., & Zschocke, J. (1999). Glutaric aciduria type I: From clinical, biochemical and molecular diversity to successful therapy. *Journal of Inherited Metabolic Disease*, 22(4), 381–391.
 270. Morris, A. et al. (1999). Glutaric aciduria and suspected child abuse. *Archives of Disease in Childhood*, 80(5), 404–405.
 271. Knapp, J. F. et al. (2002). A 9-month-old baby with subdural hematomas, retinal hemorrhages, and developmental delay. *Pediatric Emergency Care*, 18(1), 44.
 272. Strauss, K. A. et al. (2003). Type I glutaric aciduria, part 1: Natural history of 77 patients. *American Journal of Medical Genetics Part C : Seminars in Medical Genetics*, 121C(1), 38–52.

273. Hedlund, G. L. et al. (2006). Glutaric acidemia type 1. *American Journal of Medical Genetics Part C : Seminars in Medical Genetics*, 142C(2), 86–94.
274. Bishop, F. S. et al. (2007). Glutaric aciduria type 1 presenting as bilateral subdural hematomas mimicking nonaccidental trauma: Case report and review of the literature. *Journal of Neurosurgery : Pediatrics*, 106(3), 222–226.
275. Nunes, J. et al. (2013). Brain MRI Findings as an Important Diagnostic Clue in Glutaric Aciduria Type 1. *The Neuroradiology Journal*, 26(2), 155–161.
276. Vester, M. E. M. et al. (2015). Subdural hematomas: Glutaric aciduria type 1 or abusive head trauma? A systematic review. *Forensic Science, Medicine, and Pathology*, 11(3), 405–415.
277. Zielonka, M. et al. (2015). Severe Acute Subdural Hemorrhage in a Patient With Glutaric Aciduria Type I After Minor Head Trauma: A Case Report. *Journal of Child Neurology*, 30(8), 1065–1069.
278. Ishige, M. et al. (2016). Severe Acute Subdural Hemorrhages in a Patient with Glutaric Acidemia Type 1 under Recommended Treatment. *Pediatric Neurosurgery*, 52(1), 46–50.
279. Vester, M. E. M. et al. (2016). Occurrence of subdural hematomas in Dutch glutaric aciduria type 1 patients. *European Journal of Pediatrics*, 175(7), 1001–1006.
280. Boy, N. et al. (2021). Subdural hematoma in glutaric aciduria type 1: High excreters are prone to incidental SDH despite newborn screening. *Journal of Inherited Metabolic Disease*, 44(6), 1343–1352.
281. Cornelius, L. P. et al. (2021). Pediatric Glutaric Aciduria Type 1: 14 Cases, Diagnosis and Management. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 24(1), 22.
282. Perales-Clemente, E. et al. (2021). Bilateral subdural hematomas and retinal hemorrhages mimicking nonaccidental trauma in a patient with D-2-hydroxyglutaric aciduria. *JIMD Reports*, 58(1), 21–28.
283. Russell-Eggitt, I. M. et al. (2000). Hermansky-Pudlak syndrome presenting with subdural haematoma and retinal haemorrhages in infancy. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 93(11), 591–592.
284. Castro-Gago, M. et al. (2005). Benign idiopathic external hydrocephalus (benign subdural collection) in 39 children : its natural history and relation to familial macrocephaly. *Revista De Neurologia*, 40(9), 513–517.
285. Craigen, W. J. et al. (1997). Deletion of chromosome 22q11 and pseudohypoparathyroidism. *American Journal of Medical Genetics*, 72(1), 63–65.
286. Phadke, S. et al. (2007). Severe form of congenital cerebral and cerebellar atrophy: A neurodegenerative disorder of fetal onset. *Journal of Clinical Ultrasound*, 35(6), 347–350.
287. Levin, S. W. et al. (2009). Subdural Fluid Collections in Patients With Infantile Neuronal Ceroid Lipofuscinosis. *Archives of Neurology*, 66(12), 1567–1571.
288. Guddat, S. S. et al. (2011). Fatal spontaneous subdural bleeding due to neonatal giant cell hepatitis: A rare differential diagnosis of shaken baby syndrome. *Forensic Science, Medicine, and Pathology*, 7(3), 294–297.
289. Ballmann, L. et al. (2021). Subdural Hygroma in an Infant with Marfan's Syndrome. *Neuropediatrics*, 52(6), 423–430.
290. Owen, M. J. et al. (2021). Postmortem whole-genome sequencing on a dried blood spot identifies a novel homozygous SUOX variant causing isolated sulfite oxidase deficiency. *Molecular Case Studies*, 7(3), a006091.
291. Byard, R. W. et al. (1990). Type IV Ehlers-Danlos Syndrome Presenting as Sudden Infant Death. *American Journal of Clinical Pathology*, 93(4), 579–582.
292. Bar-Yosef, O. et al. (2008). Multiple congenital skull fractures as a presentation of Ehlers-Danlos syndrome type VIIC. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 146A(23), 3054–3057.
293. Tosun, A. et al. (2014). A Case of Ehlers-Danlos Syndrome Type VIA With a Novel *PLOD1* Gene Mutation. *Pediatric Neurology*, 51(4), 566–569.
294. Holick, M. F. et al. (2017). Multiple fractures in infants who have Ehlers-Danlos/hypermobility syndrome and or vitamin D deficiency: A case series of 72 infants whose parents were accused of child abuse and neglect. *Dermato-Endocrinology*, 9(1), e1279768.
295. Holick, M. F. et al. (2021). Fetal Fractures in an Infant with Maternal Ehlers-Danlos Syndrome, CCDC134 Pathogenic Mutation and a Negative Genetic Test for Osteogenesis Imperfecta. *Children*, 8(6, 6), 512.
296. Wityk, R. J. et al. (2002). Neurovascular Complications of Marfan Syndrome. *Stroke*, 33(3), 680–684.
297. McLeod, C., & Rose, T. (2023). Kathleen Folbigg's convictions for killing her four children quashed by NSW court. *The Guardian : Australia News*.
298. Chin, J. (2023). *What Can Law Take From Science After the Pardon of Kathleen Folbigg?* (SSRN Scholarly Paper 4556224).
299. Crotti, L. et al. (2023). Clinical presentation of calmodulin mutations: The International Calmodulinopathy Registry. *European Heart Journal*, 44(35), 3357–3370.
300. Blazkova, J. et al. (2022). Cerebral venous sinus thrombosis in infant with COVID-19. *Acta Neurochirurgica*, 164(3), 853–858.
301. Lee, I.-L. et al. (2024). Pediatric neuroimaging findings and clinical presentations of COVID-19: A systematic review. *International Journal of Infectious Diseases*, 138, 29–37.
302. Tu, T. M. et al. (2020). Cerebral Venous Thrombosis in Patients with COVID-19 Infection: A Case Series and Systematic Review. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 29(12), 105379.
303. Al-Mufti, F. et al. (2021). Cerebral Venous Thrombosis in COVID-19: A New York Metropolitan Cohort Study. *American Journal of Neuroradiology*, 42(7), 1196–1200.
304. Beslow, L. A. et al. (2021). Pediatric Ischemic Stroke: An Infrequent Complication of SARS-CoV-2. *Annals of Neurology*, 89(4), 657–665.
305. Campi, F. et al. (2022). Neonatal Cerebral Venous Thrombosis following Maternal SARS-CoV-2 Infection in Pregnancy. *Neonatology*, 119(2), 268–272.
306. Jaiswal, V. et al. (2022). Cerebral Venous Sinus Thrombosis Following COVID-19 Vaccination: A Systematic Review. *Journal of Primary Care & Community Health*, 13, 21501319221074450.
307. Echenne, B. et al. (2020). *Le syndrome du bébé secoué: hématomes sous-duraux et collections péri-cérébrales du petit nourrisson*. Sauramps médical.
308. Echenne, B. (2023). Abusive Head Trauma: The Importance of Predisposing Factors. In K. A. Findley et al. (Eds.), *Shaken Baby Syndrome : Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 138–147). Cambridge University Press.
309. Krous, H. F. et al. (2008). Delayed death in sudden infant death syndrome: A San Diego SIDS/SUDC Research Project 15-year population-based report. *Forensic Science International*, 176(2), 209–216.
310. Cohen, M. C., & Scheimberg, I. (2009). Evidence of occurrence of intradural and subdural hemorrhage in the perinatal and neonatal period in the context of hypoxic Ischemic encephalopathy: An observational study from two referral institutions in the United Kingdom. *Pediatric and Developmental Pathology : The Official Journal of the Society for Pediatric Pathology and the Paediatric Pathology Society*, 12(3), 169–176.
311. Scheimberg, I. et al. (2013). Nontraumatic Intradural and Subdural Hemorrhage and Hypoxic Ischemic Encephalopathy in Fetuses, Infants, and Children up to Three Years of Age: Analysis of Two Audits of 636 Cases from Two Referral Centers in the United Kingdom. *Pediatric and Developmental Pathology*, 16(3), 149–159.
312. Cohen, M. (2023). Are Some Cases of Sudden Infant Death Syndrome Incorrectly Diagnosed as Shaken Baby Syndrome? In K. A. Findley et al. (Eds.), *Shaken Baby Syndrome : Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 129–137). Cambridge University Press.
313. Kelly, P., & Farrant, B. (2008). Shaken baby syndrome in New Zealand, 2000–2002. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 44(3), 99–107.
314. Mitchell, E. A. et al. (1993). Ethnic differences in mortality from sudden infant death syndrome in New Zealand. *British Medical Journal*, 306(6869), 13–16.
315. Binenbaum, G. et al. (2015). Evaluation of Temporal Association Between Vaccinations and Retinal Hemorrhage in Children. *JAMA Ophthalmology*, 133(11), 1261–1265.
316. Fleury, J. et al. (2019). Evaluation of a Temporal Association between Vaccination and Subdural Hematoma in Infants. *The Journal of Pediatrics*, 209, 134–138.e1.
317. Högberg, G. et al. (2016). Circularity bias in abusive head trauma studies could be diminished with a new ranking scale. *Egyptian Journal of Forensic Sciences*, 6(1), 6–10.
318. Binney, N. (2023). *Methods of Inference and Shaken Baby Syndrome* (Published Article or Volume 1). Philosophy of Medicine ; University Library System, University of Pittsburgh.
319. Donohoe, M. (2003). Evidence-Based Medicine and Shaken Baby Syndrome: Part I: Literature Review, 1966–1998. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 24(3), 239–242.
320. Thiblin, I. et al. (2020). Medical findings and symptoms in infants exposed to witnessed or admitted abusive shaking: A nationwide registry study. *PLOS ONE*, 15(10), e0240182.
321. Feldman, K. W. et al. (2022). Abusive head trauma follows witnessed infant shaking. *Child Abuse Review*, 31(3), e2739.
322. Williams, R. A. (1991). Injuries in Infants and Small Children Resulting from Witnessed and Corroborated Free Falls. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 31(10), 1350.
323. Keenan, H. T. et al. (2004). A Population-Based Comparison of Clinical and Outcome Characteristics of Young Children With Serious Inflicted and Noninflicted Traumatic Brain Injury. *Pediatrics*, 114(3), 633–639.
324. "Une perle rare", "elle avait l'air parfaite"... Une nounou filmée en train de frapper un bébé de 4 mois. (2024). *ladepeche.fr*.
325. Vester, M. E. M. et al. (2019). Modeling of inflicted head injury by shaking trauma in children: What can we learn? Part I. *Forensic Science, Medicine and Pathology*, 15(3), 408–422.

326. van Zandwijk, J. P. et al. (2019). Modeling of inflicted head injury by shaking trauma in children: What can we learn? Part II. *Forensic Science, Medicine and Pathology*, 15(3), 423–436.
327. Prange, M. T. et al. (2003). Anthropomorphic simulations of falls, shakes, and inflicted impacts in infants. *Journal of Neurosurgery*, 99(1), 143–150.
328. Cory, C. Z., & Jones, M. D. (2003). Can Shaking Alone Cause Fatal Brain Injury?: A biomechanical assessment of the Duhaime shaken baby syndrome model. *Medicine, Science and the Law*, 43(4), 317–333.
329. Jenny, C. A. et al. (2017). Biomechanical Response of the Infant Head to Shaking: An Experimental Investigation. *Journal of Neurotrauma*, 34(8), 1579–1588.
330. Goldsmith, W., & Plunkett, J. (2004). A Biomechanical Analysis of the Causes of Traumatic Brain Injury in Infants and Children. *American Journal of Forensic Medicine & Pathology*, 25(2), 89–100.
331. Lloyd, J. et al. (2011). Biomechanical Evaluation of Head Kinematics During Infant Shaking Versus Pediatric Activities of Daily Living. *Journal of Forensic Biomechanics*, 2, 1–9.
332. Jones, M. D. et al. (2015). Development of a computational biomechanical infant model for the investigation of infant head injury by shaking. *Medicine, Science, and the Law*, 55(4), 291–299.
333. Reimann, R. J. (2018). Fundamental Limits of Shaking a Baby. *Journal of Forensic Sciences*, 63(6), 1864–1866.
334. Johnson, D., & Auer, R. N. (2018). Response to Jenny et al. (DOI: 10.1089/neu.2016.4687): Biomechanical Response of the Infant Head to Shaking: An Experimental Investigation. *Journal of Neurotrauma*, 35(8), 1045–1048.
335. Ommaya, A. K. et al. (2002). Biomechanics and neuropathology of adult and paediatric head injury. *British Journal of Neurosurgery*, 16(3), 220–242.
336. Cirovic, S. et al. (2005). Mechanistic hypothesis for eye injury in infant shaking. *Forensic Science, Medicine, and Pathology*, 1(1), 53–59.
337. Hans, S. A. et al. (2009). A finite element infant eye model to investigate retinal forces in shaken baby syndrome. *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 247(4), 561–571.
338. Nadarasa, J. et al. (2018). Development of a finite-element eye model to investigate retinal hemorrhages in shaken baby syndrome. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 17(2), 517–530.
339. Yoshida, M. et al. (2014). A finite element analysis of the retinal hemorrhages accompanied by shaken baby syndrome/abusive head trauma. *Journal of Biomechanics*, 47(14), 3454–3458.
340. Margulies, S. et al. (2009). What can we learn from computational model studies of the eye? *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 13(4), 332.
341. Finnie, J. W., & Blumbergs, P. C. (2022). Animal models of pediatric abusive head trauma. *Child's Nervous System*, 38(12), 2317–2324.
342. Wolfson, D. R. et al. (2005). Rigid-body modelling of shaken baby syndrome. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers. Part H, Journal of Engineering in Medicine*, 219(1), 63–70.
343. Dias, M. S. (2011). The case for shaking. In *Child Abuse and Neglect* (pp. 364–372). Elsevier Inc.
344. Rossant, C. (2020). Fiabilité scientifique des aveux de secouement. In *Le syndrome du bébé secoué* (Echenne, Sébire, Couture, pp. 377–390). Sauramps Médical.
345. de Becker, E., & Hayez, J.-Y. (2020). La prise en charge médico-psycho-sociale intégrée des situations de bébé secoué; un modèle belge. In *Le syndrome du bébé secoué* (Echenne, Sébire, Couture, p. 359–386). Sauramps Médical.
346. Lynøe, N., & Eriksson, A. (2022). Circular reasoning, confessions and abusive head trauma: A critical analysis of Edwards et al. (2020). *Child Abuse Review*, 31(6).
347. Findley, K. (2023). Can Confession Substitute for Science in Shaken Baby Syndrome/Abusive Head Trauma? In K. A. Findley et al. (Eds.), *Shaken Baby Syndrome: Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 189–204). Cambridge University Press.
348. Adamsbaum, C. et al. (2010). Abusive Head Trauma: Judicial Admissions Highlight Violent and Repetitive Shaking. *Pediatrics*, 126(3), 546–555.
349. Vinchon, M. et al. (2022). **RETRACTED ARTICLE: Confessed versus denied inflicted head injuries in infants: Similarities and differences.** *Child's Nervous System*, 38(1), 147–152.
350. Leo, R. A. (2009). *False Confessions: Causes, Consequences and Implications* (SSRN Scholarly Paper 1328623).
351. Gudjonsson, G. H., & Pearce, J. (2011). Suspect Interviews and False Confessions. *Current Directions in Psychological Science*, 20(1), 33–37.
352. Kassin, S. M. (2017). False confessions. *WIREs Cognitive Science*, 8(6), e1439.
353. Kassin, S. M. (2008). False Confessions: Causes, Consequences, and Implications for Reform. *Current Directions in Psychological Science*, 17(4), 249–253.
354. *DNA Exonerations in the United States (1989 – 2020)*. (2024). Innocence Project.
355. Leestma, J. E. (2005). Case Analysis of Brain-Injured Admittedly Shaken Infants: 54 Cases, 1969–2001. *American Journal of Forensic Medicine & Pathology*, 26(3), 199–212.
356. Edwards, G. A. et al. (2020). What Do Confessions Reveal about Abusive Head Trauma? A Systematic Review. *Child Abuse Review*, 29(3), 253–268.
357. Rossant, C., & Brook, C. (2023). Why admitted cases of AHT make a low quality reference standard: A survey of people accused of AHT in France. *Forensic Science International: Synergy*, 6, 100312.
358. Tuerkheimer, D. (2010). Science-Dependent Prosecution and the Problem of Epistemic Contingency: A Study of Shaken Baby Syndrome. *Alabama Law Review*, 62.
359. Sanchez, M. (2018). Le rôle du juge des enfants face au SBS. *Gazette du palais: Recueil bimestriel*, 329(6), 71.
360. Leo, R. A., & Davis, D. (2010). From False Confession to Wrongful Conviction: Seven Psychological Processes. *The Journal of Psychiatry & Law*, 38(1-2), 9–56.
361. Davis, D., & Leo, R. (2023). Interrogation and the Infanticide Suspect: Mechanisms of Vulnerability to False Confession. In K. A. Findley et al. (Eds.), *Shaken Baby Syndrome: Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 179–188). Cambridge University Press.
362. Kaplan, R. L. et al. (2016). Emotion and False Memory. *Emotion Review*, 8(1), 8–13.
363. Moore, T. E., & Fitzsimmons, C. L. (2011). Justice Imperiled: False Confessions and the Reid Technique. *Criminal Law Quarterly*, 57, 509.
364. Kozinski, W. (2017–2018). The Reid Interrogation Technique and False Confessions: A Time for Change. *Seattle Journal for Social Justice*, 16, 301.
365. A major police training firm just abandoned the dominant method for interrogating suspects. (2017). *Think Progress*.
366. Gavin, D. C. (2020–2021). Coming to PEACE with Police Interrogations: Abandoning the Reid Technique and Adopting the PEACE Method. *Loyola Journal of Public Interest Law*, 22, 157.
367. Tuerkheimer, D., & Tuerkheimer, D. (2015). *Flawed Convictions: "Shaken Baby Syndrome" and the Inertia of Injustice*. Oxford University Press.
368. Loftus, E. F. (2005). Planting misinformation in the human mind: A 30-year investigation of the malleability of memory. *Learning & Memory*, 12(4), 361–366.
369. Shaw, J., & Porter, S. (2015). Constructing rich false memories of committing crime. *Psychological Science*, 26(3), 291–301.
370. Shaw, J. (2020). Do False Memories Look Real? Evidence That People Struggle to Identify Rich False Memories of Committing Crime and Other Emotional Events. *Frontiers in Psychology*, 11.
371. Matschke, J. et al. (2009). Nonaccidental Head Injury Is the Most Common Cause of Subdural Bleeding in Infants & 1 Year of Age. *Pediatrics*, 124(6), 1587–1594.
372. Narang, S. K. (2011). A Daubert Analysis of Abusive Head Trauma/Shaken Baby Syndrome. *SSRN Electronic Journal*.
373. Bechtel, K. et al. (2004). Characteristics That Distinguish Accidental From Abusive Injury in Hospitalized Young Children With Head Trauma. *Pediatrics*, 114(1), 165–168.
374. Bar-Hillel, M. (1980). The base-rate fallacy in probability judgments. *Acta Psychologica*, 44(3), 211–233.
375. Leung, W.-C. (2002). The Prosecutor's Fallacy — A Pitfall in Interpreting Probabilities in Forensic Evidence. *Medicine, Science and the Law*, 42(1), 44–50.
376. Bates, V. (2019). Three is Murder: The Rise and Fall of Munchausen Syndrome by Proxy Experts. *History*, 104(359), 189–204.
377. Nobles, R., & Schiff, D. (2005). Misleading Statistics within Criminal Trials: The Sally Clark Case. *Significance*, 2(1), 17–19.
378. Schneps, L. (2023). When Lack of Information Leads to Apparent Paradoxes and Wrong Conclusions: Analysis of a Seminal Article on Short Falls. In K. A. Findley et al. (Eds.), *Shaken Baby Syndrome: Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 236–248). Cambridge University Press.
379. Cuellar, M. (2016–2017). Short Fall Arguments in Court: A Probabilistic Analysis Symposium: Child Abuse Evidence: New Perspectives from Law, Medicine, Psychology & Statistics. *University of Michigan Journal of Law Reform*, 50(3), 763–772.
380. Schneps, L. (2018). Statistiques, probabilités et justice. *Cahiers philosophiques*, 155(4), 21–36.
381. Schneps, L., & Rossant, C. (2020). Chutes de faible hauteur et syndrome du bébé secoué: erreurs numériques et logiques. In *Le syndrome du bébé secoué* (Echenne, Sébire, Couture, pp. 289–318). Sauramps Médical.
382. Rossant, C., & Schneps, L. (2024). Statistical models of hospital patient fatality rates after accidental falls in children. *Applied Mathematics and Computation*, 473, 128678.
383. Barr, R. G. et al. (2009). Do educational materials change knowledge and behaviour about crying and shaken baby syndrome? A randomized controlled trial. *CMAJ*, 180(7), 727–733.

384. Barr, R. G. (2012). Preventing abusive head trauma resulting from a failure of normal interaction between infants and their caregivers. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109, 17294–17301.
385. Fujiwara, T. et al. (2020). Effectiveness of using an educational video simulating the anatomical mechanism of shaking and smothering in a home-visit program to prevent self-reported infant abuse: A population-based quasi-experimental study in Japan. *Child Abuse & Neglect*, 101, 104359.
386. Roygardner, D. et al. (2021). A Structured Review of the Literature on Abusive Head Trauma Prevention. *Child Abuse Review*, 30(5), 385–399.
387. Lopes, N. R. L., & Williams, L. C. de A. (2018). Pediatric Abusive Head Trauma Prevention Initiatives: A Literature Review. *Trauma, Violence, & Abuse*, 19(5), 555–566.
388. Chang, H.-Y. et al. (2024). The Effectiveness of Parenting Programs in Preventing Abusive Head Trauma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Trauma, Violence, & Abuse*, 25(1), 354–368.
389. Dias, M. S. et al. (2005). Preventing Abusive Head Trauma Among Infants and Young Children: A Hospital-Based, Parent Education Program. *Pediatrics*, 115(4), e470–e477.
390. Dias, M. S. et al. (2021). Preventing abusive head trauma: Can educating parents reduce the incidence? *Pediatric Radiology*, 51(6), 1093–1096.
391. Keenan, H. T., & Leventhal, J. M. (2010). A Case-Control Study to Evaluate Utah's Shaken Baby Prevention Program. *Academic Pediatrics*, 10(6), 389–394.
392. Silverman, A. B. et al. (1996). The long-term sequelae of child and adolescent abuse: A longitudinal community study. *Child Abuse & Neglect*, 20(8), 709–723.
393. Currie, J., & Spatz Widom, C. (2010). Long-Term Consequences of Child Abuse and Neglect on Adult Economic Well-Being. *Child Maltreatment*, 15(2), 111–120.
394. Narang, S., & Clarke, J. (2014). Abusive Head Trauma: Past, Present, and Future. *Journal of Child Neurology*, 29(12), 1747–1756.
395. Paget, L.-M. (2019). Les Enfants Victimes De Traumatismes Crâniens Infligés Par Secouement Hospitalisés: Analyse Exploratoire Des Données du PMSI. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 26–27, 533–540.
396. Chevignard, M. P., & Lind, K. (2014). Long-term outcome of abusive head trauma. *Pediatric Radiology*, 44(4), 548–558.
397. Högberg, U. et al. (2018). Infant abuse diagnosis associated with abusive head trauma criteria: Incidence increase due to overdiagnosis? *European Journal of Public Health*, 28(4), 641–646.
398. Ellonen, N. et al. (2017). Parents' Self-Reported Use of Corporal Punishment and Other Humiliating Upbringing Practices in Finland and Sweden – A Comparative Study. *Child Abuse Review*, 26(4), 289–304.
399. Theodore, A. D. et al. (2005). Epidemiologic Features of the Physical and Sexual Maltreatment of Children in the Carolinas. *Pediatrics*, 115(3), e331–e337.
400. Runyan, D. K. (2008). The Challenges of Assessing the Incidence of Inflicted Traumatic Brain Injury: A World Perspective. *American Journal of Preventive Medicine*, 34, S112–S115.
401. Reijneveld, S. A. et al. (2004). Infant crying and abuse. *The Lancet*, 364(9442), 1340–1342.
402. Yamada, F., & Fujiwara, T. (2014). Prevalence of Self-Reported Shaking and Smothering and Their Associations with Co-Sleeping among 4-Month-Old Infants in Japan. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 11(6), 6485–6493.
403. Berthold, O. et al. (2024). Abusive head trauma: The body of the iceberg – A population-based survey on prevalence and perpetrators. *Child Abuse & Neglect*, 149, 106660.
404. Tursz, A., & Cook, J. M. (2014). Epidemiological data on shaken baby syndrome in France using judicial sources. *Pediatric Radiology*, 44(4), 641–646.
405. Ellis, A. et al. (2021). A ticking time bomb of future harm: Lockdown, child abuse and future violence. *Abuse : An International Impact Journal*, 2(1), 37–48.
406. Cowley, L. E., & Adesman, A. (2021). The Challenge of Identifying Pediatric Abusive Head Trauma During the COVID-19 Pandemic. *Pediatrics*, 148(1), e2021050612.
407. Sidpra, J. et al. (2021). Rise in the incidence of abusive head trauma during the COVID-19 pandemic. *Archives of Disease in Childhood*, 106(3), e14–e14.
408. Lăzărescu, A.-M. et al. (2022). Abusive Head Trauma in Infants During the COVID-19 Pandemic in the Paris Metropolitan Area. *JAMA Network Open*, 5(8), e2226182.
409. Obry, S. et al. (2023). The monthly incidence of abusive head trauma, inflicted skeletal trauma, and unexplained skin lesion in children in six French university hospitals during the COVID-19 pandemic. *Child Abuse & Neglect*, 138, 106063.
410. Maassel, N. L. et al. (2021). Hospital Admissions for Abusive Head Trauma at Children's Hospitals During COVID-19. *Pediatrics*, 148(1), e2021050361.
411. Hect, J. L. et al. (2023). Prevalence, severity, and neurosurgical management of abusive head trauma during the COVID-19 pandemic. *Journal of Neurosurgery : Pediatrics*, 32(1), 19–25.
412. Maassel, N. L. et al. (2023). Hospital Admissions for Abusive Head Trauma Before and During the COVID-19 Pandemic. *JAMA Pediatrics*, 177(12), 1342–1347.
413. Cercone, D. J. et al. (2023). Increased severity of abusive head trauma during the first year of the COVID-19 pandemic. *Child Abuse & Neglect*, 135, 105971.
414. King, W. J. et al. (2003). Shaken baby syndrome in Canada: Clinical characteristics and outcomes of hospital cases. *CMAJ : Canadian Medical Association Journal*, 168(2), 155–159.
415. Ellonen, N. et al. (2017). A multifaceted risk analysis of fathers' self-reported physical violence toward their children. *Aggressive Behavior*, 43(4), 317–328.
416. Miller, R., & Miller, M. (2010). Overrepresentation of Males in Traumatic Brain Injury of Infancy and in Infants With Macrocephaly: Further Evidence That Questions the Existence of Shaken Baby Syndrome. *American Journal of Forensic Medicine & Pathology*, 31(2), 165–173.
417. Berger, R. P. et al. (2017). Derivation and Validation of a Serum Biomarker Panel to Identify Infants With Acute Intracranial Hemorrhage. *JAMA Pediatrics*, 171(6), e170429.
418. Sorensen, J. I. et al. (2021). Artificial intelligence in child abuse imaging. *Pediatric Radiology*, 51(6), 1061–1064.
419. Boos, S. C. et al. (2021). Traumatic Head Injury and the Diagnosis of Abuse: A Cluster Analysis. *Pediatrics*, 149(1), e2021051742.
420. Vinchon, M., & Di Rocco, F. (2022). Abusive head injuries in infants: From founders to denialism and beyond. *Child's Nervous System*, 38(12), 2275–2280.
421. Cowley, L. E. et al. (2015). Validation of a Prediction Tool for Abusive Head Trauma. *Pediatrics*, 136(2), 290–298.
422. Cowley, L. E. et al. (2018). Potential impact of the validated Predicting Abusive Head Trauma (PredAHT) clinical prediction tool: A clinical vignette study. *Child Abuse & Neglect*, 86, 184–196.
423. Brook, C. (2023). Evidence for significant misdiagnosis of abusive head trauma in pediBIRN data. *Forensic Science International : Synergy*, 6, 100314.
424. Andersson, J., & Thiblin, I. (2018). National study shows that abusive head trauma mortality in Sweden was at least 10 times lower than in other Western countries. *Acta Paediatrica*, 107(3), 477–483.
425. Maguire, S. et al. (2009). Which clinical features distinguish inflicted from non-inflicted brain injury? A systematic review. *Archives of Disease in Childhood*, 94(11), 860–867.
426. Vinchon, M. et al. (2022). The legal challenges to the diagnosis of shaken baby syndrome or how to counter 12 common fake news. *Child's Nervous System*, 38(1), 133–145.
427. Pakes, K. (2023). Shaken Baby Syndrome/Abusive Head Trauma Opinion Evidence in American Courts. In K. A. Findley et al. (Eds.), *Shaken Baby Syndrome : Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 287–308). Cambridge University Press.
428. Académie nationale de médecine. (2006). *Le diagnostic en médecine : histoire, mise en œuvre présente, perspectives*.
429. Balogh, E. P. et al. (Eds.). (2015). *Improving Diagnosis in Health Care*. National Academies Press.
430. Guthkelch, A. N. (2011–2012). Problems of Infant Retino-Dural Hemorrhage with Minimal External Injury. *Houston Journal of Health Law & Policy*, 12(2), 201–208.
431. Findley, K. A. et al. (Eds.). (2023). *Shaken Baby Syndrome around the World*. In *Shaken Baby Syndrome : Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 383–396). Cambridge University Press.
432. Fourment, François. (2018). Le syndrome du bébé secoué. *Gazette Du Palais : Recueil Bimestral*, 319(1), 59.
433. Guyomard, P. (2019). *Vendée. Bébé secoué : treize ans de réclusion pour le père*. Ouest-France.fr.
434. *Chiffres, lésions à la tête, maltraitements... le point sur le syndrome du bébé secoué*. (2022). Parents.fr.
435. *Bébé secoué : "Ma fille était allongée, blanche, le regard vide," l'émouvante histoire de Rose sauvée in extremis*. (2024). France 3 Bourgogne-Franche-Comté.
436. *Bébé secoué? "Cela ressemble à un accident de voiture avec des tonneaux": la nounou nie toujours*. (2021). Nice-Matin.
437. Lu, Y. et al. (2018). Numerical Characteristics of Vehicle Collision Speed and Acceleration Peak. *Proceedings of the 2018 3rd International Conference on Modelling, Simulation and Applied Mathematics (MSAM 2018)*. 2018 3rd International Conference on Modelling, Simulation and Applied Mathematics (MSAM 2018).
438. Duhaime, A.-C. et al. (1998). Nonaccidental Head Injury in Infants — The "Shaken-Baby Syndrome". *New England Journal of Medicine*, 338(25), 1822–1829.
439. Rey-Salmon, C. et al. (2018). Historical Approach. In C. Rey-Salmon & C. Adamsbaum (Eds.), *Child Abuse : Diagnostic and Forensic Considerations* (pp. 1–11). Springer International Publishing.
440. Jenny, C. (1999). Analysis of Missed Cases of Abusive Head

- Trauma. *JAMA*, 281(7), 621.
441. Lynøe, N. et al. (2019). From Child Protection to Paradigm Protection—The Genesis, Development, and Defense of a Scientific Paradigm. *The Journal of Medicine and Philosophy : A Forum for Bioethics and Philosophy of Medicine*, 44(3), 378–390.
442. Kirschner, R. H., & Stein, R. J. (1985). The Mistaken Diagnosis of Child Abuse: A Form of Medical Abuse? *American Journal of Diseases of Children*, 139(9), 873–875.
443. Högberg, U. et al. (2020). Parents' experiences of seeking health care and encountering allegations of shaken baby syndrome: A qualitative study. *PLOS ONE*, 15(2), e0228911.
444. Etrillard, G., & Rossant, C. (2023). Miscarriages of justice in France. In *Murder, Wrongful Conviction and the Law* (Jon Robins). Routledge.
445. Kahn, N. E. et al. (2017). The Standard of Proof in the Substantiation of Child Abuse and Neglect. *Journal of Empirical Legal Studies*, 14(2), 333–369.
446. Font, S., & Maguire-Jack, K. (2021). The Organizational Context of Substantiation in Child Protective Services Cases. *Journal of Interpersonal Violence*, 36(15-16), 7414–7435.
447. Cohen, M. (2011). Science informs the court but tends not to provide definite proof. *Journal of Patient Safety and Risk Management*, 17(1), 5–6.
448. Zakirova, E. B. (2017–2018). Shaken Baby Syndrome: As a Controversy in Wrongful Conviction Cases. *Albany Law Review*, 81(3), 1027–1046.
449. Popper, K. R. (1968). *Conjectures and Refutations : The Growth of Scientific Knowledge*. Harper & Row.
450. Kukucka, J., & Findley, K. (2023). Cognitive Bias in Medico-legal Judgments. In C. Rossant et al. (Eds.), *Shaken Baby Syndrome : Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 205–217). Cambridge University Press.
451. *List of cognitive biases*. (n.d.). RationalWiki. Retrieved April 23, 2024, from
452. Nakhaeizadeh, S. et al. (2015). The Emergence of Cognitive Bias in Forensic Science and Criminal Investigations. *British Journal of American Legal Studies*, 4(2), 527–554.
453. Zapf, P. A., & Dror, I. E. (2017). Understanding and Mitigating Bias in Forensic Evaluation: Lessons from Forensic Science. *International Journal of Forensic Mental Health*, 16(3), 227–238.
454. Kukucka, J. et al. (2017). Cognitive Bias and Blindness: A Global Survey of Forensic Science Examiners. *Journal of Applied Research in Memory and Cognition*, 6(4), 452–459.
455. Dror, I. E. (2018). Biases in forensic experts. *Science*, 360(6386), 243–243.
456. Dror, I. et al. (2021). Cognitive bias in forensic pathology decisions. *Journal of Forensic Sciences*, 66(5), 1751–1757.
457. Dror, I. E. (2020). Cognitive and Human Factors in Expert Decision Making: Six Fallacies and the Eight Sources of Bias. *Analytical Chemistry*, 92(12), 7998–8004.
458. Lynøe, N. et al. (2020). Do child abuse pediatricians search for a "pediatric Vulcan planet": Comparison of controversies about the Vulcan-must-exist-theory and the Infant-must-have-been-shaken-theory. *Journal of Research in Philosophy and History*, 3(2), 162–193.
459. Spherhake, J. et al. (2018). The prone sleeping position and SIDS. Historical aspects and possible pathomechanisms. *International Journal of Legal Medicine*, 132(1), 181–185.
460. National Research Council. (2009). *Strengthening Forensic Science in the United States: A Path Forward*. *CrimRiviv*.
461. Executive Office of the President President's Council of Advisors on Science and Technology. (2016). *Forensic Science in Criminal Courts: Ensuring Scientific Validity of Feature-Comparison Methods*.
462. *National Registry of Exonerations*. (n.d.). Retrieved April 24, 2024, from
463. Elizabeth Weill-Greenberg. (2023). *New Jersey "Shaken Baby Syndrome" Ruling Puts "Junk Science" Diagnosis Under Fire*.
464. *Del Prete v. Thompson*, 10 F. Supp. 3d 907 (2014).
465. *State of NJ Vs Nieves* (2021).
466. *State of NJ Vs Nieves*, Appellate Division (2023).
467. Rey-Salmon, C. et al. (2020). Abusive Head Trauma in Day Care Centers. *Pediatrics*, 146(6), e2020013771.
468. Laurent-Vannier, A. (2022). Syndrome du bébé secoué, halte au déni! *AJ Pénal*, 4.
469. Bossis, C., & Saidi-Cottier, N. (2022). Bébé secoué : de l'indispensable critique des expertises judiciaires. *AJ Pénal*, 2.
470. Chavanne, M. (2022). 10 ans après la publication par la Haute Autorité de Santé des Recommandations en matière de syndrome dit du " bébé secoué", un bilan contrasté. *Journal de Droit de La Santé Et de l'Assurance Maladie*, 31.
471. *Syndrome du bébé secoué : des parents s'estimant accusés à tort saisissent le Conseil d'Etat*. (2020). Franceinfo.
472. Cabut, S. (2022). Cyrille Rossant, un matheux face à la justice. *Le Monde*.
473. *Syndrome du bébé secoué : une maltraitance qui peut être mortelle*. (2022).
474. Bell, E. et al. (2011). Abusive head trauma: A perpetrator confesses. *Child Abuse & Neglect*, 35(1), 74–77.
475. Schneps, L., & Rossant, C. (2020). Reply to: Abusive Head Trauma in Day Care Centers. *PubPeer*.
476. Gastaldi, D., & Perisse, M. (2023). *Le prix du berceau. Ce que la privatisation des crèches fait aux enfants* (Seuil).
477. Laurent-Vannier, A. et al. (2020). High frequency of previous abuse and missed diagnoses prior to abusive head trauma: A consecutive case series of 100 forensic examinations. *Child Abuse Review*, 29(3), 231–241.
478. Vinchon, M. et al. (2023). Retraction Note: Confessed versus denied inflicted head injuries in infants: Similarities and differences. *Child's Nervous System*, 39(5), 1365–1365.
479. Cabut, S. (2023). *Bébés secoués : un article rétracté pour défaut éthique*. *Le Monde*.
480. Matthieu Vinchon (Director). (2023). *Le syndrome du bébé secoué et les fake news : Comment y faire face ?*
481. Aspelin, P. (2017). Keynote Address: Can a Sign or Occult Finding Predict a Causal Relationship?: How to Reason About Possible Child Abuse. *University of Michigan Journal of Law Reform*, 50.3, 749.
482. Brook, C. (2023). Maintaining the Orthodoxy and Silencing Dissent. In K. A. Findley et al. (Eds.), *Shaken Baby Syndrome : Investigating the Abusive Head Trauma Controversy* (pp. 1–10). Cambridge University Press.
483. Luttmner, S. E. (2013). *Dr. Norman Guthkelch, Still on the Medical Frontier*. On Shaken Baby.
484. Macdonald, S. (2019). Prometheus Shaken Baby Debate | Researchers.One. *Researchers One*.
485. Smet, F. D. (2014). *Reductio ad hitlerum: Une théorie du point Godwin*. Humensis.
486. Gabaeff, S. C. (2011). Challenging the Pathophysiological Connection between Subdural Hematoma, Retinal Hemorrhage and Shaken Baby Syndrome. *Western Journal of Emergency Medicine*, 12(2), 144–158.
487. *Correlations of intracranial pathology and cause of head injury with retinal hemorrhage in infants and toddlers: A multicenter, retrospective study*. (2023).
488. Doppelt, J. C. (1990–1991). Generic Prejudice: How Drug War Fervor Threatens the Right to a Fair Trial Symposium Issue on the Selection and Function of the Modern Jury. *American University Law Review*, 40(2), 821–836.
489. *Annulation du colloque Adikia à l'Assemblée nationale le 30 septembre 2023*. (2023). Change.org.
490. Cabut, S. (2019). Le diagnostic du syndrome du bébé secoué donne lieu à une guerre d'experts. *Le Monde*.
491. Nicolas, B. (2021). *Syndrome du bébé secoué, un scandale français*. Blast.
492. Blanc, A. (2022). Placements abusifs d'enfants : le calvaire des familles. *Causette*.
493. Cabut, S. (2022). « Jusqu'à l'Appel », sur France 3 Paris Ile-de-France : bébé secoué, le combat d'un père. *Le Monde*.
494. Thibert, C. (2022). Bébés secoués : quand des parents crient à l'erreur de diagnostic. *Le Figaro : Sciences & Environnement*.
495. Barbier, régor. (2023). Long format. Syndrome du bébé secoué : quand des parents sont accusés à tort. *L'Est Républicain*.
496. Konbini (Director). (2024). *Peut-on être accusé à tort d'avoir secoué son bébé ?*
497. In "shaken-baby" debate, studies disagree. (2007). *NBC News*.
498. Shapiro, J. (2011). Rethinking Shaken Baby Syndrome. *NPR : Post Mortem : Death Investigation In America*.
499. Haberman, C. (2015). Shaken Baby Syndrome: A Diagnosis That Divides the Medical World. *The New York Times : U.S.*
500. Cenziper, D. (2015). Shaken Science: Prosecutors build murder cases on disputed Shaken Baby Syndrome diagnosis. *Washington Post*.
501. Campbell, D. (2016). Battlegrounds drawn as shaken baby syndrome controversy set to run. *The Guardian : Law*.
502. Coghlan, A. (2016). Evidence of 'shaken baby' questioned by controversial study. *New Scientist*.
503. Storr, W. (2017). "We believe you harmed your child": The war over shaken baby convictions. *The Guardian : News*.
504. Beiser, V. (2017). Wrongly Imprisoned for Killing His Infant Daughter, a Father Could Go Free This Week. *State : Jurisprudence*.
505. Bobrow, E. (2022). The Debate Over Shaken Baby Syndrome. *Wall Street Journal : Life*.
506. Brodal, P. et al. (2023). Shaken baby syndrome, due process and scientific disagreement. *Tidsskrift for Den Norske Lægeforening*.