

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2012

Thèse N° 056/12

LES HEMORRAGIES INTRACRANIENNES DU NOUVEAU-NE A TERME (A propos de 09 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/04/2012

PAR

M. KACIMI TARIK

Né le 01 Février 1985 à Errachidia

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hémorragie intracrânienne - Nouveau-né à terme - Prévention

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUHARROU ABDELHAK.....	RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie	
M. ATMANI SAMIR.....	} JUGES
Professeur de Pédiatrie	
Mme. LAKHDAR IDRISSE MOUNIA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. OULMAATI ABDALLAH.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Pédiatrie	

PLAN

ABREVIATIONS	3
INTRODUCTION	5
LES DIFFERENTES FORMES D'HEMORRAGIES INTRACRANIENNES DU NOUVEAU-NE	
A TERME	6
I-PHYSIOPATHOLOGIE	7
II-EPIDEMIOLOGIE	18
1 - Formes asymptomatiques	18
2 - Formes symptomatiques	19
III-ETIOLOGIES.....	23
1 - Troubles vasculaires	23
2 - Accidents de la naissance	25
3 - Troubles de la coagulation.....	26
4 - Tumeurs cérébrales	30
5 - Variantes anatomiques	30
6 - Terrains à risque	30
7 - Complications iatrogènes	31
8 - Absence d'étiologie retrouvée.....	32
IV- PRONOSTIC ET SURVEILLANCE.....	33
1 - Pronostic	33
2 - Surveillance	39
MATERIEL ET METHODES	41
I - MATERIEL.....	41
II - METHODES.....	41
III - LES OBSERVATIONS.....	43
RESULTATS	80

DISCUSSION	85
CONCLUSION	89
RESUME	90
BIBLIOGRAPHIE	96
ANNEXE	111

ABREVIATIONS

CFM	Cérébral Fonction Monitor
DR	Détresse Respiratoire
DVP	Dérivation Ventriculo-Péritonéale
ECMO	Oxygénation Extra Corporelle
ECR	Enregistrement Cardio-respiratoire
EEG	Électroencéphalogramme
EAI	Encéphalopathie Anoxo-Ischémique
ETF	Échographie Transfontanellaire
HC	Hémorragie cérébrale
HED	Hématome Extra-Dural
HFP	Hémorragie de la Fosse Postérieure
AI	Anoxo-Ischémie
HIP	Hémorragie Intra parenchymateuse
HIV	Hémorragie Intra Ventriculaire
HSA	Hémorragie Sous-arachnoïdienne
HSD	Hématome Sous-Dural
HSE	Hémorragie Sous épendymaire
Ig	Immunoglobuline
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LCR	Liquide Céphalo-rachidien
MAV	Malformation Artério-Veineuse
NFS	Numération Formule Sanguine
NGC	Noyaux Gris Centraux
PCR	Protéine C Réactive

PEV	Potentiel Évoqué Visuel
PLP	Pointe Lente Positive
PPR	Pointe Positive Rolandique
PPT	Pointe Positive Temporale
PRN	Pointe Rapide Négative
SA	Semaine d'Aménorrhée
TP	Thrombopénie
TPAI	Thrombopénie Allo-Immune
VL	Ventricule Latéral

INTRODUCTION

L'hémorragie intracrânienne (HIC) du nouveau-né à terme est une pathologie rare, leur prévalence est estimée à 2‰ des naissances vivantes [1]. Les manifestations cliniques sont variables et non spécifique. Cette pathologie est peu étudiée car les centres n'arrivent pas à réunir une cohorte assez importante d'un même type d'hémorragie pour pouvoir réaliser une étude prospective des facteurs de risques et des signes pronostiques chez ces nouveau-nés. Nous rapportant 09 cas d'HIC du nouveau-né à terme colligés au service de néonatalogie et de réanimation néonatale du CHU HASSAN II Fès, sur une période de 02 ans ; du premier Mars 2009 au premier Mars 2011. Nous avons mené cette étude rétrospective tant sur le plan des facteurs des risques materno-fœtaux, que les pathologies de la grossesse ou de l'accouchement. Nous avons étudié parallèlement les signes cliniques et l'imagerie. Nous avons ensuite comparé ces données à l'évolution de ces enfants, les types de lésions et les différentes séquelles retrouvées.

Le but de notre travail est d'évaluer la prévalence des HIC, apprécier le profil clinique, les modalités thérapeutiques et évolutives des hémorragies intracrâniennes du nouveau né à terme, dégager les facteurs de risque des HIC du nouveau-né à terme, et d'étudier l'intérêt de l'échographie transfontanellaire et de la tomодensitométrie cérébrale dans l'exploration précoce et le suivi de ce type d'hémorragie.

LES DIFFERENTES FORMES D'HEMORRAGIES INTRACRANIENNES DU NOUVEAU-NE A TERME

Il existe plusieurs types d'hémorragies cérébrales dont les mécanismes et le pronostic diffèrent en fonction de la localisation. Nous étudierons plus en détail les hémorragies intra-parenchymateuses (HIP) et intraventriculaires. Ces types de lésions sont prédominantes dans nos 09 observations, mais nous citerons aussi les autres types d'hémorragies cérébrales car elles sont souvent associées chez le nouveau-né à terme, comme c'est le cas dans notre étude.

Les causes d'HIC sont multiples et souvent intriquées, les mécanismes physiopathologiques principaux sont la dysrégulation du débit cérébral, une obstruction des vaisseaux ou une coagulation intravasculaire; ou une lésion directe par traumatisme.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

1) Hémorragies intra-parenchymateuses

Les hémorragies intra-parenchymateuses néonatales sont typiques chez le nouveau-né à terme et leur évolution varie en fonction de la localisation. Elles sont décrites comme étant souvent associées à une hémorragie sous arachnoïdienne (HSA).

Les circonstances de survenue les plus fréquentes sont les naissances traumatiques, avec présentation en siège ou autre dystocie mécanique, ou les infarctus hémorragiques. Par ailleurs, un déficit de la coagulation ou une augmentation de la viscosité [1, 2, 3] semblent pouvoir jouer un rôle associé. La thrombopénie (TP) peut être une étiologie des HIC en particulier la thrombopénie allo-immune (TPAI) [4, 5].

Les symptômes cliniques, révélant ces hémorragies avec un intervalle libre de plus de 24 heures, sont des signes de localisation tels des convulsions, des apnées, une hémiparésie, des signes oculaires, ou par des signes d'hypertension intracrânienne [6, 7, 8].

L'atteinte la plus fréquemment retrouvée alors est l'hémorragie thalamique qui peut prendre trois formes: la forme thalamique isolée unilatérale dite primitive [9, 10], la forme bilatérale, d'évolution catastrophique [11] pouvant être associée à une atteinte des noyaux gris centraux, et une forme associée à une hémorragie intraventriculaire, asymétrique. Cette dernière a été décrite en association avec des thromboses veineuses profondes [12, 13, 14].

L'hémorragie thalamique primitive spontanée a été décrite en 1985 par Trounce et al. [9], chez 4 nouveau-nés à terme. Elle était responsable de signes cliniques semblables chez chaque enfant, associant des troubles oculomoteurs à des signes d'hypertension intracrânienne. Les symptômes avaient débuté dans la

deuxième semaine de vie, avec un fébricule à 38°C, un ictère puis une position en opisthotonos, des convulsions (clonies hémicorporelles ou convulsions généralisées), une parésie faciale controlatérale, une déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion et une position du regard en coucher de soleil. L'hémorragie était alors associée à une HIV. D'autres observations en tout point similaires confirment cette expression clinique [15, 16]. L'évolution est favorable avec un développement moteur normal pour la plus grande proportion d'enfant ou présentaient des séquelles modérées, deux enfants sur quatre ont développé une hémiparésie, et trois avaient une hydrocéphalie.

Les hémorragies thalamiques unilatérales sans HIV (formes primitives ou secondaires à une hypoxo-ischémie (HI), semblent avoir un meilleur pronostic que les formes avec hémorragies intraventriculaires [17].

Une autre entité clinique est celle des *hémorragies thalamiques bilatérales* avec extension aux noyaux gris centraux. Voit et al. (1987) ont décrit quatre cas cliniques [11] présentant une hémorragie thalamique et striatale bilatérale, avec intégrité de la capsule interne, associée à une atrophie cérébrale. Les enfants présentaient un tableau d'encéphalopathie hypoxo-ischémique (EHI) avec une asphyxie périnatale prolongée, une détresse respiratoire majeure, une acidose avec un $\text{pH} < 7.10$, et avaient nécessité une longue réanimation. Les étiologies étaient alors: un décollement placentaire, une inhalation méconiale, une césarienne pour échec de ventouse et une décompensation cardiaque au moment de la cure chirurgicale d'une tétralogie de Fallot.

Les signes cliniques étaient apparus immédiatement et étaient d'emblée majeurs avec coma, convulsions, absence des réflexes archaïques, troubles de la succion, aréactivité pupillaire et strabisme divergent. Le pronostic était très péjoratif avec décès des quatre enfants.

Cette entité clinique spécifique est le marqueur d'une atteinte cérébrale étendue avec une hémorragie secondaire à une nécrose ischémique, elle est différente des lésions thalamiques unilatérales dont le pronostic est beaucoup plus favorable.

Le troisième type d'hémorragie thalamique est une lésion unilatérale associée à une hémorragie IV dont l'étiologie est une thrombose veineuse superficielle et profonde [13].

On retrouve les mêmes symptômes cliniques avec anomalie de l'oculomotricité, tension de la fontanelle, opisthotonos, convulsions, irritabilité avec un début des manifestations cliniques apparaissant entre 3 et 6 jours.

Le pronostic est variable avec sur trois enfants, un décès, une diplégie spastique et un développement normal à 6 mois [13].

Les hémorragies lobaires ont été décrites comme étant des hémorragies sous-corticales en périphérie des noyaux gris centraux, elles ont été observées dans tous les lobes cérébraux, mais leur localisation principale est temporo-pariétale [18, 19, 20].

Les hémorragies frontales ont été décrites suite au moulage des os du crâne pendant le passage de la filière génitale lors de l'accouchement, avec chevauchement de l'os frontal sous le pariétal, entraînant une contusion hémorragique sous-jacente [21]. Ce même mécanisme a été décrit dans des contusions cérébelleuses.

Les hémorragies sous corticales sont souvent multiples et peu étendues, elles possèdent une physiologie commune avec le développement des nécroses lamellaires corticales, évoquant donc plutôt une transformation hémorragique de lésions nécrotiques.

2) Hématomes sous-duraux

L'hématome sous-dural (HSD) peut-être sus-tentorial, par déchirure de la faux du cerveau ou des veines de la convexité, ou sous-tentorial, par déchirure de la tente cerebelle ou rupture d'un sinus transverse, de la veine de Galien, ou des veines cérébelleuses. Les hématomes tentoriels se rapprochent des HSD par leurs signes cliniques et leur étiologie.

L'HSD est l'une des hémorragies les plus fréquentes chez le nouveau-né à terme. L'étiologie est plus souvent traumatique, due à une moulure excessive du crâne, lié aux forceps de dégagement postérieur ou à la traction excessive de la tête lors de présentations en siège. Il est plus rarement dû à des fractures par forceps ou un ostéodiasis occipital. L'HSD peut être associé à un hématome intra ventriculaire commençant au niveau du quatrième ventricule ou des ventricules latéraux (VL). Par ailleurs, des HSD ont aussi été décrits associés à des infarctus cérébraux [22, 23, 24] ou à des hémorragies parenchymateuses [25]. La pathogénie de ces associations n'est pas élucidée.

Les facteurs favorisants sont la macrosomie, l'étroitesse de la filière génitale, le travail long, ou au contraire très rapide ne permettent pas l'adaptation physiologique des os du crâne [26, 27], les extractions de siège, les forceps ou les ventouses [28, 29, 30, 31].

Les hématomes massifs de la fosse postérieure se révèlent par un coma, une déviation des yeux, des convulsions, une bradycardie, des pauses respiratoires, un opisthotonos, et rarement, une paralysie faciale, une anisocorie ou une anomalie de la succion. Dans l'évolution de ces hémorragies, on retrouve des convulsions dans 36 % des cas. Les complications sont le décès (20 %) [32, 33] et l'hydrocéphalie [34, 35]. L'évolution est meilleure chez les nouveau-nés opérés lorsque l'hématome sous-dural compressif est de révélation précoce et que la chirurgie est rapide [34].

En effet, la compression de la circulation vertébro-basilaire entraîne des lésions encéphaliques aggravant le pronostic.

A l'opposé des formes sous tentorielles, l'hématome sous-dural supratentorial se révèle par des signes cliniques le second ou troisième jour de vie avec des convulsions focalisées, une hémiparésie, ou plus rarement, une paralysie du troisième nerf crânien homolatéral. Le pronostic en est généralement bon, meilleur que l'HSD sous-tentorial [32].

3) Hémorragies sous-arachnoïdiennes

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes peuvent être d'origine anoxo-ischémique ou traumatique [36], ou bien compliquer un déficit en vitamine K, ou une hémophilie.

Leurs localisations se situent le plus souvent sur la convexité des hémisphères cérébraux et dans la fosse postérieure. Les HSA sont le plus souvent asymptomatiques ou peuvent se révéler par des convulsions vers le second jour de vie, sans autre signe clinique. A l'opposé, si l'hémorragie est étendue, elle peut évoluer rapidement vers le décès dans un contexte de détérioration clinique majeure. Le LCR est hémorragique, l'échographie est difficilement interprétable, et il faut préférer le scanner cérébral qui est plus précis. Elles sont associées lors d'une HIV dans 47 % des cas [37, 38].

Les complications sont rares, à type d'hydrocéphalie et le pronostic est généralement bon.

4) Hémorragies cérébelleuses

Les hémorragies cérébelleuses ont de nombreux traits en commun avec les hématomes sous-duraux de la fosse postérieure. Elles sont plus fréquentes chez le prématuré où la pathogénie est ischémique, et rare chez le nouveau-né à terme, d'étiologie alors traumatique par lacération cérébelleuse ou ostéodistasis [32, 36]. La localisation principale est dans ce cas vermienne. Ces hémorragies sont encore décrites comme effet secondaire du traitement par oxygénation extra corporelle (ECMO) [32] ou chez des enfants présentant une acidurie organique [39, 40].

Elles sont fréquemment associées à une hémorragie intraventriculaire dont la physiopathologie reste discutée : dissection à partir d'une HIV du quatrième ventricule ou de l'espace sous arachnoïdien vers le parenchyme intra-cérébelleux ou bien l'hémorragie cérébelleuse est primitive ou secondaire à un infarctus hémorragique.

Les signes cliniques apparaissent après le second jour de vie, dominés par les signes consécutifs à une hypoxie: détresse respiratoire avec apnées, bradycardie et souvent chute de l'hématocrite. Au maximum on peut observer un coma, un opisthotonos, ou des signes de compression du tronc cérébral.

Les complications sont le plus fréquemment des hydrocéphalies (50 %) [32], qui peuvent être associées au développement d'un kyste cérébelleux en communication avec le quatrième ventricule, ou un syndrome cérébelleux. Le pronostic est souvent mauvais avec déficit moteur ou intellectuel.

5) Hémorragies sous épendymaires

Les hémorragies sous-épendymaires (HSE) ont généralement un point de départ situé dans la zone germinative, elles sont plus fréquentes chez le prématuré mais se voient aussi chez le nouveau-né à terme.

La pathogénie des lésions hémorragiques de cette zone n'est pas élucidée, plusieurs étiologies restent discutées: la fragilité et la richesse vasculaire capillaire qui supporterait mal l'augmentation du débit cérébral, la particularité du drainage veineux [15], l'augmentation de la pression intra crânienne pendant le travail, voire la nature même de la zone germinative et les désordres métaboliques périnataux [41]. Ces hémorragies sous-épendymaires surviennent dans les trois premiers jours après la naissance dans 90 % des cas [9] et elles peuvent exceptionnellement avoir des extensions vers les thalamus [9]. Elles sont en règle générale silencieuses lorsqu'elles sont isolées.

Hayden et al. [42] dans une étude de 505 nouveau-nés à terme en bonne santé, ont retrouvé une incidence de 4,6 % d'anomalies cérébrales: malformations et 20 hémorragies sous-épendymaires (14 étaient bilatérales, 5 unilatérales et 1 ancienne). Ces HSE n'étaient pas associées à des HIV, et étaient totalement asymptomatiques. En comparant ces 20 enfants aux 480 nouveau-nés normaux de la série, les auteurs n'ont pas retrouvé de différence entre les 2 groupes en ce qui concerne l'AG, le terrain maternel, la présentation, l'utilisation de forceps, l'Apgar ou la présence d'une réanimation néonatale. Par contre, les nouveau-nés avec HSE avaient un âge gestationnel plus bas et un poids de naissance plus faible, ce qui était accentué chez les filles, les enfants de race noire et la naissance par voie basse.

Les facteurs de risque semblent donc, dans cette étude, être les filles noires qui naissent par voie basse et qui sont petites pour leur âge gestationnel. La localisation des HSE dépend du terme de l'enfant, comme le montre la figure 1.

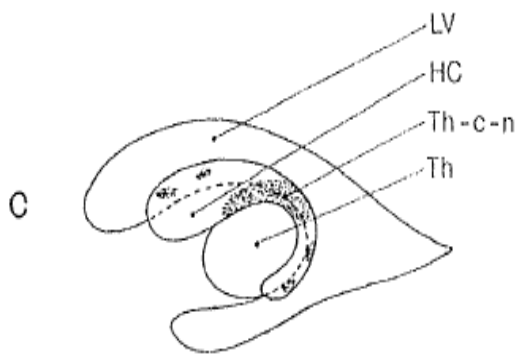
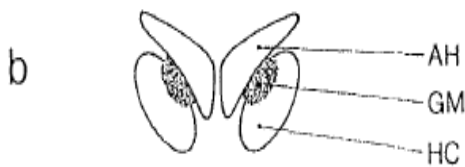
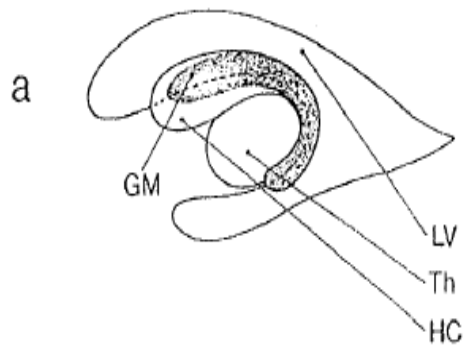


Figure 1 : localisation de la zone Germinative en fonction de l'AG [41]

LV =Ventricule Latéral.

Th =Thalamus

HC =Tête du Noyau Caudé.

GM = Matrice Germinale,

AH =Corne Antérieure VL.

Th-e-n =Sillon Thalamo-Caudé.

a - 24 SA: Coupe sagittale.

b - 24 SA : Coupe coronale.

c - 40 SA : Involution de la zone germinative,

Au terme de 40 SA, il persiste une zone germinative compacte située à la jonction entre le thalamus et le noyau caudé: l'encoche thalamo-caudée [41], localisation initiale du saignement à ce terme.

6) Hémorragies des plexus choroïdes

Les hémorragies des plexus choroïdes sont plus fréquentes chez le nouveau-né à terme que chez le prématuré, elles semblent être à l'origine de 81 % des HIV de ces enfants [37, 43, 44] (16 % ont pour origine la zone germinative) et sont dues soit à des malformations vasculaires, soit à une fragilité capillaire. L'hémorragie initiale se situe le plus souvent au niveau de la proéminence postérieure du glomus des plexus choroïdiens.

7) Hémorragies intraventriculaires

Le point de départ des hémorragies intraventriculaires chez ces enfants est le plus souvent la zone germinative ou les plexus choroïdiens. Une autre origine est l'extension d'une hémorragie thalamique [45] ayant pour origine un infarctus veineux secondaire à une EAI, ou des troubles de la coagulation. Les études par imagerie ou post mortem montrent que les hémorragies intraventriculaires du nouveau-né à terme sont dans une petite minorité des cas secondaires à la rupture d'une malformation vasculaire ou d'une lésion tumorale [32].

La physiopathologie de ces lésions est la même que chez les prématurés, c'est-à dire les troubles de la régulation du débit sanguin cérébral [46, 47], la pression veineuse, l'intégrité vasculaire et les troubles de la coagulation, mais il faut ajouter les traumatismes obstétricaux qui perturbent l'autorégulation vasculaire cérébrale [32], étiologie fréquente chez le nouveau-né à terme (50 % [36]). Ces hémorragies intraventriculaires sont aussi décrites chez 10 % des nouveau-nés à

terme ayant souffert d'EAI sévère. Les signes associés aux HIV sont la perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale, qui entraîne alors des saignements au niveau des plexus choroïdes, ou de la zone germinative, encore immature. La particularité des hémorragies intraventriculaires du nouveau-né à terme est qu'il n'existe pas de facteur prédisposant dans 25 % [32], 37 % [36] à 45 % des cas [43] contrairement aux prématurés.

L'apparition de ces hémorragies intraventriculaires se situe en moyenne à cinq jours de vie [39], plus tard que chez les prématurés.

Les signes cliniques initiaux retrouvent un opisthotonos, un fébricule, des anomalies de la posture de la tête et du regard, des convulsions, des signes d'hypertension intracérébrale, une léthargie. Les facteurs pronostiques sont détaillés ultérieurement.

L'évolution de ces deux types d'hémorragies (à point de départ sous-épendymaire ou thalamique) n'est pas différente, mais il semble exister plus de paralysies centrales séquellaires dans le second cas [39, 45].

Chez les nouveau-nés à terme, les HIV sont fréquemment associées à des hémorragies de la substance blanche (44 %), des hémorragies corticales (28 %) et des leucomalacies périventriculaires [37].

8) Encéphalopathie anoxo-ischémique

Nous ne pouvons pas aborder le thème des hémorragies cérébrales sans évoquer la physiopathologie des encéphalopathies anoxo-ischémiques qui se compliquent fréquemment de lésions cérébrales ischémiques et hémorragiques.

Elles sont la conséquence d'une diminution de la perfusion cérébrale et de l'oxygénation sanguine. Cette ischémie entraîne par un phénomène en cascade: hypercapnie, acidose et hyperlactacidémie. La production d'énergie par voie anaérobie entraîne une consommation excessive de glucose et la baisse de son taux intracérébral. On peut observer un découplage débit-métabolisme qui va aggraver les lésions [48]. L'acidose et l'hyperlactacidémie entraînent rapidement un œdème cérébral.

Les lésions cérébrales sont alors ischémiques, plutôt bilatérales, des thalamus et autres noyaux gris centraux, mais aussi du cortex avec des nécroses corticales, et sous-corticales diffuses chez l'enfant à terme. Le développement des lésions peut au maximum entraîner une encéphalopathie multi kystique. La distribution et l'étendue des lésions de la substance grise après HI dépend de la sévérité de l'HI, de la glycémie, de l'hématocrite et de la maturation cérébrale [49, 50].

II. EPIDEMIOLOGIE

Les études des hémorragies du nouveau-né à terme étant réalisées sur de petits effectifs, les auteurs regroupent le plus souvent plusieurs articles afin de ressortir les caractéristiques de ces enfants sur une plus grande population. Toute fois la rigueur méthodologique de ces méta-analyses est rarement précisée.

Les seules études prospectives disponibles sont la recherche de formes asymptomatiques chez les nouveau-nés normaux.

1) Formes asymptomatiques

Heibel et al. [41] ont publié en 1993 une étude prospective réalisée sur 1000 nouveau-nés à terme strictement asymptomatiques en maternité, avec la réalisation d'une échographie cérébrale à 3 jours de vie.

En comparant les résultats aux autres études publiées, Heibel et al. Retrouvent une incidence de 2,5 à 5,5 % d'hémorragies cérébrales avec

- 0,4 % d'hémorragies intra parenchymateuses
- 0,8 à 3,5 % d'hémorragies des plexus choroïdes
- 2 à 5,5 % d'hémorragies sous-épendymaires [25, 42], (alors qu'elles sont présentes chez près de 50 % des prématurés).
- 0,5 à 5,5 % d'HIV dont 3 % de formes sévères.

Ces hémorragies spontanées sont situées à gauche dans 48 % des cas, à droite dans 30 % des cas, et bilatérales dans 22 % des cas.

Il semblerait que les cas les formes les plus étendues entraînent toujours des symptômes cliniques. Dans cette population dépistée, de très rares cas se sont révélés symptomatiques ultérieurement et ont nécessité une hospitalisation. Aucun enfant avec une échographie normale n'a montré d'anomalie à un examen clinique ultérieur.

2) Formes symptomatiques

Les formes symptomatiques sont beaucoup plus rares que les formes asymptomatiques, elles ne représentent que 1 % de l'incidence de toutes les hémorragies cérébrales.

En effet plusieurs études retrouvent une incidence très faible d'hémorragies cérébrales dans la population générale. Ces calculs ont été possibles dans des centres de référence en neuropédiatrie drainant une vaste population.

En Illinois, on retrouve une incidence des hémorragies cérébrales de 4,9/10.000 enfants [51], elle est de 5,9/10.000 à Boston [26]. Au Canada, l'incidence des HIV symptomatiques du nouveau-né à terme est de 3,6/10.000 [4].

Ces auteurs soulignent tous le fait qu'il s'agit de l'incidence locale, en effet, l'incidence régionale n'a pas pu être calculée en raison du grand nombre d'enfants qui ne sont pas pris en charge dans un centre de référence.

Au sein des formes symptomatiques, Pierre-Kahn et al. [52] rapportent 110 cas d'hémorragies cérébrales, publiés de 1978 à 85, ils retrouvent une plus grande atteinte des garçons 70 % versus 30 % de filles. Les atteintes les plus fréquentes sont des hémorragies intra parenchymateuses sus-tensorielles ou des HSD sous tensorielles. Elles sont post traumatiques dans 72 % des cas.

Les symptômes cliniques apparaissent avant 24 heures de vie dans 17 % des cas, entre J-1 et J-3 dans 47 % des cas, entre J-4 et J-7 dans 29 % des cas et enfin dans 7 % après 8 jours de vie.

Dans une population de 18 enfants décrits par Bergman et al. [12], 35 % présentaient une HIP et 65 % une HIV. Dans cette catégorie particulière d'hémorragie cérébrale, les étiologies étaient sont l'asphyxie néonatale dans 28 % des cas, la polyglobulie (11 %), le traumatisme (11 % des cas). Par contre, aucune étiologie n'était retrouvée dans 50 % des observations [12].

Hanigan et al. [51] ont retrouvé dans leur population de 33 cas, une proportion égale d'hémorragie intraparenchymateuse et d'HIV à 27,3 %, l'hémorragie des plexus représentait 32 % des cas et les HSD, HED et hémorragies de la fosse postérieure (HFP) 24,2 % des cas. Ce même auteur décrit, dans une autre publication sur la même population, une proportion de 12,1 % d'atteinte étendue d'un lobe cérébral lors des hémorragies intra parenchymateuses [18].

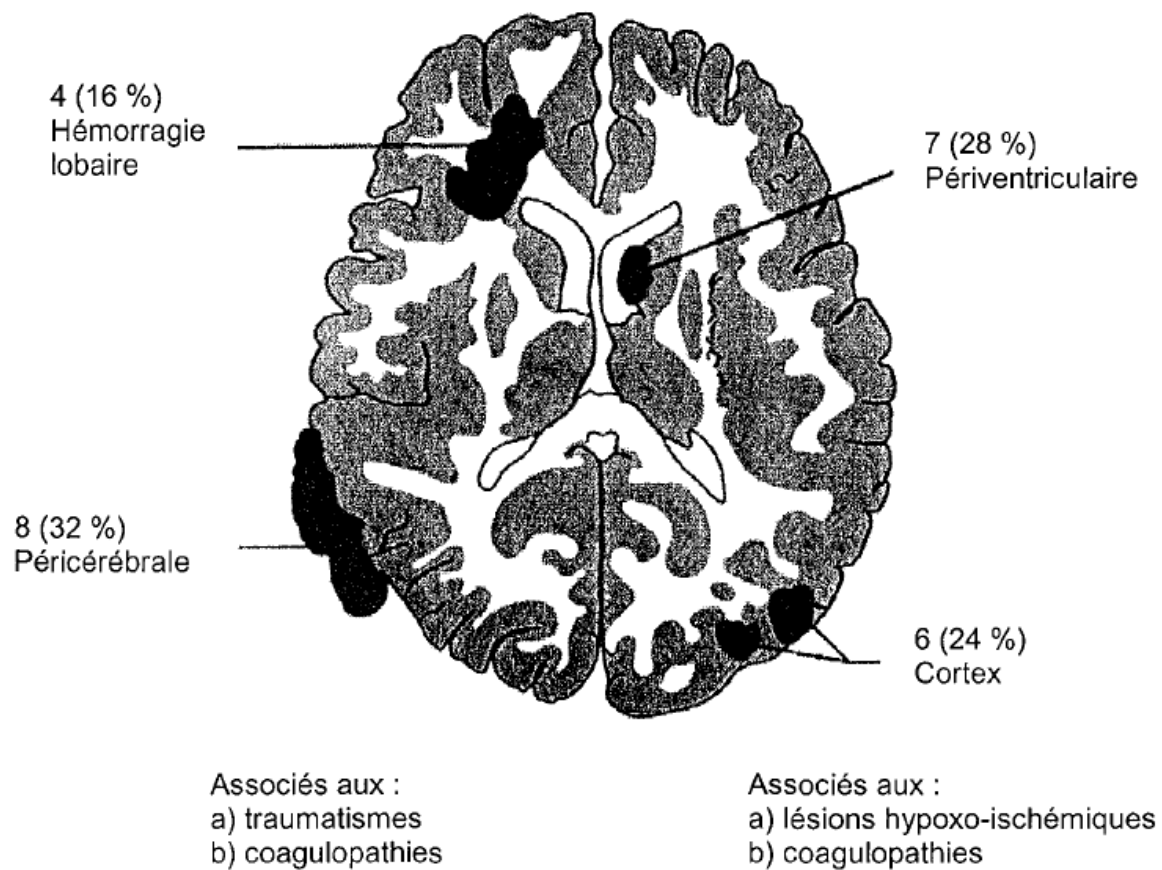


Figure 2 [28] : Localisations et facteurs associés de 25 nouveau-nés à terme avec hémorragie cérébrale

Ces exemples reflètent bien la difficulté d'obtenir des cohortes d'enfants assez importantes pour faire une évaluation épidémiologique fiable. Par ailleurs, il faut insister sur le fait que ces résultats diffèrent en fonction du service où ont été recueillies les observations. En effet, les proportions varient de manière importante si le recueil est effectué dans un service de pédiatrie, de neuropédiatrie ou dans un service de neurochirurgie, où les cas sont alors plus graves et de localisations différentes. Le dernier point à noter sont les asphyxies ou anoxo-ischémies du nouveau-né qui représentent 1,5 à 6 % des naissances vivantes. Parmi celles-ci, de 20,4 % [53] à 31,6 % [54] (soit 2 à 9 ‰ des enfants nés à terme) développent une encéphalopathie anoxo-ischémique. Chez les enfants présentant une encéphalopathie anoxo-ischémique, 14,3 % ont développé ensuite une HIV dans l'étude de Lackmann et al. [54].

III. ETIOLOGIES

Pour comprendre les facteurs prédisposant aux hémorragies, il faut étudier l'histoire obstétricale, les détails du travail et de l'accouchement, les signes d'hypoxie et les techniques de réanimation, mais aussi les anomalies biologiques pouvant entraîner ce type de complications.

1) Troubles vasculaires

Les anomalies vasculaires sont diverses, d'origine veineuse ou artérielle.

a) Infarctus hémorragique

Dans le cas des infarctus hémorragiques, l'hémorragie est due à une rupture vasculaire après un infarctus ischémique, lui-même secondaire à une obstruction artérielle par un embolie, une thrombose artérielle par vasospasme, ou une thrombose veineuse avec augmentation de la pression veineuse. Il a été décrit des embolies spontanées chez le nouveau-né à terme à partir de thromboses dans les artères ou la veine ombilicale en voie d'involution, du canal artériel ou encore de fragments placentaires [12]. On retrouve les infarctus hémorragiques dans les lésions thalamiques ou striatales, unilatérales ou bilatérales, associés ou non à une hémorragie intraventriculaire ou d'autres lésions parenchymateuses.

b) Thromboses veineuses

Plusieurs types de thromboses sont décrits dans la littérature.

Les thromboses veineuses profondes sont secondaires à un tableau d'asphyxie, de déshydratation, une polyglobulie, une cardiopathie cyanogène, une septicémie ou méningite à streptocoque [12], ou un traumatisme obstétrical. Ce type de thrombose donne une hémorragie thalamique associée à une hémorragie ventriculaire [13].

Une thrombose du sinus veineux supérieur chez un enfant présentant un déficit en protéine C, a donné une hémorragie des noyaux gris centraux, bilatérale, associée à une HIV [55, 56].

c) Malformations vasculaires

Les deux anomalies les plus fréquemment responsables d'hémorragie cérébrale sont les anévrismes et les malformations artério-veineuses.

i. Anévrismes artériels

Les ruptures d'anévrismes artériels sont rares (moins de 2 % des anévrismes des enfants se rompent avant l'adolescence) [57]. Lorsqu'elles surviennent dans les premiers jours de vie, elles sont révélées par un tableau neurologique avec détérioration clinique rapidement progressive (HTIC, bombement de la fontanelle, convulsions, hémiparésie). Les localisations retrouvées sont par ordre décroissant de fréquence: l'artère cérébrale moyenne (45 % des cas), l'artère cérébrale postérieure, le système vertébro-basilaire, l'artère cérébrale antérieure, le polygone de Willis, et l'artère carotide interne à sa partie distale [57].

La lésion est alors étendue, parenchymateuse et sous-arachnoïdienne, et le pronostic dépendra alors beaucoup de son extension et de la rapidité de l'intervention chirurgicale.

ii. Malformations artério-veineuses

Les malformations artério-veineuses (MAV) sont rares chez le nouveau-né à terme, elles touchent le plus souvent l'ampoule de Galien [58, 59]. Lorsqu'elles ne sont pas compliquées, ces anomalies vasculaires sont difficilement décelables cliniquement, en dehors de la possibilité de souffles audibles au niveau de la boîte crânienne, ou d'une insuffisance cardiaque dans les malformations sévères de l'ampoule de Galien, ou autre malformation artério-veineuse à haut débit [57].

Lorsque les malformations artério-veineuses se compliquent d'une hémorragie cérébrale, elle est plutôt de type intra ventriculaire ou intra parenchymateuse [60] car les MAV se situent le plus souvent au niveau des hémisphères, du troisième ventricule, des plexus choroïdes, et de rares cas d'HSD ont été décrits. Le diagnostic se fait par échographie puis angiographie.

Le diagnostic pourrait-être écarté à tort en cas de thrombose de la malformation artério-veineuse [57]. L'angiographie serait alors négative, mais l'IRM, plus sensible, peut retrouver alors la MAV et son thrombus.

iii. Cavernomes

Cette étiologie est rare, mais même si elle peut provoquer des hémorragies en période néonatale, il est plus fréquent de les retrouver vers l'âge de 6 mois [57].

iv. Coarctation aortique.

La coarctation de l'aorte peut se compliquer d'une hémorragie cérébrale du fait de l'augmentation de la pression vasculaire systémique, mais aussi de la possibilité d'anévrismes associés. Ces patients doivent donc être considérés comme étant à risque d'hémorragie cérébrale.

2) Accidents de la naissance

a) Encéphalopathie anoxo-ischémique

L'encéphalopathie anoxo-ischémique entraîne une hypercapnie, une acidose métabolique responsable d'une altération du débit cardiaque associée à une perte de l'autorégulation du débit sanguin cérébral et donc une diminution du débit sanguin cérébral [39]. Les grandes causes de cette encéphalopathie anoxo-ischémique sont le décollement placentaire [11], une souffrance péri-natale aggravée par une inhalation méconiale ou une dystocie. Une HIV est retrouvée chez 10 % [12] à 14,3 % [54] des nouveau-nés à terme qui ont présenté une

encéphalopathie anoxo-ischémique sévère [12]. Il existe une corrélation entre la sévérité de l'EHI et la présence des lésions cérébrales [61, 62].

b) Traumatismes obstétricaux

Ils seraient responsables de 50 % [36] à 72 % [52] des hémorragies cérébrales néonatales. Les traumatismes obstétricaux rassemblent toutes les dystocies et les problèmes mécaniques de la naissance qui entraînent une lacération ou des contusions directes des tissus, ou bien un étirement des vaisseaux.

Ils entraînent le plus souvent des hémorragies sous-durales ou sous arachnoïdiennes. Les lésions parenchymateuses ou intra ventriculaires sont aussi décrites, mais elles sont alors associées à des lésions plus sévères. Nous avons déjà montré que le type d'hémorragie est différent en fonction du traumatisme subi. Les plus fréquemment retrouvés sont les forceps, les ventouses, les naissances par siège ou en position céphalique en occipito-sacré, le travail long ou au contraire trop rapide.

3) Troubles de la coagulation

Ils représentent 32.1 % des étiologies [51, 63, 64], et sont de plusieurs types donnant des tableaux cliniques et des lésions différentes. Les hémorragies secondaires aux troubles de la coagulation sont plus fréquemment situées au niveau lobaire [18].

a) Thrombopénies

Les thrombopénies isolées sévères conduisent à des hémorragies sous arachnoïdiennes dans 15 à 20 % des cas. Lorsque les hémorragies sont parenchymateuses, elles sont rarement étendues, mais donnent le plus souvent des lésions pétéchiiales de la substance blanche. Cette thrombopénie isolée peut être

due à une infection, un désordre immunitaire, un purpura thrombopénique auto-immun maternel [63], une aplasie congénitale ou un traitement maternel.

Les thrombopénies congénitales allo-immunes ont une incidence de 0.2% chez les enfants vivants, elles peuvent exister dès quatorze semaines d'aménorrhée (SA) chez le fœtus et donc causer une hémorragie anténatale. Elles sont dues le plus souvent à un anticorps anti-PLA1 [2] ou anti-Yuk^b [65].

Elles sont la cause d'HIV sévères et de mauvais pronostic, [4], d'hémorragies sous-arachnoïdiennes [65] ou d'HIP à partir d'un territoire vasculaire [32].

b) Pathologies congénitales des troubles de la coagulation

L'hémophilie A (déficit en facteur VIII) et l'hémophilie B (déficit en facteur IX) sont les affections les plus fréquemment à l'origine des hémorragies cérébrales. Elles entraînent la plupart du temps des HSD mais aussi des hémorragies parenchymateuses ou cérébelleuses se compliquant souvent de séquelles. Ces hémorragies cérébrales surviennent chez 1 à 4 % des naissances des enfants hémophiles [66, 67].

Les signes cliniques sont précoces survenant dans les premiers jours de vie [66].

Il faut donc savoir dépister les facteurs de risques familiaux afin d'adapter le mode d'accouchement en cas de doute. Par ailleurs, l'hémorragie cérébrale pouvant être un mode de révélation d'une hémophilie, il faut donc savoir la rechercher devant toute HIC inexplicquée, voire même ne pas hésiter à la traiter comme telle en attendant la preuve diagnostique.

c) Inhibiteur du facteur VIII :

Une hémorragie du lobe occipital droit a été décrite en présence d'un inhibiteur du facteur VIII : après une transmission materno-fœtale transplacentaire [68].

d) Déficit en vitamine K

Le déficit en vitamine K chez le nouveau-né entraîne une diminution des facteurs II, VII, IX, X de la coagulation avec pour conséquence une augmentation du temps de prothrombine > 102 secondes et un allongement du temps de céphaline activée > 120 secondes. Le déficit en vitamine K peut donner lieu à trois tableaux cliniques différents [69, 70].

i. La maladie hémorragique précoce qui survient dans les 24 premières heures de vie. Elle est responsable d'hémorragies systémiques et cérébrales et est le plus souvent secondaire à des prises médicamenteuses chez la mère, comme certains anticonvulsivants.

ii. La maladie hémorragique classique qui survient entre le premier et le septième jour de vie, elle est plutôt responsable d'hémorragies systémiques et elle est la conséquence d'une absence de prophylaxie par administration néonatale de vitamine K.

iii. La maladie hémorragique tardive qui est essentiellement caractérisée par la survenue d'une hémorragie cérébrale, au premier mois de vie. Ce tableau est surtout décrit en Asie [69] où l'on observe une absence de prophylaxie néonatale par vitamine K, associée à une absence de supplémentation par vitamine K lors de l'allaitement maternel. D'autres facteurs favorisant ce déficit sont associés telle une malabsorption par diarrhée ou par syndrome cholestatique, ou l'administration de certains antibiotiques entraînant une stérilisation de la flore intestinale.

Chaou et al. [69] ont décrit chez trente-deux enfants asiatiques la survenue de telles hémorragies cérébrales avec une prédominance chez les garçons. Elles étaient révélées par une pâleur, un ictère, une fièvre, une cyanose et une anisocorie entre 10 et 40 jours de vie.

Les lésions cérébrales retrouvées étaient alors des hémorragies sous arachnoïdiennes dans 91 % des cas, seules ou associées à des HSD dans 38 % des cas, des HIP dans 31 % des cas, des HIV dans 13 % des cas et des hémorragies de la fosse postérieure dans 9 % des cas.

Les anomalies de la crase se normalisent dans les six heures suivant la première injection de vitamine K.

e) Déficit en protéine C

Une hémorragie des noyaux gris centraux associés à une HIV a été retrouvée chez un enfant présentant une thrombose du sinus veineux supérieur [55].

L'enquête a retrouvé un déficit en protéine C, qui peut être héréditaire ou acquis.

f) Syndrome d'hyperviscosité

Une hémorragie parenchymateuse (pariéto-frontale gauche) a été décrite en association avec une polyglobulie, chez un enfant dont l'hématocrite était à un taux de 65 % [1]. L'enfant né à terme, après un accouchement normal, a présenté un syndrome d'hyperviscosité sanguine à la 5ème heure de vie, et l'hémorragie cérébrale suspectée à 6 heures de vie par ponction lombaire a été confirmée à la 14ème heure par un scanner cérébral.

Cette hémorragie semblait secondaire à une thrombose veineuse et artérielle comme cela est décrit chez les enfants ou les adultes. Il semblerait que l'hyperviscosité soit retrouvée chez 30.8 % des nouveau-nés à terme souffrant d'une hémorragie lobaire [18]. Pour Hanigan et al., l'hématocrite est considérée, comme un facteur de risque d'hémorragie cérébrale pour des valeurs supérieures à 50 % [18].

g) La coagulation intravasculaire disséminée

La coagulation intravasculaire disséminée, secondaire à une infection materno-foetale sévère ou des hématomes rétro-placentaires, a été décrite comme étant un facteur de risque d'hémorragie intracrânienne [71, 72].

4) Tumeurs cérébrales

Les tumeurs cérébrales sont rares chez les nouveau-nés, mais elles peuvent entraîner une hémorragie cérébrale en période néonatale. Elles sont alors surtout situées en plein parenchyme avec par exemple un astrocytome de bas grade révélé à J-12 par une hémorragie temporo-pariétale [57] ou un gangliome desmoplastique dans le même territoire révélé à J-9.

5) Variantes anatomiques

Des anomalies cérébrales ont été décrites comme étant associées aux hémorragies cérébrales telles des ventriculomégalies anténatales [51] se compliquant d'hémorragies de la fosse postérieure, ou encore des lésions kystiques parenchymateuses, découvertes en anténatal et siège d'une hémorragie postnatale [51].

6) Terrains à risque

Ce sont ceux des pathologies de la grossesse comme la toxémie gravidique [11], l'hypertension artérielle, le diabète gestationnel [12], ou des hémorragies placentaires [73]. Ces pathologies maternelles peuvent entraîner des lésions cérébrales fœtales qui seront le plus souvent asymptomatiques à la naissance ou révélées par des convulsions [73]. En fonction de la période d'apparition de la lésion, l'imagerie néonatale peut retrouver des hémorragies, des ischémies, jusqu'à la présence de cavités porencéphaliques.

Il a été décrit dans l'expérimentation animale et lors d'études chez les nouveau-nés, que des à-coups hypertensifs peuvent générer des HIV en période périnatale [74], mais ceci reste controversé.

7) Complications iatrogènes

La prise en charge médicale ou chirurgicale d'un enfant à terme peut aussi se compliquer d'hémorragie cérébrale.

a) Oxygénation extracorporelle

C'est le cas de l'ECMO où 7,7 % [51] à 50 % [32] des enfants ayant été pris en charge avec cette méthode, ont développé une hémorragie cérébrale, avec plusieurs localisations dans 40 % des cas. Les plus fréquentes sont alors parenchymateuses [51] en particulier au niveau du lobe frontal, de la zone germinative, de la fosse postérieure, ou des hémorragies intraventriculaires. Par ailleurs, l'ECMO entraîne des lésions ischémiques dans 40 % des cas. Vingt pour cent seraient des hémorragies sur des lésions ischémiques. Les causes des hémorragies sont multifactorielles avec ligature de la carotide associée à une insuffisance respiratoire, une insuffisance cardiaque, une hypotension, un traitement par héparine et une augmentation rapide de la circulation sanguine cérébrale au moment du branchement de l'ECMO

b) Charge de produits hyperosmolaires

La charge de produits hyperosmolaires lors d'expansions volémiques a été incriminée dans la survenue d'hémorragies cérébrales [13], tout comme les hypernatrémies prolongées [75, 76], ou les déshydratations sévères [77].

c) Acidoses prolongées

Les acidoses prolongées peuvent donner un œdème cérébral avec des lésions irréversibles de type ischémique et possibilité d'hémorragies secondaires.

d) Chirurgie

La chirurgie a été incriminée dans la survenue des hémorragies cérébrales en cas de complication per ou postopératoire avec état de choc et asystolie [51]. Il faut alors rapprocher ces accidents des hémorragies secondaires à une EAI. Mais elles ont aussi été décrites après neurochirurgie, par exemple lors d'une dérivation ventriculo-péritonéale (DVP) d'une hydrocéphalie secondaire à une malformation d'Arnold-Chiari [51].

8) Absence d'étiologie retrouvée:

Enfin l'absence d'étiologie est fréquente. Elle n'est pas retrouvée avec l'anamnèse ou les examens complémentaires réalisés dans une proportion de 33 % [78], 36 % [36] à 50 % [18] des enfants.

IV. PRONOSTIC ET SURVEILLANCE

1) Pronostic

Le pronostic des hémorragies intraventriculaires ou parenchymateuses que nous étudions ici dépend de plusieurs facteurs tels que la maturité cérébrale, la localisation de la lésion, son extension et son étiologie.

D'une manière globale, sur 18 enfants présentant une HIV ou une hémorragie parenchymateuse [12], un enfant est décédé (6 %), 9 sont normaux (50 %), 3 enfants ont un déficit mental léger (17 %), 3 ont un déficit mental ou un handicap lourd (17 %) et 2 ont un score à -2DS de l'échelle de Mac Carthy (10%). Dans une série de 11 enfants, Fenichel et al. [36] retrouvent 27 % d'enfants normaux, 18 % d'enfants atteints de séquelles légères mais 45 % d'enfants avec des séquelles sévères.

a) Pronostic et localisation

Les HIV et les hémorragies parenchymateuses ont un pronostic plus sévère que les HSD ou hémorragies sous-arachnoïdiennes [36, 51, 71].

▼ Fauche et al. [63] ont décrit à partir d'une population de 20 hémorragies parenchymateuses (toutes localisations confondues), 10% de décès, 60 % d'enfants normaux et 30 % d'enfants avec des séquelles légères à modérées avec hémiparésie, épilepsie et retard mental léger.

▼ Les lésions thalamiques isolées ont plutôt un bon pronostic avec au maximum des séquelles légères. On observe quasiment toujours un développement cognitif normal, mais les hémiparésies sont fréquentes (2enfants sur 4 [9]). Il y a de rares séquelles neuro-ophtalmiques avec nystagmus horizontal ou hémianopsie latérale homonyme [15].

Pour Roland et al. [45] seule une minorité d'enfants avaient un développement neurologique ou des acquisitions normales à 18 mois.

La rupture des lésions hémorragiques thalamiques dans un ventricule entraîne une hydrocéphalie à dériver, aggravant leur pronostic [15].

✓ Le pronostic des HIV chez le nouveau-né à terme est péjoratif car il y a beaucoup de lésions sévères classées III ou IV de la classification de Papile [79] soit 67 % des enfants ayant une HIV [32].

On observe alors 5 à 7 % de décès, 35 à 50 % d'hydrocéphalies dérivées, 40 % de déficits moteurs sévères, et seulement 50 % d'enfants ayant un développement moteur normal [43, 32]. Ceci est expliqué par la plus grande fréquence de lésions parenchymateuses associées dans cette population. Chez des enfants présentant une lésion isolée, 29 % avaient des séquelles motrices, alors qu'en cas de lésion thalamique associée, 89 % des patients présentaient une hémiplégie ou une hémiparésie [32].

Ceci est confirmé par l'étude de Roland et al. [45] et celle de Jocelyn et al. [4] rapportant les observations de 15 enfants présentant une HIV, dont 4 enfants avec une hémorragie de grade IV. Les auteurs retrouvent 1 décès (6,5 %), 3 handicaps lourds parmi les 4 enfants de grade IV, et 2 chez les enfants avec un grade inférieur ou égal à III (soit 33 % en tout), 2 handicaps modérés (14 %) et 7 enfants normaux (46,5 %). Cette différence d'évolution entre les grades III et IV est statistiquement significative, créant pour les auteurs un lien entre la présence d'une hémorragie parenchymateuse associée et celle d'un handicap sévère.

Nous avons déjà insisté sur le fait que ces études ont été réalisées avec un très petit nombre de sujets, et c'est pourquoi ces résultats ne sont pas retrouvés dans d'autres études. Hill et al. [80] retrouvent un bon pronostic pour les grades III et IV, après 1 an de suivi, mais avec un petit effectif de 6 enfants, ces résultats sont donc à prendre avec prudence.

Les critères pronostiques qui semblent acquis sont de 2 types. Les HIV et hémorragies parenchymateuses sont compatibles avec une évolution normale sans séquelle s'il n'y a pas de lésions étendues associées [12]. L'évolution est médiocre dans les séries avec des lésions hémorragiques ou ischémiques très étendues [4], [36], [71].

Une nuance est apportée par Montoya et al. [15], lors de l'association de plusieurs lésions, le pronostic sera le plus souvent dicté par les lésions ischémiques présentes, et non pas les autres lésions hémorragiques.

Il semblerait donc que le pronostic des HIV soit lié à la nature, l'étendue, et la localisation de l'intégralité des lésions et pas uniquement de l'hémorragie en elle-même [12].

b) Pronostic et convulsion

Lors de l'association de lésions cérébrales et de convulsions, le pronostic reste sévère avec 33 % de mortalité, 24 % des séquelles sévères et 3 % de séquelles modérés. Quarante pour cent des enfants avaient un développement normal dans l'étude de Scher et al. [81].

c) Pronostic et étiologie

Le pronostic des EAI est aggravé lorsqu'il existe une hémorragie cérébrale.

Lors des EAI, le pronostic dépend surtout de la sévérité des lésions visibles à l'imagerie les premiers jours de vie et de la sévérité des troubles cliniques [39].

L'association de 3 lésions à l'IRM (capsule interne et noyaux gris centraux avec participation hémisphérique) est de mauvais pronostic [82]. La présence d'un EEG discontinu ou d'une anomalie du tracé de fond est péjorative avec 100 % de séquelles au-delà d'une période de discontinuité de 2 semaines [39]. Les complications tissulaires sont la microcéphalie et les cavités kystiques, l'évolution

des EAI isolées montre 63 % d'enfants normaux, 22 % de handicap modéré, 6 % de handicap sévère et 8 % de décès [83].

Sur la population de 33 hémorragies décrites par Hanigan et al. [51], 2 enfants sont décédés en période néonatale (6,1 %), et 24 enfants ont été suivis pendant plusieurs années. Leur évolution va être totalement différente s'ils ont développé une EAI ou non. Sur les 13 enfants qui ont eu une EAI, 11 avaient un retard mental et 2 étaient normaux, à l'opposé, sur les 11 enfants sans EAI, 1 a développé un retard mental et 10 étaient normaux. Ce qui laisse penser que l'association de plusieurs facteurs de risque aggrave le pronostic [51, 84].

Par ailleurs, il faut souligner le cas particulier des malformations vasculaires. Le pronostic des MAV dépend de la localisation de celles-ci, de l'étendue des lésions et de la possibilité d'un traitement curatif. Sur 10 patients opérés après hémorragie, [60] un enfant est décédé en post-opératoire et 5 ont eu un développement normal.

d) Pronostic et hydrocéphalie

L'hydrocéphalie est la complication des HIV de tous grades, et si elle semble être un facteur de mauvais pronostic, il n'est pas majeur. Le pronostic des hydrocéphalies par rapport au grade des HIV, a été décrit par Jocelyn et al. [4], mais à propos de très peu d'enfants: 6. Les 3 enfants avec une hémorragie de grade IV ont tous eus de lourdes séquelles, contrairement aux 3 autres ayant eu une hémorragie de grade III. Pour lui, les enfants avec une hémorragie de grade IV compliquée d'une hydrocéphalie est péjoratif contrairement aux hémorragies de grade III compliquées d'hydrocéphalie dont le pronostic n'est pas aggravé par la survenue de cette complication.

e) Pronostic et EEG

La seule étude que nous ayons retrouvée concernant les facteurs pronostics électroencéphalographiques liés aux hémorragies cérébrales chez le nouveau-né à terme analysait les anomalies surimposées lors des HIV [77].

D'Allest et al. [77], ont étudié 5 enfants présentant une HIV avec lésions ischémiques. Ils présentaient tous des épisodes critiques. Des pointes lentes positives temporales (PPT) ou rolandiques (PPR) étaient associées sur le même tracé à des pointes rapides négatives (PRN). Sur les 5 enfants 4 sont décédés précocement et un seul a survécu, sans séquelles.

Toutes les autres études ont été réalisées pour l'évaluation des facteurs pronostics des EAI. Dans chaque population, il y avait des enfants présentant une hémorragie cérébrale, mais la distinction des lésions avec ou sans hémorragie n'était pas réalisée ni pour la description des EEG ni pour l'étude pronostique.

Nous prendrons donc en référence les facteurs pronostiques de ces populations afin d'avoir une base de données comparative pour l'étude de nos enfants.

Les facteurs de bon pronostic sont les EEG normaux ou avec un discret retard de maturation [85], ainsi que les tracés avec une activité de base normale à 48 heures (98 à 100 % d'évolution normale [86, 87]) ou avant 7 jours [88], associée à une différenciation du sommeil à 24 heures [89] ou avant 7 jours [86].

La normalisation du tracé de base à 5 ou 7 jours élimine les handicaps majeurs, mais pas les troubles mineurs [83].

Les anomalies de mauvais pronostic sont les tracés inactifs après 10 heures de vie [89], les tracés paroxystiques, les hypovoltages de 5 à 50 μ v

[32, 90, 87, 91], l'activité pauvre plus θ , l'asymétrie ou l'absence de labilité [91], la discontinuité de type pauvre plus θ et les activités paroxystiques [92]. Les

anomalies du tracé de fond sont d'une grande sensibilité (94 %) pour définir un risque de séquelles [92]. La persistance d'un tracé avec l'une de ces anomalies sévères pendant plus de 24 heures [83] ou une aggravation secondaire est péjorative [86]. Les activités antérieures anormales ou les pointes rapides sont retrouvées liées à un mauvais pronostic [91].

Les états de mal convulsifs sur une activité de base anormale sont de mauvais pronostic [89], ainsi que les épisodes convulsifs se poursuivant après 48 heures [83, 93]. En dehors de ces conditions, ils ne sont pas systématiquement péjoratifs, en effet, 18 % [86] à 27 % [92] avaient une évolution normale.

Chez les enfants à risque de convulsion ou avec convulsions, l'activité de base reste le seul critère significativement lié à l'évolution dans les premiers jours de vie [94].

Les anomalies des EEG non corrélées au pronostic, par manque de données statistiques probantes, sont les activités discontinues A ou B, les pointes frontales [91], les PPR et les PPT [90].

Un seul EEG n'est donc pas suffisant pour établir le pronostic, son évolution et sa progression sont de bons marqueurs pour l'avenir [95], par ailleurs des figures surimposées sont difficilement interprétables seules et c'est avec l'ensemble du tracé qu'il faut les étudier.

f) Autres Facteurs

L'examen clinique n'est pas très sensible, il n'est péjoratif que s'il reste anormal deux semaines après l'épisode aigu [84].

Il existe d'autres données fournies par les examens complémentaires qui semblent corrélées à l'évolution.

Un facteur pronostique décrit à l'IRM est l'asymétrie de myélinisation du bras postérieur de la capsule interne, qui semble corrélée, chez les prématuré (IRM à 40

semaines d'aménorrhée) mais aussi chez les nouveau-nés à terme (IRM à 2 semaines de vie), à l'apparition d'une hémiplégie [96].

Les potentiels évoqués visuels sont anormaux dès l'âge de 5 mois lors des atteintes parenchymateuses étendues (EAI sévère) ou lors d'atteintes des noyaux gris centraux. Les potentiels évoqués visuels (PEV) sont considérés comme de bons marqueurs pronostiques de l'évolution visuelle de ces enfants mais aussi de leur maturation cérébrale plus globale [97].

En résumé, Suzin et al. [98] décrivent comme facteurs de mauvais pronostic associé l'hydrocéphalie, le contexte d'EAI ou l'apparition de lésions porencéphaliques [12], auxquels il faut rajouter des lésions de grande étendue.

2) Surveillance

Une forte suspicion clinique avec une ETF normale doit conduire à la réalisation en urgence d'un scanner ou, si cela est possible d'une IRM, alors plus précise.

Les imageries ultérieures (ETF, scanner ou IRM) seront réalisées en fonction du type d'hémorragie, afin de surveiller leur involution, ou l'apparition de complications. Le suivi clinique est primordial, il doit être régulier la première année afin des troubles moteurs et d'adapter leur prise en charge par kinésithérapie. Il doit être poursuivi jusqu'à l'âge scolaire afin de dépister des troubles des acquisitions, qui ne seront pas visibles avant.

PARTIE PRATIQUE

MATRIEL ET METHODES

I. MATERIEL

Nous avons mené une étude rétrospective sur une période de 2 ans, s'étalant du premier Mars 2009 au premier Mars 2011.

Nous avons repris dans cette étude les dossiers de 09 nouveau-nés à terme ayant présenté à la période néonatale une hémorragie intracrânienne.

Ces enfants ont été hospitalisés dans le service de néonatalogie et réanimation néonatale du CHU HASSAN II de Fès.

II. METHODES

Ces dossiers ont été sélectionnés sur les données de la tomodensitométrie (TDM) et /ou l'échographie trans-fontanellaire (ETF) mettant en évidence l'hémorragie intracrânienne.

L'analyse rétrospective des dossiers médicaux retenus a été faite sur des fiches d'exploitation recueillant les différents paramètres anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs (Annexe 2).

Neuf observations d'hémorragies intracrâniennes ont été retenues.

Les éléments considérés pour chaque observation ont été les suivants :

§ Identité :

§ Antécédents :

 ü Consanguinité :

 ü âge maternel :

 ü gestité :

 ü parité :

 ü pathologies maternelles :

§ Grossesse

- ü Age gestationnel :
 - ü Suivi de la grossesse :
 - ü Echographie anténatale :
 - ü Sérologies :
 - ü Traitement reçu au cours de la grossesse :
- § Accouchement :
- ü Lieu :
 - ü Mode d'accouchement :
 - ü APGAR à 1 et 5 minutes :
 - ü Poids de naissance :
- § Réanimation néonatale
- § Intervalle libre avant l'apparition des premiers signes cliniques :
- § Tableau clinique initial :
- § Bilan sanguin : Numération formule sanguine
- Hémostase
- § Résultats de la ponction lombaire :
- § Echographie transfontanellaire :
- § Scanner :
- § Traitement entrepris : Médical
- Neurochirurgical :
- § Evolution à court et à moyen z »terme : existence des séquelles motrices et /ou intellectuelles

III. LES OBSERVATIONS

Observation N° 1

Fils de Rajae, nouveau-né de sexe masculin, unique de parents non consanguins, admis à J3 de vie pour macrocranie avec suspicion d'HIC. Mère âgée de 27 ans, sans antécédents particuliers, grossesse non suivie, anamnèse infectieuse négative, G1P1, avec accouchement médicalisé à terme (38 semaines d'aménorrhées) par césarienne pour DFP à l'hôpital Ibn Alkhatib, le score d'APGAR était 10/10 à la 1ere min, le poids de naissance était de 4000g (90eme percentile), périmètre crânien de 40 cm (95eme percentile).

§ L'examen à l'admission retrouve un nouveau-né apyrétique à 37°, eupnéique, FC : 142 bat/min, TRC < 3sec, PC : 40 cm, et SaO₂ à 100% avec un aspect rose, tonique, réactif, RA (+), cri rigoureux, FA tendue, pas de convulsion, l'auscultation pulmonaire et cardiaque étaient sans anomalies, Le bilan malformatif clinique était négatif.

§ Le bilan réalisé à l'admission:

Ø NFS : Hb 14,2g/dl , GB : 14550/mm³ , Hte : 39,4% ,

PLQ : 221 000/mm³

Ø CRP : 11,8 mg/l

Ø BT : 79 mg/l

Ø BNC : 73 mg/l

Ø BC : 6 mg/l

Ø sérologie de la rubéole et de toxoplasmose : immunité acquise

Ø bilan de crase : TP : 88%, TCK : 36/25,

Fibrinogène : 3 ,43g/l

Ø une PL a été réalisée à l'admission :

Biochimie : - glycorachie : 0,33 g/l

- protéinorachie : 3192,80 mg/l

Cytologie : - GB : 15/mm³

- GR : 16000/mm³

La culture était négative.

§ Bilan radiologique :

§ ETF :

✓ hydrocéphalie modérée au niveau de 3eme, et 4eme ventricules assez importante au niveau des VL.

✓ 4eme ventricule non dilaté.



Image1 : coupe transversale à l'ETF montrant une hydrocéphalie.

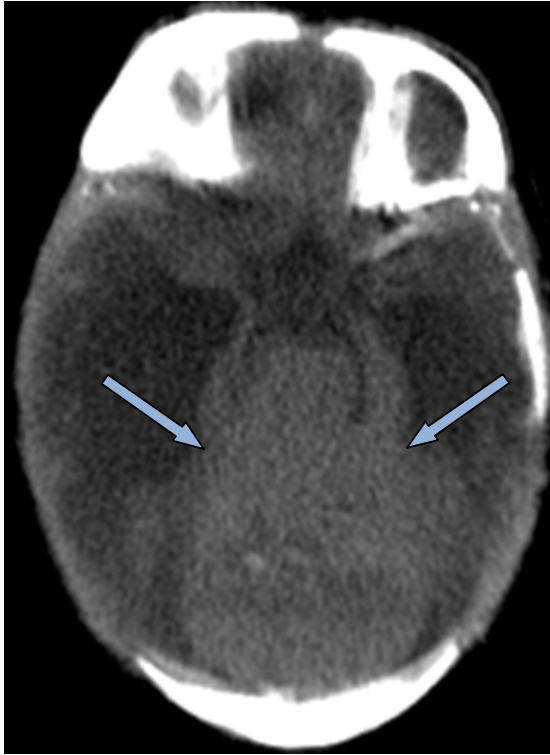


Image 2



Image 3

Image 2 et 3 : TDM cérébrale : lésions vermiennes spontanément hyperdense pouvant être en rapport avec un hématome vermien responsable d'une importante hydrocéphalie triventriculaire active.

Le nouveau-né a bénéficié au bloc opératoire d'une DVP de son hydrocéphalie à j7, avec bonne évolution clinique, il a été mis ATB (C3G, Gentamycine) plus un antalgique.

L'évolution était favorable ; le nouveau-né est devenu stable sur le plan hémodynamique, respiratoire, apyrétique, et sans signes neurologiques.

Le nouveau-né est sorti à J12.

Puis il a perdu de vue.

Observation N° 2

Fils de Loubna ; nouveau né de sexe masculin, admis à H36 de vie pour prise en charge de crises convulsives généralisées (transféré du CHP de Khenifra). Issu d'un mariage non consanguin. Mère de 28 ans, sans ATCD particuliers, grossesse suivie, l'échographie morphologique n'avait pas décelé d'anomalies, il n'y avait pas de contexte infectieux particulier, G1P1, l'accouchement était déroulé par voie basse aidé de ventouse, présentation céphalique (accouchement dystocique) au CHP de Khenifra. Bonne adaptation à la vie extra utérine, le poids de naissance était de 3500g, pas d'aïdé sur l'apgar.

L'examen clinique à l'admission retrouve un nouveau-né qui convulse, apyrétique, FC : 140bat /min, PC : 35cm (50eme percentile), Taille : 51cm, Poids : 3500g (50eme percentile), FR : 50c /min, SaO₂ :95% à l'aire ambient, TRC :<3sec, avec un aspect rose, hypotonique, hyporéactif, fontanelle antérieure bombante, cyanose péribuccale, subictère, et cri faible. L'auscultation pulmonaire et cardiaque étaient sans anomalies, il n'y avait pas de syndrome malformatif, après arrêt des convulsions par l'hypnovel.

ü Un bilan biologique initial met en évidence :

NFS: Hb: 13,8g /dl (CCMH: 36, 5%, VGM: 97 μ^3).

GB: 15690/mm³ , PLQ: 290000/mm³.

CRP: 10 mg/l calcémie: 92mg/l

Bilan de crase na pas été fait.

ü Un Bilan radiologique : radiographie du thorax, et échographie abdominale étaient normales.

ü Echographie transfontanellaire : une légère dilatation des ventricules latéraux, avec un plexus choroïde augmenté de volume et hétérogène, l'existence d'une hémorragie épendymaire des deux cotés.



Image 4 : coupe transversale à l'ETF montrant une dilatation des ventricules latéraux avec hémorragie épendymaire



Image 5

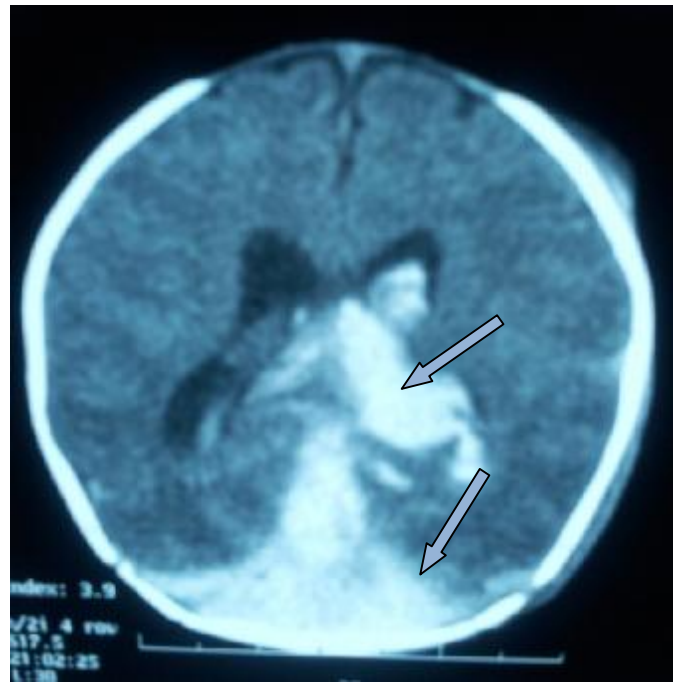


Image 6

Image 5 et 6 ; TDM cérébral : hémorragie intra ventriculaire avec hémorragie méningée.

Le diagnostic retenu donc était une hémorragie intraventriculaire, et méningée, compliquée de crises convulsives.

Le nouveau-né a été mis sous ration de base (RDB), plasma frais congelé (PFC), antibiothérapie associant : C3G plus Gentamycine et phénobarbital.

L'évolution était favorable, le nouveau-né est devenu stable sur le plan hémodynamique, apyrétique, sans signes neurologiques, périmètre crânien reste stationnaire à 35cm, avec arrêt total des convulsions.

Le nouveau né est sorti à J10, et readressé au CHP de Khenifra pour suivi.

Observation N° 3

Fils de Aboubaker ; nouveau-né de sexe masculin, admis à J12 de vie pour prise en charge d'une crise convulsive partielle. Issu d'un mariage non consanguin. Mère âgée de 39 ans, sans antécédents pathologiques notables. Grossesse suivie, anamnèse infectieuse négative, G3P3, accouchement par césarienne pour une présentation transverse, l'APGAR à la 5eme min était à 2/10, le poids de naissance était de 2800g (5eme percentile).

L'examen à l'admission trouve un nouveau-né d'aspect rose, tonique, réactif, apyrétique, FR : 40c/min, FC : 150 bat/min, PC : 36cm (50eme percentile), TRC<3sec, avec cri vigoureux, convulse de façon partielle, fontanelle antérieure normotendue, l'auscultation pulmonaire et cardiaque étaient sans anomalies à part une tachycardie à 170bat/min, un bilan malformatif clinique était négatif.

Au cours de l'hospitalisation L'évolution a été marquée par la récurrence des crises convulsives partielles avec participation faciale.

§ Un bilan biologique a été fait :

ü NFS : GB : 14540/mm³ Hb : 15,5 g/dl

PLQ: 440000/mm³

ü CRP: 09 mg/l

ü PL: liquide hémorragique.

Cytologie: GB: 240/mm³ (PNN:48% Lym : 52%)

GR : incomptables

ü Hémoculture : était positive à klebsiella pneumonie

ü Bilan de crasse : TP : 68% TCK : 35/30

§ Un bilan radiologique :

ü Radiographie du crane et échographie abdominale : sans particularités.

ü ETF : objectivant une hémorragie méningée et ventriculaire.

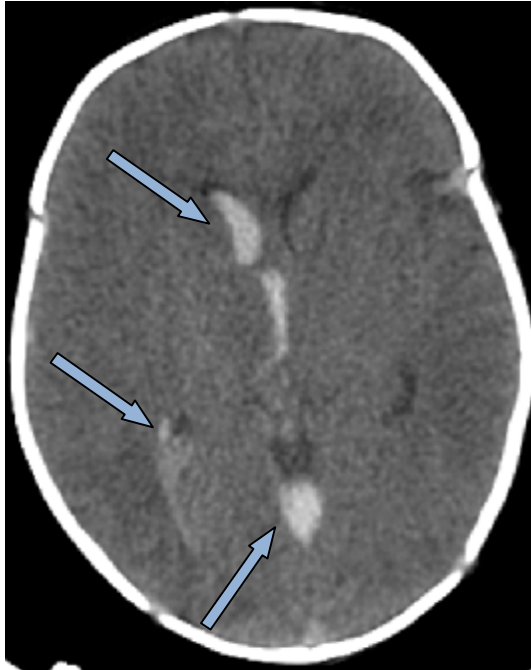


Image7

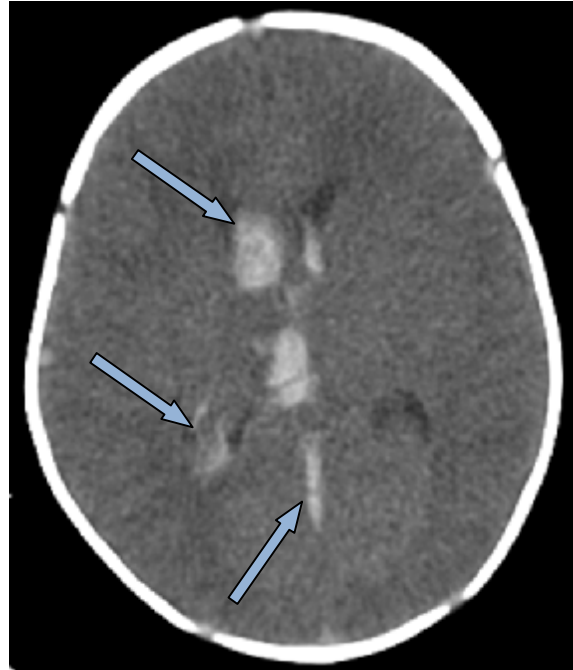


Image8

Image 7 et 8 ; TDM cérébrale :

- présence d'un hématome pétéchial thalamique droit avec aspect spontanément hyperdense du système ventriculaire intéressant les ventricules latéraux, 3eme et 4eme ventricule plus marqué à droite.
- Hémorragie méningée.

Ø Le nouveau-né a été mis sous RDB plus ATB (C3G, gentamycine), phénobarbital, vitamine k et un antalgique, 3 jours plus tard le phénobarbital a été remplacé par le valproate de sodium, vue que le nouveau-né est devenu hypotonique (le nouveau-né est déclaré sortant à J15 après arrêt total des convulsions et amélioration de l'état de conscience).

L'évolution a été marquée par l'apparition d'une fièvre chiffrée à 41°C d'où une rehospitalisation à J17 de vie.

Ø L'examen à l'admission retrouve un nouveau-né tonique, réactif, fébrile à 41°C, PC : 36cm (50ème percentile), FR : 60 c/min, FC : 130 bat/min, SaO₂ :99% à l'aire ambiante, tête bien, nuque souple, absence de convulsion, RA (+), fontanelle antérieure normotendue, le reste de l'examen somatique est sans particularité.

✓ Le nouveau-né a bénéficié d'un bilan infectieux

- CRP: 82mg/l

- NFS: GB: 18420 /mm³ (PNN: 4360/mm³, Mono: 3940/mm³)

Hb: 12, 4 g/dl

PLQ: 73000/mm³

- Ionogramme : sans particularité

- Radiographie du thorax : sans particularité

- PL : liquide hémorragique

Cytologie: GB: 240/mm³ (PNN:48%, Lym : 52%)

GR : incomptables

- hémoculture : steril.

- ECBU : négatif

NB : le diagnostic d'une infection nosocomiale a été retenu.

Le nouveau-né a été mis sous : (Tienam, Amiklin) pendant 10 jours, valproat de sodium, et un antalgique avec une bonne amélioration. Le nouveau né est sorti à J21. Le contrôle biologique était sans particularité.

Ø Un bilan radiologique :

- Radiographie thoraco-abdominale : sans particularité.
- ETF : hémorragie méningée

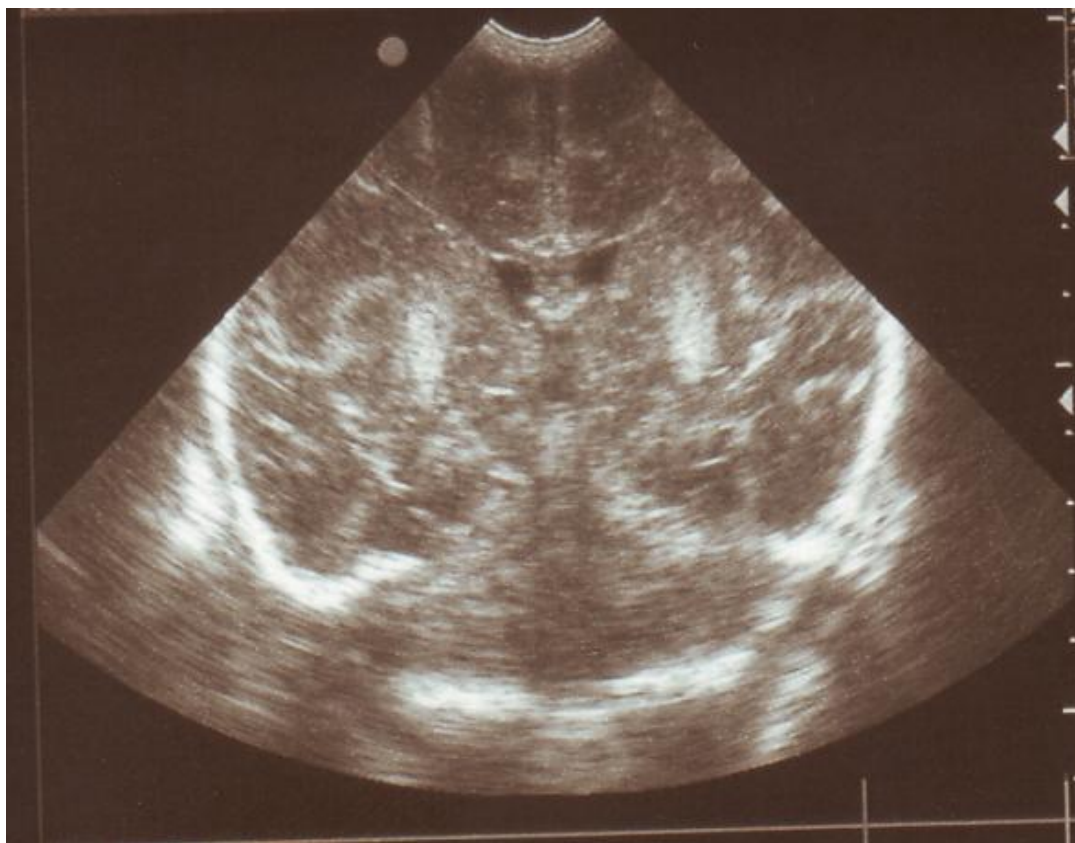


Image 9 : coupe transversale à l'ETF montrant des signes d'hémorragie.



Image 10



Image 11

Image 10 et 11 ; TDM cérébrale : présence d'une hémorragie méningée

L'évolution a été marquée par une très bonne amélioration : le nouveau-né est devenu stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, tonique réactif, tête bien avec une bonne tolérance et une diminution de volume de l'hématome.

Le contrôle biologique était sans particularité.

Le nouveau né est sorti à J5.

Un contrôle a été fait à J9, trouve un nouveau né tonique, réactif, tête bien, pas de crise convulsive (bonne évolution).

Puis perdu de vue.

Observation N°5

Fils de Latifa, nouveau-né de sexe masculin, admis à H27 de vie pour asphyxie périnatale. Issu d'un mariage non consanguin. Mère âgée de 20 ans ayant comme antécédents : une fausse couche à 2 mois il y a un an. Grossesse suivie, anamnèse infectieuse négative, G2P1, l'accouchement était par voie basse plus ventouse, d'une présentation céphalique, avec bonne adaptation à la vie extra utérine, le liquide amniotique était teinté, le poids de naissance était de 4000g.

ü L'examen à l'admission trouve un nouveau-né pâle, hypotonique, qui convulse, avec hypertonie des membres, les réflexes archaïques étaient faibles, cri faible, il était hypotherme à 35°C, eupnéique, PC à 39 cm (95eme percentile), poids : 4000g (90eme percentile), l'examen du crane trouve un énorme céphalo-hématome, l'auscultation pulmonaire et cardiaque étaient sans anomalies, le bilan malformatif clinique était négatif.

ü Le bilan biologique initial a mis en évidence :

- NFS: Hb: 11, 4g/dl, (VGM: 95 μ^3 , CCMH: 33, 41%)
PLQ : 105000/mm³ GB : 13730/mm³
- CRP : 78mg/l
- Bilirubine Totale : 80mg /l, Bilirubine Directe : 8mg/l

ü Un bilan radiologique :

- TDM cérébrale : hématome sous dural avec hémorragie méningée.

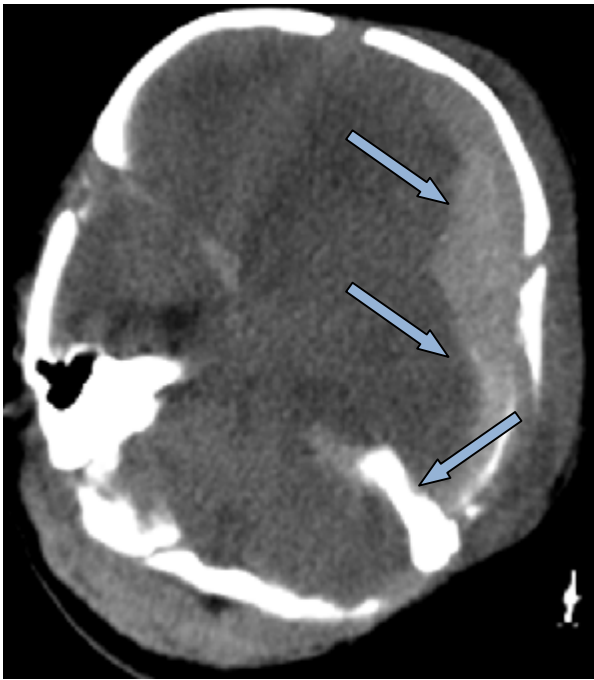


Image 12

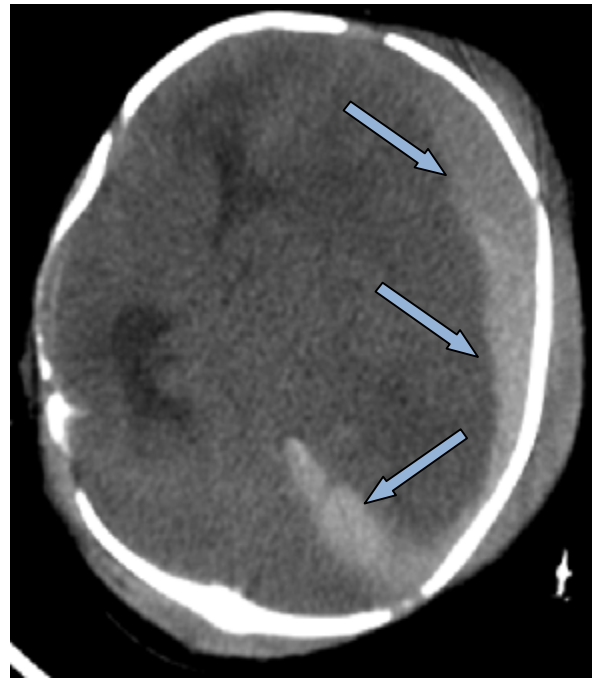


Image 13

Image 12 et 13; TDM cérébrale : hématome sous dural, hémorragie méningée, avec inondation ventriculaire.

Le nouveau-né a été mis sous RDB, oxygénothérapie (2l/min), transfusion par CG, phénobarbital, ATB (Amoxicilline plus Gentamycine), vitamine k, et un antalgique, bénéficie aussi d'une évacuation chirurgicale de son HSD.

L'évolution était favorable, le bébé est devenu rose, tonique, réactif, apyrétique et stable sur le plan hémodynamique et respiratoire.

La TDM cérébrale de contrôle a objectivé une disparition de l'HSD, avec persistance de l'hématome inter-hémisphérique et régression de l'inondation ventriculaire.

Le nouveau-né est sorti à J12.

Un contrôle à J22 trouve, un nouveau-né stable sur le plan hémodynamique, sans signes neurologiques.

Le contrôle à J82 trouve un nourrisson tonique, réactif, apyrétique, et stable sur le plan hémodynamique, sans déficit moteur et bon développement psychomoteur, et croissance normale du périmètre crânien.

Observation N°6

Fils de Mouad ; nouveau-né de sexe masculin, admis à J14 de vie dans un tableau de déshydratation aigue. Issu d'un mariage consanguin (3eme degré). Mère âgée de 36 ans, sans antécédents particuliers. Grossesse non suivie, anamnèse infectieuse positive (notion de leucorrhées fétides pendant la grossesse), G4P4, accouchement par voie basse à domicile avec bonne adaptation à la vie extra utérine.

ü L'examen à l'admission trouve un nouveau-né pâle, hypotherme à 35,5°C, somnolent, hypotonique, hyporéactif, cri faible, absence de convulsion, les réflexes archaïques étaient faibles avec FA légèrement déprimée, anisocorie, avec mydriase à droite et taches purpuriques au niveau du thorax et de l'abdomen, poids : 2150g (moins de 5ème percentile), FC : 128 bat/min, il avait des signes de détresse respiratoire (Score de Silverman : 6/10) avec des râles sous crépitants à l'auscultation pulmonaire d'où son intubation et ventilation assistée.

ü Un bilan biologique à l'admission a objectivé :

§ Une insuffisance rénale : urée : 4,02 g/l , créatinine : 24 mg/l

§ Hyponatrémie : 127 mEq/l

§ CRP : 36mg/l

§ NFS: Hb: 7, 5 g/dl (VGM: 82, 2 μ^3 , CCMH: 35, 2%)

PLQ:5000 /mm³ GB : 5000/mm³

ü Un bilan radiologique :

§ Echographie rénale : Néphrocalcinose bilatérale.

§ ETF : collection sous durale gauche plus collection intra parenchymateuse fronto-pariétale.



Image 14 : coupe transversale à l'ETF montrant une collection intraparenchymateuse.

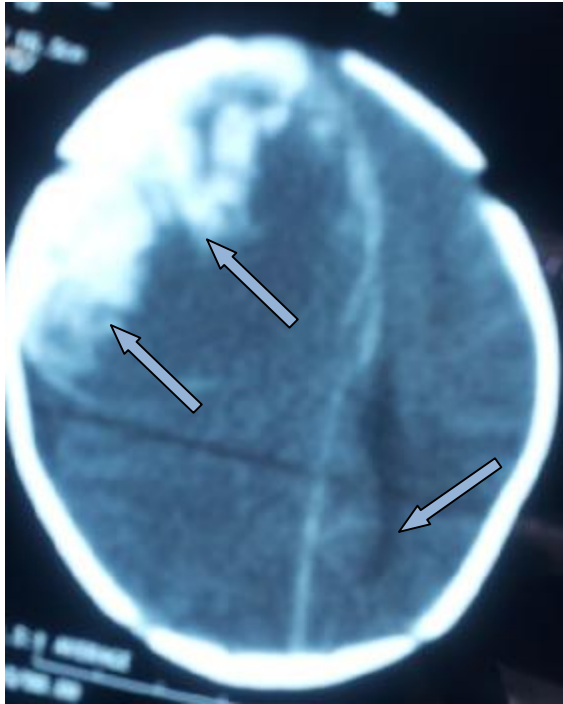


Image 15

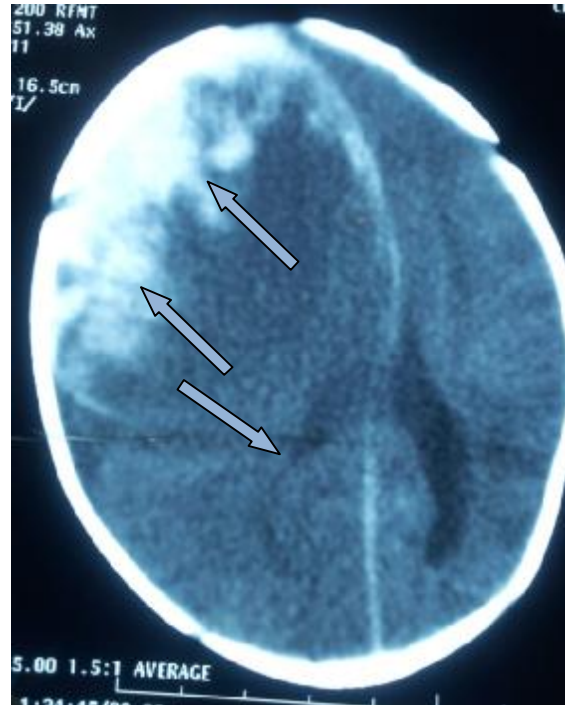


Image16

Image 15 et 16 ; TDM cérébrale : hématome sous dural important avec effet de masse.

Le bébé a été mis sous schéma de réhydratation lente, transfusion de CP et CG, dopamine, ATB (C3G et Gentamycine), albumine, mannitol et phénobarbital

L'évolution a été marquée par l'apparition d'une mydriase bilatérale aréactive, taches purpuriques diffuses, désaturation à 60%, intubé ventilé, mis sous drogue vasoactive, par la suite il a présenté une bradycardie non récupérée malgré les mesures de réanimation → bébé décédé à J24.

Malade n'ayant pu être opéré vu son insuffisance rénale sévère et sa thrombopénie et sa dépendance totale de la VA.

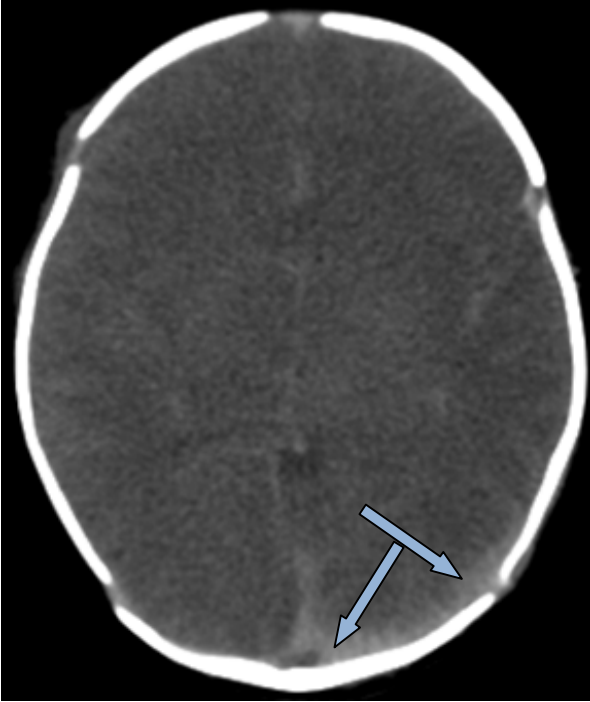


Image 17

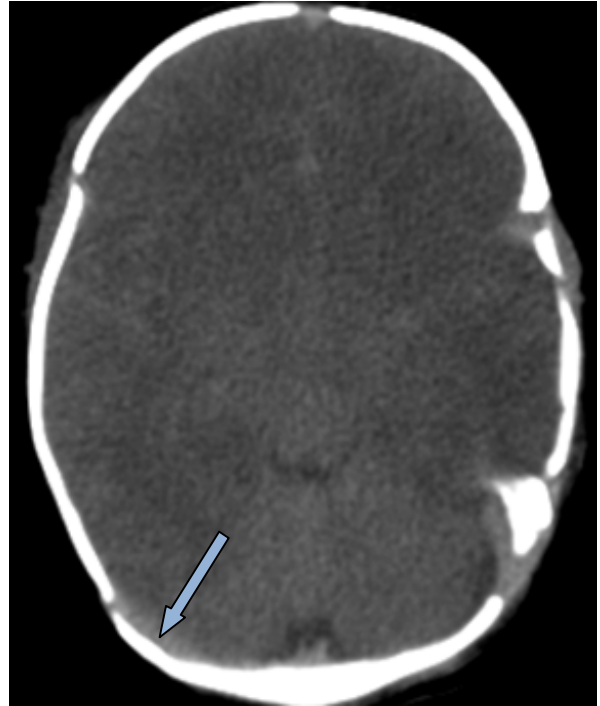


Image18

Image 17 et 18 ; TDM cérébrale : hémorragie méningée.

Il a été mis sous RDB, vit K, antibiothérapie (C3G plus Gentamycine) et phénobarbital.

L'évolution était bonne ; le bébé est devenue stable sur le plan hémodynamique, tonique, réactif, tête bien avec une bonne tolérance, réflexe de succion présent.

Le nouveau né est sorti à J15.

Un contrôle a été fait à J45 trouve, un bébé rose, tonique, réactif, stable sur le plan hémodynamique, et respiratoire, tête bien, poids à 4700g (75eme percentile).

Observation N°8

Fils de Ratiba ; nouveau-né de sexe masculin unique, admis à H30 de vie pour souffrance fœtale aigue et détresse respiratoire, Issu d'un mariage consanguin (2eme degré). Mère âgée de 18 ans, sans antécédents pathologiques notables. Grossesse non suivie, anamnèse infectieuse négative, G1P1, l'accouchement était par césarienne après tentative de la voie basse par ventouse et Forceps. Le liquide amniotique était teinté, APGAR à 5/10, 7/10 respectivement à la 1ere, et la 5eme min, il avait bénéficié d'une aspiration, stimulation, oxygénothérapie (2l/min) plus ventilation au masque.

Ø L'examen à l'admission trouve un nouveau-né ictérique sur fond rose, hypotonique, hyporéactif, absence de convulsion, FA large, PC : 38 cm (95eme percentile), il avait une DR (SS à 1/10), présence d'un hématome au niveau de la région occipito-pariétale bilatéral, avec un hématome de la région parotidienne et prétragienne droite.

Ø Un bilan biologique a été réalisé :

§ NFS : Hg : 14 ,6g/dl GB : 19790/mm³ PLQ:186000/mm³

§ CRP: 93mg/l

§ Bilirubine Totale: 138 mg/l Bilirubine Libre:128 mg/l

§ PL:

+ Cytologie: 11 GB /mm³

3766 GR/mm³

+ Biochimie: Glycorachie: 0,65g/dl

Protéïnorachie: 562,54mg/l

Ø Un bilan radiologique a été réalisé :

§ ETF : légère dilatation des Ventricules latéraux.

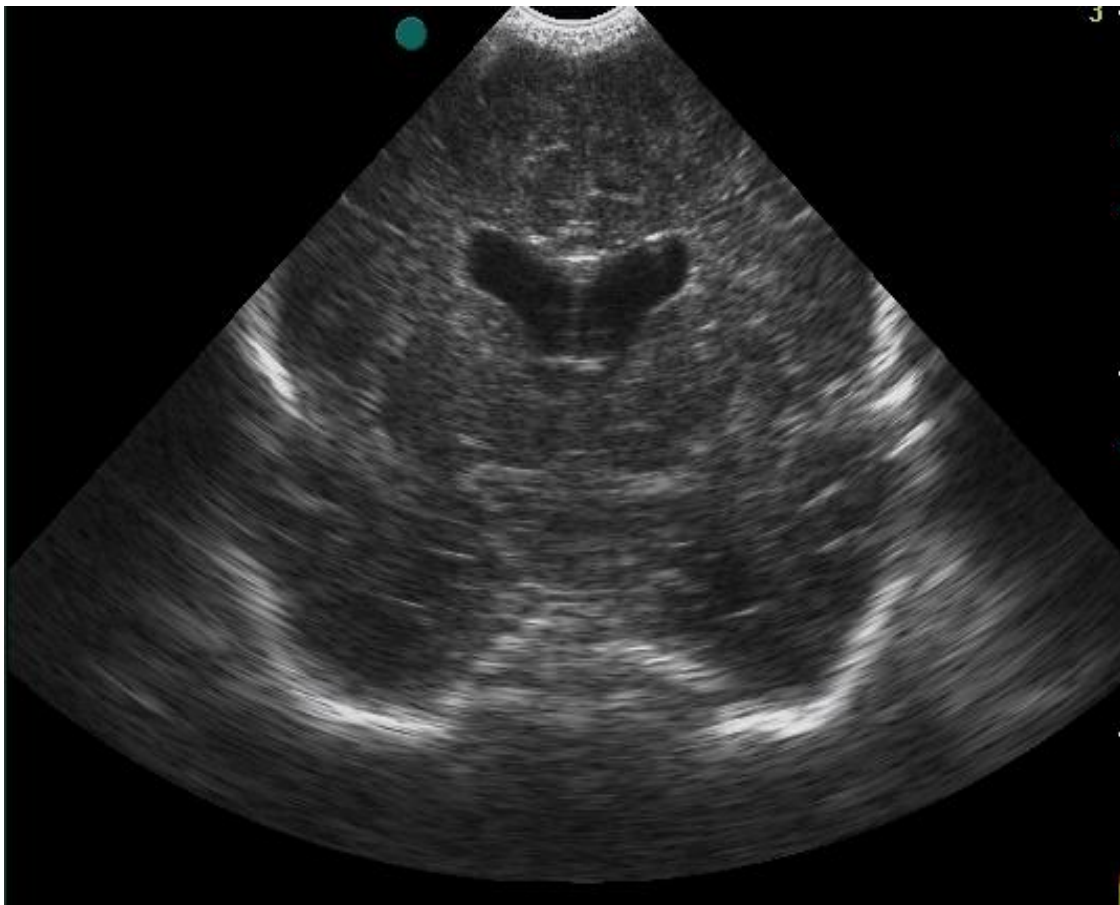


Image 19 : coupe transversale à l'ETF montrant une dilatation des ventricules latéraux.

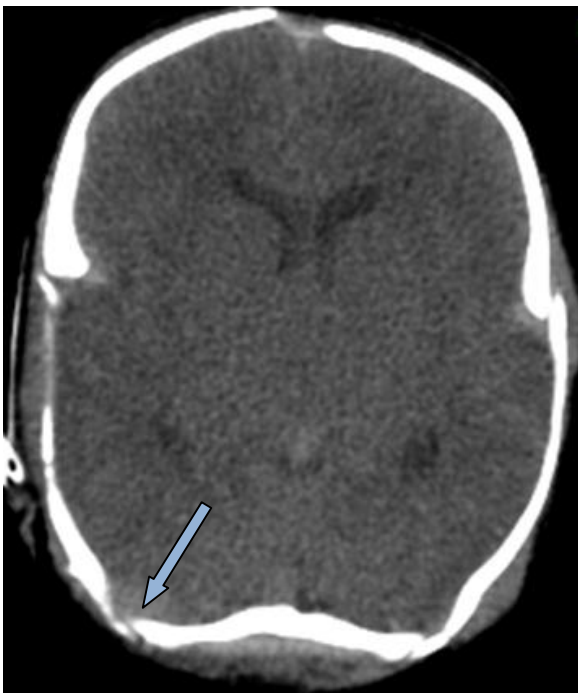


Image 20

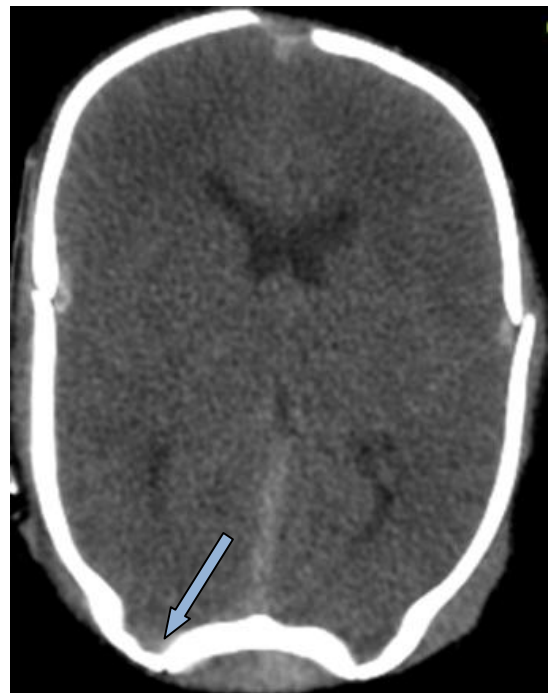


Image 21

Image 20 et 21 ; TDM cérébrale : hémorragie méningée

Le bébé a été mis sous RDB, phénobarbital, C3G plus Aminosite et un antalgique, il avait bénéficié de séances de photothérapies.

L'évolution a été marquée par une bonne évolution clinique, le bébé est devenu stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, tonique, réactif, tête bien avec une bonne tolérance.

Le contrôle biologique était sans particularité.

Le nouveau né est sorti à J11.

Un control a été fait à J13 ; trouve un nouveau né stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, tonique, et réactif, PC : 38cm (95eme percentile).

Puis non revu depuis le dernier contrôle.

Observation N°9

Fils de Najat ; nouveau né de sexe masculin, admis à J4 pour prise en charge d'un ictère néonatal. Issu d'un mariage non consanguin. Mère âgée de 34ans, sans antécédents pathologiques notables. Grossesse suivie, anamnèse infectieuse négative, groupage mère O+, G1P1, accouchement médicalisé par voie basse plus épisiotomie, présentation céphalique, APGAR à 10/10 à la 5eme min, poids de naissance était à 2900g (10eme percentile), le nouveau né a présenté à H36 de vie un ictère cutané-muqueux plus fièvre, pour lequel il était hospitalisé au CHP de Nador où il a bénéficié d'une photothérapie et antibiothérapie (Céfotaxim, Gentamycine),et devant la non amélioration, le nouveau né est transféré au CHU HASSAN II pour éventuelle P.E.C .

L'examen à l'admission trouve un nouveau né hypotonique, réactif, apyrétique, eupnéique, poids : 3000 g (25eme percentile), FC : 134b/min, et PC : 34 Cm (10eme percentile), avec ictère cutaneo-muqueux intense sur un fond rose, les reflexes archaïques étaient faibles, absence de convulsion, FA normotendue, ecchymose palpébral. L'auscultation pulmonaire et cardiaque étaient sans anomalie. L'examen abdomino-pelvien était normal, un bilan malformatif clinique était négatif.

Lé bébé a été mis sous photothérapie intensive, et dose de charge de caféine, avec bonne amélioration.

A J-5 :l'examen trouve FA bombante avec disjonction des sutures

ETF: signes d'hémorragie cérébrale (HIV)

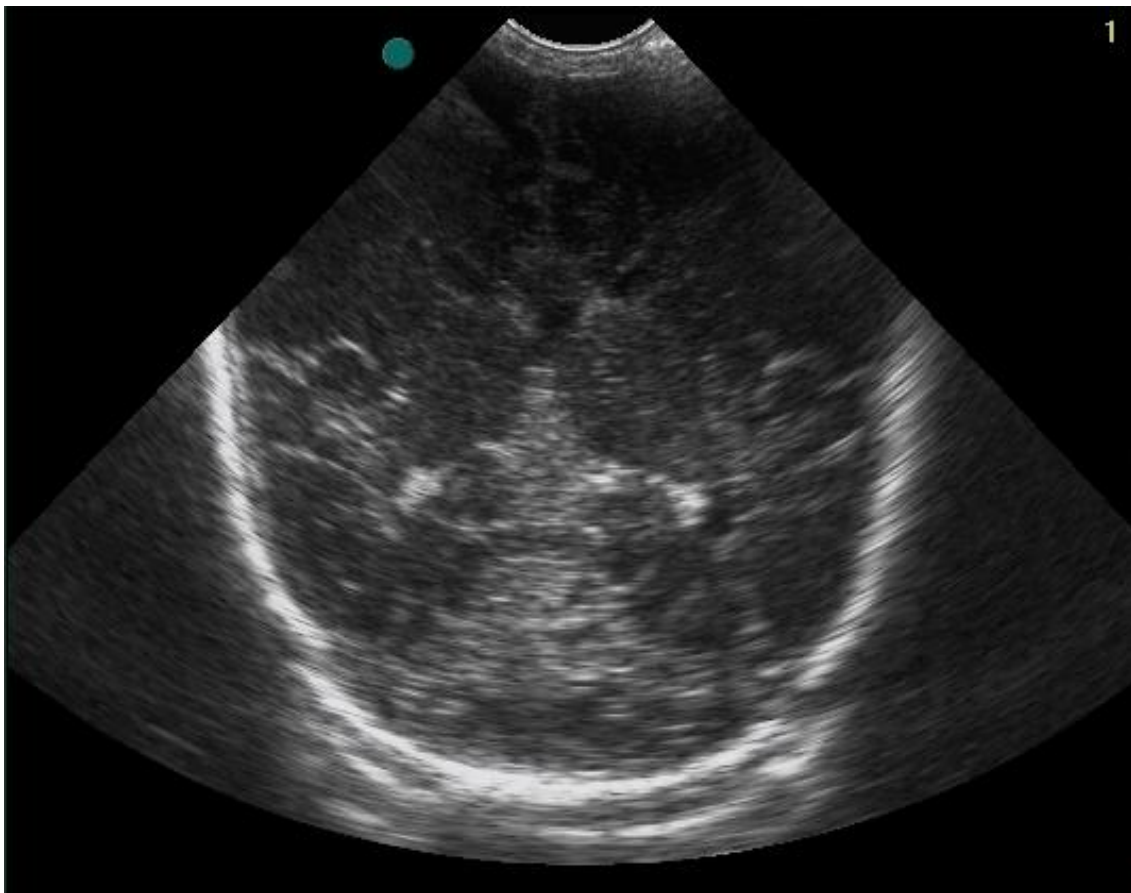


Image 22 : coupe transversale à l'ETF montrant des signes d'hémorragie intraventriculaire.

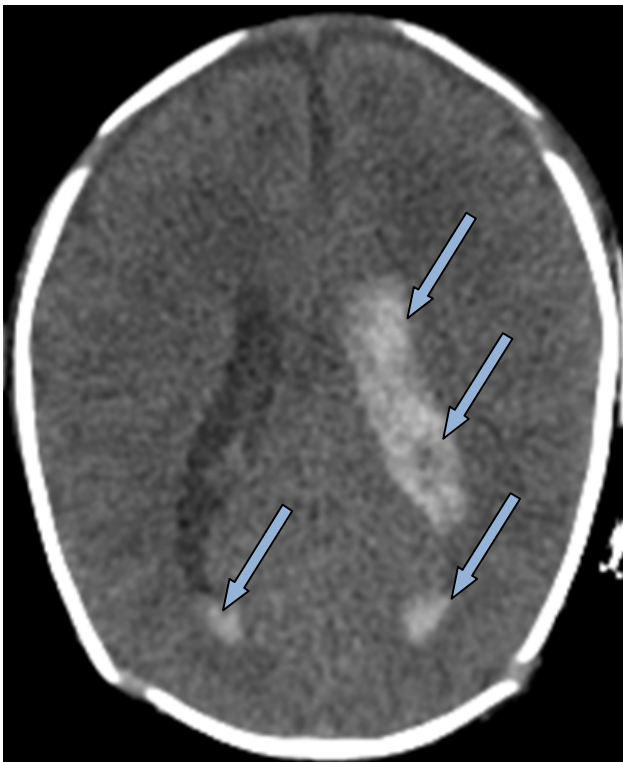


Image 23

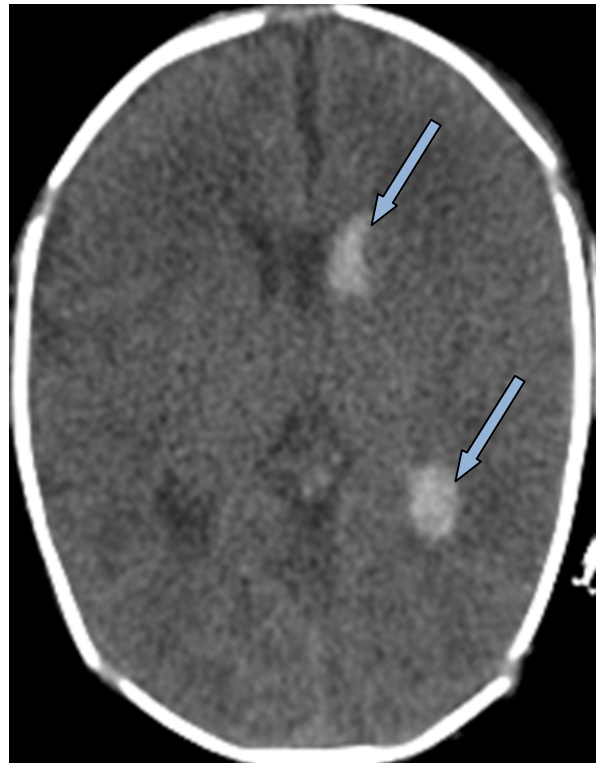


Image 24

Image 23 et 24 ; TDM cérébrale: hémorragie intra ventriculaire des deux V.L (plus marqué à gauche), V3, et V4, avec hémorragie sous arachnoïdienne.

TP : 60%

Taux PLQ : 223000/mm³

Bébé mis sous vitamine k, transfusion de PFC, mais il a présenté par moment des apnées avec tendance à la bradycardie.

A J-9 : le nouveau-né est tachycarde, marbrure, geignard

Un bilan biologique a été réalisé objectivant :

CRP : 207 mg/l

NFS : Hb : 9,6g/dl PLQ : 55000/uL GB: 10000/uL

(PNN:6850/mm³. Lym: 2660/mm³) TP : 82%

Il a été intubé ventilé mis sous ATB (ciproxine, Amiklin), remplissage plus drogues vasoactives.

A J-14: bonne évolution clinique ainsi le nouveau-né est extubé mis sous oxygénothérapie (2l/min).

Il a été reintubé ventilé avec aspiration, suite a une désaturation avec arrêt respiratoire, il a fait une bradycardie par la suite, mais il a gardé toujours une bonne saturation.

A J-17 : l'évolution a été marquée par une bonne amélioration de la respiration, le nouveau est devenu stable sur le plan respiratoire, et hémodynamique d'où son extubation.

Il a bénéficié d'une transfusion de culot plaquettaire et CG

ETF : hémorragie du plexus choroïde en phase de résorption

A J-23 : bébé est devenu hypotonique, hypo réactif, légèrement pale, avec un syndrome hémorragique important.

Il a reçu une transfusion de CP (pour thrombopénie) et PFC, de la vitamine K, Antagoniste des récepteurs H2, et ATB (ciprofloxacine, Amikacine)

A J-25: Le bilan avait objectivé :

Facteur VIII dosé : 38% (valeur de référence entre 75 et 155%)

NFS : plq : 4000/mm³ Hb : 11,1g/dl (VGM : 80,7μ³,
CCMH : 29,3 %), GB : 11370/mm³, (PNN : 85%, Lym :13%, Mono :
02%).

Bébé réactif, hypotonique et pâle ; Transfusé par PLQ, et PFC.

A J-30: bébé qui se porte bien, stable sur le plan hémodynamique et
respiratoire

Le bilan radiologique :

a- ETF : hydrocéphalie quadri ventriculaire à une nette résorption
de l'hémorragie ventriculaire.

b- Echographie abdominale : pas d'anomalies particulières.

A J-32 : bébé stable avec bonne amélioration biologique :

CRP : 19 mg/l taux de plq : 170000/mm³

TP : 72% TCA : 30/30

ETF : revenant en faveur d'une hydrocéphalie.



Image 25 : coupe transversale à l'ETF montrant une hydrocéphalie.

Bébé est déclaré sortant à J33 après une très bonne amélioration clinique, biologique et radiologique.

Un contrôle a été réalisé après quatre mois, trouve un nourrisson en très bonne évolution, PC stable à 40 cm (10eme percentile), poids : 6Kg (25eme percentile), taille : 62cm, avec absence de signes neurologiques, le maintien de la tête n'est pas encore acquis.

Revu à 6 mois : bonne prise de poids mais présente une hypertonie des extrémités et retard psychomoteur net (pas de position assise ni maintien de la tête). Pas de poursuite oculaire, audition non précisé.

A 1 an : retard important des acquisitions psychomotrices :

Pas de maintien de la tete

Pas de position assise

Pas de bonne poursuite oculaire

PEA fait à Rabat : surdité bilatérale

Retard psychomoteur sévère avec cécité et surdité.

RESULTATS

L'âge d'admission des nouveau-nés varie de 30 min à 14 jours. IL s'agit de 09 nouveau-nés qui sont tous des garçons (100%). L'accouchement a eu lieu à domicile dans 1 cas (11%), et en milieu hospitalier dans 8 cas (89%), avec utilisation de manœuvre (ventouse dans 3 cas, et forceps dans 1 cas). La notion d'asphyxie périnatale est retrouvée chez 8 nouveau-nés (89 %). Le tableau clinique à l'admission a comporté constamment des signes neurologiques à type convulsion dans 3 cas (33,33%), FA bombante dans 3 cas (33,33%), et une macrocranie dans 1 cas (11%). Ces signes neurologiques sont associés de façon variable à une pâleur, à un syndrome hémorragique, et à des signes de déshydratation (tableau 1). Les lésions de traumatisme obstétricales ont été notées chez 4 nouveau-nés.

Tableau 1 : Données cliniques des 9 cas d'hémorragie intracrânienne

	Nb	%
Souffrance neurologique majeure	9	100
Détresse respiratoire	3	33,33
Convulsions	4	44,4
Pâleur cutaneo-muqueuse	2	22,22
Syndrome hémorragique		
Bosse séro-sanguine	2	22,22
Céphalo-hématome	1	11,11
Méléna	1	11,11
Hématémèse	2	22,22
Fontanelle bombante	6	66,7
Macrocrânie	1	11,11
Hypothermie	1	11,11
Apnée	2	22,22

Tous les nouveau-nés (100%) avaient présentés une souffrance neurologique majeure, quatre (44,4%) avaient des convulsions, et six (66,7%) avaient des fontanelles antérieures bombantes.

L'hémogramme a objectivé une anémie dans 08 cas (88,9%) et une thrombopénie dans 05 cas (55,5%). L'ionogramme a objectivé une hypokaliémie dans 01 cas (11,1%), une hyponatrémie dans 01 cas (11,1%), une hyperkaliémie dans 01 cas (11,1%), une hypercalcémie dans 01 cas (11,1%), une hypernatrémie dans 01 cas (11,1%), et une hypoglycémie dans 01 cas (11,1%). L'insuffisance rénale est retrouvée dans 02 cas (22,2%).

L'étude de l'hémostase réalisée dans 03 cas a révélé un déficit en facteurs XIII dans 01 cas.

La ponction lombaire pratiquée chez 04 nouveau-nés a objectivé un LCR hémorragique dans 01 cas, clair dans 01 cas, trouble dans 01 cas, et Xantochromique dans 01 cas.

L'ETF pratiquée chez 07 nouveau-nés (89%), a objectivée une hémorragie méningée dans 02 cas, une hémorragie intraventriculaire dans 01 cas, un hématome sous dural chez 01 cas, une hydrocéphalie dans 03 cas, dont une est associée à une hémorragie épendymaire.

La TDM cérébrale est pratiquée chez 09 nouveau-nés (100%), a objectivé une hémorragie méningée dans 06 cas, dont deux sont associées à une hémorragie intraventriculaire, et une associée à un HSD. La TDM cérébrale a objectivé l'HSD dans 2 cas, une hémorragie intraventriculaire dans 3 cas dont une est associée à une hémorragie sous arachnoïdienne, et un hématome vermien dans 01 cas associé à une hydrocéphalie.

Tableau 2 : Données de l'échographie transfontanellaire des 07 nouveau-nés ayant présenté une hémorragie intracrânienne

	Nb	%
Hémorragie méningée	2	28 ,6
Hémorragie intraventriculaire	1	14,3
Hématome sous dural	1	14,3
Hémorragie épendymaire	1	14,3
hydrocéphalie	3	42,9

La prise en charge a comportée la transfusion de culot globulaire dans 03 cas (33,3%), du concentré plaquettaire dans 02 cas (22,2%), et de plasma frais congelé dans 05 cas (55,5%). Le phénobarbital a été administré chez 07 nouveau-nés (77,8%), une assistance ventilatoire a été indiquée chez 06 nouveau-nés (66,7%).

Une évacuation a été réalisée chez un nouveau-né, présentant un hématome sous dural, une dérivation ventriculo-péritonéale a été pratiquée chez un nouveau-né qui avait une hydrocéphalie. Le traitement neurochirurgical a été récusé devant le caractère massif et intraparenchymateux de l'hématome, et la survenue rapide du décès (01 cas).

L'évolution était favorable chez 07 nouveau-né, et défavorable chez 2 nouveau-nés (22,2%) ; le premier est décédé à J24 et le deuxième a présenté un retard psychomoteur.

Tableau 3 : Données TDM du 09 nouveau-nés ayant présentés une hémorragie intracrânienne

	Nb	%
Hémorragie méningée	6	66,7
Hémorragie intra ventriculaire	3	33,33
Hématome sous dural	2	22,22
Hémorragie sous arachnoïdienne	1	11,11
Hématome vermien	1	11,11
Hydrocéphalie	1	11,11

Tableau 4 : corrélation ETF/TDM des nouveau-nés ayant bénéficié d'une exploration neuro-radiologique

	Nb	%
Hémorragie méningée	8	89
Hémorragie intra ventriculaire	4	44,5
Hématome sous dural	3	33,33
hydrocéphalie	4	44,5

DISCUSSION

Les hémorragies intracrâniennes du nouveau-né à terme sont rare [99, 21, 100]. Leur incidence est estimée à 2,7 ‰ naissances vivantes [51]. La prédominance masculine est notée par plusieurs auteurs [52, 101]. Le saignement peut toucher tous les secteurs ; même le secteur de l'espace extra - dural peut être intéressé [52, 102, 103]. Chez le nouveau-né, l'hématome extra-dural se distingue par sa bonne tolérance, une symptomatologie clinique non spécifique sans syndrome déficitaire [103]. L'hématome est plus souvent intra-parenchymateux quand il est sus-tentorial et sous-dural quand il est dans la fosse postérieure [52].

Les hématomes sous-duraux de la fosse postérieure se caractérisent par l'absence de signes cliniques spécifiques indiquant la nature de la lésion et sa localisation [101]. Quand ils sont compressifs, ils s'accompagnent de signes de mauvaise tolérance clinique [34]. La répartition entre les différents types d'H.I.C, varie selon les études [71].

Dans notre série, nous avons noté une nette prédominance des hémorragies méningées (66,7%), hémorragie intraventriculaire (33,3%), et des hématomes sous-duraux (22,22%). En dehors des rares malformations vasculaires responsables d'un saignement [99, 58] [104, 105], les causes le plus souvent incriminées sont le traumatisme obstétrical, l'anoxie cérébrale et les troubles de la crase sanguine [21, 100, 106, 104]. Ces causes sont souvent associées.

En cas de traumatisme obstétrical, l'hématome peut résulter de deux types de lésions anatomiques, soit une dilacération des méninges et des sinus veineux du fait d'une élongation anormale du crâne, soit une contusion cérébelleuse du fait d'un diastasis de la synchondrose occipitale [107, 22]. Ces traumatismes sont responsables surtout d'hématomes sous-duraux et de certaines contusions

hémorragiques [52]. L'anoxie cérébrale est responsable d'un infarctus hémorragique cortico sous-cortical et/ou d'un saignement à partir des plexus choroïdes, ainsi l'asphyxie pourrait expliquer certaines hémorragies intra-parenchymateuses et les hémorragies intra - ventriculaires [71, 108]. Au cours du travail, l'apparition d'une tachycardie foetale sans variabilité suggère la possibilité d'une hémorragie intracrânienne [100].

L'HIC peut être en rapport, soit à une thrombopénie, une hypovitaminose K, une hémophilie soit à un défaut en facteur II ou XIII [52, 109, 18]. Dans notre série la notion de traumatisme obstétrical a été rapportée chez 55,6 % des nouveau-nés ce qui est un peu plus que les données de la littérature. La détresse respiratoire a été notée chez 33,3 % des nouveau-nés, ce qui concorde avec la littérature. Les troubles de la crase sanguine ont été noté chez un nouveau-né (11,10 %), Ce pourcentage est voisin de celui de la littérature. L'anoxie se complique d'une hémorragie intracrânienne dans 16 à 46 % des cas selon les séries [106]. Dans certaines séries, les coagulopathies représentent jusqu'à 30 % des étiologies [51]. La nette fréquence du traumatisme obstétrical et de l'asphyxie néonatale dans notre série explique le type d'hémorragie intracrânienne retrouvé dans notre étude. Sur le plan de l'expression clinique, le tableau est celui d'une souffrance cérébrale majeure [71]. Selon Hanigan WC, et al. les convulsions sont notées dans 72 à 83 % des cas [51, 22]. Les apnées sont notées dans 23 à 50 % des cas [22, 110]. Cette symptomatologie clinique apparaît après un intervalle libre qui varie de 24 heures à plusieurs jours. Cet intervalle libre correspond au temps de constitution de l'hématome. Ces données cliniques contrastent avec l'HIC du prématuré souvent asymptomatique. La ponction lombaire ramène un LCR hémorragique dans 50 à 100 % des cas en fonction du type de l'hémorragie intracrânienne [52, 71].

Dans notre série, les données cliniques rejoignent celles rapportées dans la littérature. Cependant on ne peut comparer les données de la ponction lombaire, puisqu'elle n'a pas été pratiquée chez tous les nouveau-nés. Le chiffre de 25 % ne reflète pas la réalité. Le diagnostic de l'HIC est basé essentiellement sur l'enquête neuroradiologique. Elle comprend l'ETF, qui permet d'apprécier le type et le siège de l'hémorragie, le scanner permet de rechercher des lésions ischémiques associées. La tomographie tend à être remplacée par la résonance magnétique, plus performante dans l'évaluation des lésions et la recherche d'anomalies vasculaires [98, 111]. La complication la plus fréquente des hémorragies intracrâniennes est représentée par l'hydrocéphalie, dont l'apparition peut aggraver le pronostic fonctionnel. La surveillance par l'échographie a d'autant plus de valeur que l'augmentation du périmètre crânien qui est plus tardive, par rapport à la dilatation ventriculaire. Le traitement chirurgical n'est pas toujours de mise [18]. Il est indiqué en cas d'hémorragie massive avec des signes de compression ou d'hématome unique et volumineux avec déviation des structures médianes [51, 98]. Dans les hématomas de la fosse postérieure, le traitement neurochirurgical doit être aussi précoce que possible en cas de retentissement neurologique avec hydrocéphalie [101, 98]. Si classiquement l'hématome sous-dural et surtout l'hémorragie sous-arachnoïdienne ont une évolution favorable et entraînent généralement peu de séquelles, les hémorragies intra-parenchymateuses ont une évolution beaucoup plus redoutable [112, 113].

Les hémorragies intra-ventriculaires s'accompagnent d'une évolution favorable dans 75 % des cas [112]. Au cours des hémorragies compliquant une malformation le pronostic n'est pas aussi mauvais qu'on le croyait [99]. Dans notre série, seuls un nouveau-né présentant un hématome sous-dural a été opéré avec succès. Un nouveau-né présentant une hydrocéphalie a été dérivé devant le

caractère très évolutif de l'hydrocéphalie. L'évolution est globalement bonne puisque 77,8% de l'effectif ont évolué favorablement. Malgré la rareté de cette pathologie, son pronostic reste péjoratif dans notre contexte. Ainsi, la surveillance correcte des grossesses avec accouchement médicalisé, un diagnostic très précoce de l'asphyxie fœtale, l'éviction du traumatisme obstétrical et l'administration systématique de vitamine K représentent un moyen de prévention capitale.

De même une meilleure collaboration entre neurochirurgien et pédiatre peut optimiser la prise en charge de ces malades.

CONCLUSION

Les hémorragies intracrâniennes du nouveau-né à terme sont rares. Le tableau clinique est dominé constamment par des signes de souffrance neurologique. Les signes cliniques s'installent après un intervalle libre de durée variable. Les causes de saignement sont représentées par l'anoxie cérébrale, le traumatisme obstétrical et les troubles de l'hémostase, qui peuvent être associés. Le diagnostic est basé sur l'enquête neuro-radiologique. La répartition entre les différents types d'H.I.C. est variable. Ces hémorragies se compliquent souvent d'hydrocéphalie, qu'il faut guetter par une surveillance échographique régulière. La prise en charge thérapeutique comprend une thérapeutique symptomatique : assistance ventilatoire dans les formes graves, transfusion sanguine en cas d'anémie et traitement antiépileptique en cas de convulsions. Le traitement neurochirurgical n'est indiqué qu'en présence de signe de compression ou en cas hématome intraparenchymateux avec déviation des structures médianes.

Nous incitons sur l'intérêt du diagnostic précoce des hémorragies cérébrales par l'examen clinique, l'ETF et la TDM cérébrale. Ce travail nous a permis de dégager certains facteurs de risques d'hémorragie intracrânienne, ainsi que mettre l'accent sur l'intérêt du suivi des grossesses, et le maximum de sécurité au cours des accouchements.

RESUME

Nous rapportant neuf observations d'hémorragie intracrânienne des nouveau-nés à terme.

Elles se répartissent en six hémorragies méningées (66,7%), trois hémorragies intra ventriculaires (33,33%) dont deux sont associées à une hémorragie méningée et une associée à une hémorragie sous arachnoïdienne (11,11%), deux hématomes sous durs (22,22%) dont un est associé à une hémorragie méningée, et un hématome vermien (11,11%).

Deux grands facteurs étiologiques se dégagent de notre travail: l'asphyxie périnatale (100%), et le facteur lié à la mécanique obstétricale (55,6%).

Après un intervalle libre de quelques heures à plusieurs jours, apparaît un tableau de détresse neurologique. L'existence d'une hémorragie méningée à la ponction lombaire est un argument supplémentaire pour le diagnostic qui doit être rapidement confirmé par échographie transfontanellaire et la TDM cérébrale. Cette dernière permet de confirmer le diagnostic et préciser les caractéristiques de l'hématome (siège, extension, retentissement dont vont dépendre les modalités thérapeutiques).

L'abstention chirurgicale est la règle pour les hématomes profonds, multiples ou au contraire de petite taille peu symptomatique.

Beaucoup d'auteurs préconisent l'évacuation de l'hématome lorsqu'il existe une translation des structures médianes, un retentissement sur le système ventriculaire ou une compression du tronc cérébral.

Au décours de notre travail, cette attitude semble devoir être nuancée puisque nous observons plusieurs situations semblables d'évolution favorable, en l'absence de tout geste direct sur l'hématome.

Le pronostic de ces hématomes varie selon leur topographie et peut être appréhendé par les données de la tomodensitométrie et de l'électroencéphalogramme initial. Il est globalement favorable pour les hématomes sous durax. Pour les hémorragies méningées et intraventriculaires, il apparaît lié à l'étendue de l'hémorragie et au degré d'anoxie cérébrale associée.

Enfin nous incitons sur l'intérêt du suivi des grossesses pour éviter certaines formes d'hémorragie intracrânienne surtout au cours des accouchements.

ABSTRACT

We related nine cases of intracranial hemorrhage in term neonates. They are divided into six subarachnoid hemorrhage (66.7%), three intra ventricular hemorrhage (33.33%) of which two are associated with a meningeal hemorrhage and associated with a subarachnoid hemorrhage (11.11%), hematoma in two dural (22.22%) which is associated with a subarachnoid hemorrhage, and vermian hematoma (11.11%).

Two major etiological factors emerge: a perinatal asphyxia , a factor related to mechanical obstetric and birth trauma,

After a free interval of several hours to several days, appears an array of neurological distress. The existence of a subarachnoid hemorrhage in lumbar puncture is an additional argument for the diagnosis to be quickly confirmed by ultrasound and CT transfontanellar

. The Cerebral CT is essential to confirm diagnosis and determine the characteristics of the hematoma: seat extension, whose impact will depend on the treatment modalities.

These vary according to the authors. The surgical abstention is the rule for deep hematomas, or rather multiple, small little symptomatic.

Many authors recommend the evacuation of the hematoma where there is a translation of midline structures, an effect on the ventricular system or brainstem compression.

The waning of our work, this attitude seems to be qualified since we observe many similar situations with a favorable outcome in the absence of any direct action on the hematoma.

The prognosis of these hematomas varies according to their topography and can be apprehended by CT data and the initial electroencephalogram.

It is generally favorable for subdural hematomas in. But in meningeal and intraventricular hemorrhage, it appears related to the extent of bleeding and the degree of cerebral anoxia associated.

Finally we encourage the interest on the monitoring of pregnancies to avoid certain forms of intracranial hemorrhage.

ملخص

تتعلق الدراسة بتسع حالات نزيف داخل القحف عند حديثي الولادة كاملي الأجل وهي مقسمة على النحو التالي : ست حالات نزيف سحائي (66.7%)، وثلاث حالات نزيف داخل البطين (33.33%) والتي ترافقت في حالتان مع نزيف سحائي و في حالة واحدة مع نزف تحت العنكبوتية ، و حالتان لنزف تحت الجافية ترافقت في حالة واحدة مع نزيف سحائي وأخيرا حالة ورم الدودة المخيخية.

اثنين من العوامل المسببة الرئيسية: نقص الأكسجين في فترة ما حول الولادة و العوامل ذات الصلة بالتوليد الميكانيكية

بعد فترة خالية تتراوح من عدة ساعات إلى عدة أيام، يظهر مجموعة من أعراض الشدة العصبية إن وجود نزيف سحائي في البزل القطني يعتبر كحجة اضافية لتشخيص المرض ويحتاج الى تأكيد بسرعة عن طريق الموجات فوق الصوتية و كذلك الأشعة المقطعية والتي تمكن من تأكيد التشخيص وخصائص الورم: المكان، الامتداد، التأثير والذي يؤثر بدوره على طرق العلاج.

لا يزال هناك اختلاف حول الطرق العلاجية، حيث أن عدم الجراحة هي القاعدة في حالة الأورام العميقة المتعددة والصغيرة.

كثير من المؤلفين يوصي بإخلاء دموي عندما يكون هناك ازاحة لهياكل خط الوسط، لها تأثير على نظام البطين أو على ضغط الدماغ و من خلال دراستنا نلاحظ حالات كثيرة مماثلة مع نتيجة إيجابية في ظل غياب أي عمل مباشر على ورم دموي فيما يتعلق بالنزف السحائي وداخل البطينات.

إن تطور هذه الأورام الدموية يختلف باختلاف خاصياتها، حيث أن معطيات الأشعة المقطعية والنشاط الكهربائي الدماغى تمكن من التنبؤ بذلك إن التطور في حالة الأورام تحت

الجافية أما بالنسبة لحالات النزيف السحائي والأورام الدموية داخل البطينات فان التطور يتعلق بامتداد الورم و النقص في الأوكسجين المرافق.

وأخيرا فإننا نشدد على الفائدة من رصد حالات الحمل لتجنب أشكال معينة من نزف داخل الجمجمة

BIBLIOGRAPHIE

- 1 Miller GM, Black VD, Lubchenco LO: Intracerebral hemorrhage in a term newborn with hyperviscosity. *Am J Dis Child* 1981; 135:377-8.
- 2 Visser DY , Jansen NJ , IJland MM , de Koning TJ , van Hasselt PM .
Intracranial bleeding due to vitamin K deficiency: advantages of using a intensive care registry.
Intensive Care Med. 2011 juin; 37 (6) :1014-20. Epub 2011 Mar 11.
- 3 IJland MM , Pereira RR , Cornelissen EA
Incidence of late vitamin K deficiency bleeding in newborns in the Netherlands in 2005: evaluation of the current guideline.
Eur J Pediatr 2008 Feb; 167 (2) :165-9. Epub mars 2007 1
- 4 Jocelyn LJ, Casiro OG: Neurodevelopmental outcome of term infants with intraventricular hemorrhage. *Am J Dis Child* 1992; 146:194-7.
- 5 von Lindern JS, van den Bruele T, Lopriore E, Walther FJ
Thrombocytopenia in neonates and the risk of intraventricular hemorrhage: a retrospective cohort study.
BMC Pediatr. 2011 Feb 11;11:16
- 6 Meidell R, Marinelli PV, Randall V, Pettett G: Intracranial parenchymal hemorrhage in a full-term infant. *Clin Pediatr* 1983; 22:780-3
- 7 Brouwer AJ , Groenendaal F , C Koopman , Nievelstein RJ , Han SK , de Vries LS
Intracranial hemorrhage in full-term newborns: a hospital-based cohort study. *Neuroradiologie.* juin 2010; 52 (6) :567-76

- 8 Annemieke J. Brouwer & Floris Groenendaal & Corine Koopman & Rutger-Jan A. Nievelstein & Sen K. Han & Linda S. de Vries
Intracranial hemorrhage in full-term newborns: a hospital-based cohort study *Neuroradiology* (2010) 52:567–576 DOI 10.1007/s00234-010-0698-1
- 9 Trounce JO, Fawer C-L, Punt J, Dodd KL, Fielder AR, Levene MI: Primary thalamic haemorrhage in the newborn: a new clinical entity. *Lancet* 1985; 26:186-92
- 10 Traitement anticoagulant et de l'imagerie dans les nouveau-nés présentant une déclaration unilatérale thalamique hémorragique due à une thrombose cérébrale sinovenous. Kersbergen KJ, de Vries LS, van Straaten HL, MJ Benders, Nievelstein RA, Groenendaal F. *Course*. Août 2009; 40 (8) :2754-60. Epub juin 2009 18.
- 11 Voit T, Lemburg P, Neuen E, Lumenta C, Stork W: Damage of thalamus and basal ganglia in asphyxiated full-term neonates. *Neuropediatrics* 1987; 18:176-81.
- 12 Bergman I, Bauer RE, Barmada MA, Latchaw RE, Taylor HG, David R, Painter MJ: Intracerebral hemorrhage in the full-term neonatal infant. *Pediatrics* 1985; 75:488-96.
- 13 bGovaert P, Achten E, Vanhaesebrouck P, De Praeter C, Van Damme J: Deep cerebral venous thrombosis in thalamo-ventricular hemorrhage of the term newborn. *Pediatr Radio* 1992; 22:123-7.
- 14 Chabrier S., Husson B., Gautheron V., Landreiu P.
Infarctus artériels et thromboses veineuses du nouveau-ne. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) *Pédiatrie*, 4-002-S-90, 2009

- 15 Montoya F, Couture A, Frerebeau P, Bonnet H: Hémorragie intraventriculaire chez le nouveau-né à terme: origine thalamique. *Pédiatrie* 1987; 42:205-9.
- 16 Roland EH, Flodmark O, Hill A.
Thalamic hemorrhage with intraventricular hemorrhage in the full-term newborn. *Pediatrics*. 1990 May;85(5):737-42.
- 17 De Vries LS, Smet M, Goemans N, Wilms G, Devlieger H, Casaer P:
Unilateral thalamic haemorrhage in the pre-term and full-term newborn. *Neuropediatrics* 1992; 23:153-6.
- 18 Hanigan WC, Powell FC, Palagallo G, Miller TC: Lobar hemorrhages in fullterm neonates. *Child's Nerv Syst* 1995; 11 :276-80.
- 19 Kalpatthi R, BD Coley, Rusin juge, Blanchong CA. *J Perinatol* . Néonatale temporelle lobaire hémorragie secondaire à une thrombose de la veine de Labbé. *Sept*. 2005; 25 (9) :605-7.
- 20 Teksam M, Moharir M, Deveber G, Shroff M.
Frequency and topographic distribution of brain lesions in pediatric cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 Nov;29(10):1961-5. Epub 2008 Aug 7
- 21 Hayashi T, Harada K, Honda E, Utsunomiya H, Hashimoto T: Rare neonatal intracerebral hemorrhage. *Child's Nerv Syst* 1987; 3: 161-4.
- 22 Steinbok P, Haw CS, Cochrane DO, Kestle JRW: Acute subdural hematoma associated with cerebral infarction in the full-term neonate. *Pediatr Neurasurg* 1995; 23:206-15.

- 23 Liu HY, Huang LT, Lui CC.
Vacuum extraction delivery complicated with acute subdural
hematoma and cerebral infarction: report of one case.
Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi. 1998 Mar-Apr;39(2):119-22.
- 24 Lahutte M , C Bordarier , Hornoy P , Fallet-Bianco C , C Adamsbaum .
[Veineuse infarctus du nouveau-né]. J Radiol. 2010 Jul-Aug; 91 (7-8) :787-96.
- 25 Fujitani K, Kitano S, Sakamoto H, Nishimura S: Management of
intracranial
hemorrhage in full-term neonates. Child's Nerv Syst 1994; 10:416-7.
- 26 Sachs BP, Acker D, Tuomala R, Brown E: The incidence of symptomatic
intracranial hemorrhage in term appropriate-for-gestation-age infants.
Clin Pediatr 1987; 26:355-8.
- 27 Feldman KW, Bethel R, Shugerman RP, Grossman DC, Grady MS, Ellenbogen
RG. The cause of infant and toddler subdural hemorrhage: a prospective
study. Pediatrics. 2001 Sep;108(3):636-646. [PubMed]
- 28 Hanigan WC, Morgan AM, Kokinski Stahlberg L, Hiller JL: Tentorial hemorrhage
associated with vacuum extraction. Pediatrics 1990; 85:534-9.
- 29 O.Boudet
Complications neonatales des extractions instrumentales.
Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction (2008)
37, S260-S268.
- 30 H.ezzeddine, N.bednarek, B.leroux, P.Morville
Hémorragie de la fosse cérébrale postérieure chez le nouveau né après
naissance par ventouse
Arch pediatre 2001 ; 8 : 694 – 9

- 31 Odita JC, Hebi S.
CT et IRM caractéristiques d'intracrânienne hémorragie compliquant l'accouchement du siège et du vide.
Pediatr Radiol . 1996 Nov; 26 (11) :782-5.
- 32 Volpe JJ: Intracranial hemorrhage: subdural, primary sub arachnoid, intracerebellar, intraventricular (term infant), and miscellaneous; in Volpe JJ (ed) : Neurology of the Newborn, ed 3, Philadelphia, Saunders, 1995; pp373-402,.
- 33 Nonaka K, Imaizumi Y.
Décès dus aux maladies cérébro-vasculaires corrélés au mois de naissance: le risque élevé de mort à partir de sous-arachnoïdienne hémorragie chez les personnes nées au estivale
Int J Biometeorol . 2000 Nov; 44 (4) :182-5
- 34 Pedespan JM, Dautheribes M, Galperine RI, Diard F, Demarquez JL:
Hématome sous-durai de la fosse postérieure chez un nouveau-né à terme. Arch Fr Pediatr 1989; 46:367-8.
- 35 Whitelaw A, Thoresen M, Pople I.
Posthaemorrhagic ventricular dilatation.
Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2002 Mar;86(2):F72-4
- 36 Fenichel GM, Webster DL, Wang WKT: Intracranial hemorrhage in the term newborn. Arch Neural 1984; 41:30-4.
- 37 Lacey DJ, Terplan K: Intraventricular hemorrhage in full-term neonates.
Develop Med Child Neural 1982; 24: 332-7.

- 38 Baumert M, Brozek G, Paprotny M, Walencka Z, Sodowska H, Cnota W, Sodowski K. Epidemiology of peri/intraventricular haemorrhage in newborns at term. *J Physiol Pharmacol*. 2008 Sep;59 Suppl 4:67-75
- 39 Aicardi J: Neurological disease in the perinatal period; in Aicardi J (Ed): *Clin in Dev Med. Disease of the nervous system in childhood*, Ed 2. London, Mac Keith Press 1998; pp27-51 .
- 40 Dionisi-Vici C, Deodato F, Röschinger W, Rhead W, Wilcken B. Classical' organic acidurias, propionic aciduria, methylmalonic aciduria and isovaleric aciduria: long-term outcome and effects of expanded newborn screening using tandem mass spectrometry. *J Inherit Metab Dis*. 2006 Apr-Jun;29(2-3):383-9
- 41 Heibel M, Heber R, Bechinger D, Kornhuber HH: Early diagnosis of perinatal cerebral lesions in apparently normal full-term newborns by ultrasound of the brain. *Neuroradiol* 1993; 35:85-91. 149
- 42 Hayden CK, Shattuck KE, Richardson CJ, Ahrendt OK, House R, Swischuk LE: Subependymal germinal matrix hemorrhage in full-term neonates. *Pediatrics* 1985; 75: 714-8.
- 43 Sher MS, Wright FS, Lockman LA, Thompson TR: Intraventricular hemorrhage in the full-term neonate. *Arch Neural* 1982; 39:769-72.
- 44 Heck DV, Gailloud P, Cohen HL, Clatterbuck RE, Tamargo R, Avellino AM, Murphy KP. Choroid plexus arteriovenous malformation presenting with intraventricular hemorrhage. *JPediatr*. 2002 Nov;141(5):710-1.
- 45 Roland EH, Flodmark O, Hill A: Thalamic hemorrhage with intraventricular hemorrhage in the full-term newborn. *Pediatrics* 1990; 85:737-42.

- 46 Cortey A, Monin P, Hascoet JM, Hamon 1, Vert P: Effects of Phenobarbital on cerebral blood flow during hypoxia. *Biol Neonate* 1994; 65:396-405.
- 47 Armstead WM.
Rôle de la nociceptine / orphanine FQ dans le physiologique et pathologique de contrôle de la cérébrale de circulation .
Exp Biol Med (Maywood) . 2002 Dec; 227 (11) :957-68
- 48 Vannucci RC, Yager JY, Vannucci SJ: Cerebral glucose and energy utilization during the evolution of ischemic brain damage in the immature rat. *J Cereb Blood Flow Metab* 1994 Mar; 14: 279-88.
- 49 Rorke LB: Pathology of perinatal brain injury. Raven Press, New York, 1982:45-92.
- 50 Nadeem M, Murray DM, Boylan Go, Dempsey EM, Ryan CA. Début le profil de la glycémie et le développement neurologique à deux ans dans néonatale encéphalopathie hypoxique-ischémique.
BMC Pediatr . 2011 Fév 4; 11:10
- 51 Hanigan WC, Powell FC, Miller TC, Wright RM: Symptomatic intracranial hemorrhage in full-term infants. *Child's Nerv Syst* 1995; 11 :698-707.
- 52 Pierre-Kahn A, Renier D, Sainte-Rose C, Flandin C, Hirsch JF: Les hématomes intracrâniens aigus du nouveau-né à terme. *Ann Pédiatr* 1985; 32 (5):419-25.
- 53 Eken P, Toet MC, Groenendaal F, De Vries LS: Predictive value of early neuraimaging, pulsed doppler and neuraphysiology in full term infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child* 1995; 73:F75-80.

- 54 Lackmann GM, Töllner U: The predictive value of elevation in specific serum enzymes for subsequent development of hypoxic-ischemic encephalopathy or intraventricular hemorrhage in full-term and premature asphyxiated newborns. *Neuropediatrics* 1995; 26:192-8.
- 55 Voutsinas L, Gorey MT, Gould R, Black KS, Scuderi DM, Hyman RA: Venous sinus thrombosis as a cause of parenchymal and intraventricular hemorrhage in the full-term neonate. *Clin Imaging* 1991; 15:273-5.
- 56 A. Ibrahim a , G. Damon a , G. Teyssier a , K. Billiemaz a , I. Rayet a ,
B. Tardy b Correspondance et tirés à part : G. Damon, même adresse
Déficit hétérozygote en protéine C : à propos de deux cas avec thromboses veineuses cérébrales en période néonatale
Emc :1999 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS
- 57 Tekkôk IH, Ventureyra ECG: Spontaneous intracranial hemorrhage of structural origin during the first year of live. *Child's Nerv Syst* 1997; 13:15465.
- 58 Schum TR, Meyer GA, Grausz JP, Glaspey JC: Neonatal intraventricular hemorrhage due to an intracranial arteriovenous malformation: a case report. *Pediatrics* 1979; 64:242-4.
- 59 PG Meyer, F Brunelle
Malformations artérioveineuses cérébrales de l'enfant
EMC 4-098-A-10
- 60 Hayashi N, Endo S, Oka N, Takeda S, Takaku A: Intracranial hemorrhage due to rupture of an arteriovenous malformation in a full-term neonate. *Child's Nerv Syst* 1994; 10:344-6.

- 61 Chung HJ, Clancy RR: Significance of positive temporal sharp waves in the neonatal electroencephalogram. *Electroencephalog Clin Neurophysiol* 1991;79:256-63.
- 62 N . Aloui-Kasbi, H. Allani, S. Mrad, I. Bellagha, A. Hammou
Asphyxie périnatale et imagerie cérébrale
emc.P. 312-315 - octobre 2003
- 63 Fouche S, Sevely A, Rolland M, Manelfe C, Regnier C: Hemorragies intracérébrales non traumatiques du nouveau-né à terme. *Pédiatrie* 1982; 37: 185-93.
- 64 Y. Gruel
Specificities of neonatal hemostasis and implications in pathologic
Arch Pediatr . 2010; 17 Suppl 3: S93-100
- 65 Matsui K, Ohsaki E, Goto A, Koresawa M, Kigasawa H, Shibata Y: Perinatal intracranial hemorrhage due to severe neonatal alloimmune thrombocytopenic purpura (NAITP) associated with anti-Yukb (HPA-4a) antibodies. *Brain Dev* 1995; 17:352-5.
- 66 Kletzel M, Miller CH, Becton DL, Chadduck WM, Eiser JM: Postdelivery head bleeding in hemophilic neonates. *Am J Dis Child* 1989; 143:1107-10.
- 67 H. Chambost 1 , F. Suzan 2
Epidemiology of hereditary bleeding disorders: input of FranceCoag Network. *Arch Pediatr*. 2010 Jun;17(6):618-9.
- 68 Ries M, Wolfel D, Maier-Brandt B: Severe intracranial hemorrhage in a newborn infant with transplacental transfer of an acquired factor VIII:Cinhibitor. *J Pediatr* 1995; 127:649-50.
- 69 Chaou W-T, Chou M-L, Eitzman DV: Intracranial hemorrhage and vitamin K deficiency in early infancy. *J Pediatr* 1984; 105:880-4.

- 70 A. Zouagui, A. Bouharrou, M. Hida
Vitamin K deficiency bleeding
Emc 10.1016/j.arcped.2011.10.018
- 71 Blanc JF, Langue J, Bochu M, Dutruge J, Salle B: Les hémorragies intracérébrales chez le nouveau-né à terme. Arch Fr Pediatr 1982; 39:251-3.
- 72 F. Leclerc , R. Cremer , O. Noizet , A. Sadik
Specificities of DIC in neonates and children.
Emc 2002, vol. 11, n°8, pp. 656-666
- 73 Scher MS, Belfar H, Martin J, Painter MJ: Destructive brain lesions of presumed fetal onset: antepartum causes of cerebral palsy. Pediatrics 1991; 88:898-906.
- 74 Sandberg DL, Lamberti-Pasculli M, Drake JM, Humphreys RP, Rutka JT:
Spontaneous intraparenchymal hemorrhage in full-term neonates.
Neurosurgery 2001; 48:1042-9.
- 75 Mitchell W, O'Tuama L: Cerebral intraventricular hemorrhages in infants: a widening age spectrum. Pediatrics 1980; 65:35-9.
- 76 Clancy R, Malin S, Laraque D, Baumgart S, Younkin D: Focal motor seizures heralding stroke in full-term neonates. Am J Dis Child 1985; 139:601-6.
- 77 D'Allest AM, Navelet Y, Nedelcoux H, Dehan M, Huault G: Hémorragie intraventriculaire et ischémie parenchymateuse chez le nouveau-né à terme. A propos de cinq cas. Neurophysiol Clin 1997; 27:129-38.
- 78 Hintz SR, Cheong W-F, Van Houten JP, Stevenson DK, Benaron DA:
Bedside imaging of intracranial hemorrhage in the neonate using light: Comparison with ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging. Pediatr Res 1999; 45:54-9.

- 79 Papile L-A, Burstein J, Burstein R, Koffler H: Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. *J Pediatr* 1978; 92:529-34.
- 80 Hill AE, Morgan MEI: Posthaemorrhagic hydrocephalus in newborn term infants. *Arch Dis Child* 1985; 60:706-9.
- 81 Scher MS, Aso K, Beggarly ME, Hamid MY, Steppe DA, Painter MJ: Electrographic seizures in preterm and full-term neonates: clinical correlates, associated brain lesions, and risk for neurologic sequelae. *Pediatrics* 1993; 91 :128-34.
- 82 Mercuri E, Rutherford M, Cowan F, Pennock J, Counsell S, Papadimitriou M, Azzopardi D, Bydder G, Dubowitz L: Early prognostic indicators of outcome in infants with neonatal cerebral infarction: A clinical, electroencephalogram, and magnetic resonance imaging study. *Pediatrics* 1999; 103: 39-46.
- 83 André M, Vert P, Debrulle C: Diagnostic et évolution de la souffrance cérébrale chez les nouveau-nés ayant présenté des signes d'hypoxie foetale. *Arch Fr Pédi* 1978; 35:23-36.
- 84 Mercuri E, Guzzetta A, Haataja L, Cowan F, Rutherford M, Counsell S, Papadimitriou M, Cioni G, Dubowitz L: Neonatal neurological examination in infants with hypoxic ischaemic encephalopathy: Correlation with MRI findings. *Neuropediatrics* 1999; 30:83-89.
- 85 Govaert P, Smets K, Matthys E, Oostra A: Neonatal focal temporal lobe or atrial wall haemorrhagic infarction. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; 81 :F211-6.

- 86 D'Allest AM, Radvanyi MF, André M, Nedelcoux H, Zupan V, Bordarier C, Selton D: Prognostic value of the EEG in perinatal hypoxic-ischaemic encephalopathy of the term infant. First meeting of the european pediatric neurology society, Eilat (Israël) 19-23 mars 1995. *Dev Med Child Neurol* 1995; 37 supp 72,27
- 87 Holmes G, Rowe J, Hafford J, Schmidt R, Testa M, Zimmermann A: Pronostic value of the electroencephalogram in neonatal asphyxia. *Electroencephalog Clin Neurophysiol* 1982; 53:60-72.
- 88 Takeuchi T, Watanabe K: The EEG evolution and neurological prognosis of perinatal hypoxia neonates. *Brain Dev* 1989; 11:115-20
- 89 Pezzani C, Radvanyi-Bouvet M-F, Relier J-P, Monod N: Neonatal electroencephalography during the first twenty-four hours of life in full-term newborn infants. *Neuropediatrics* 1986; 17:11-8
- 90 Holmes GL, Lombroso CT: Prognostic value of background patterns in the neonatal EEG. *J Clin Neurophysiol* 1993; 10:323-52.
- 91 Monod N, Pajot N, Guidasci S: The neonatal EEG: Statistical studies and prognostic value in full-term and pre-term babies. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1972; 32:529-44.
- 92 Selton D, André M: Prognosis of hypoxic-ischaemic encephalopathy in fullterm newborns - Value of neonatal electroencephalography. *Neuropediatrics* 1997; 28:276-80.
- 93 André M, Matisse N, Vert P, Debruille C: Neonatal seizures- recent aspects. *Neuropediatrics* 1988; 19:201-7.
- 94 Bye AME, Cunnigham CA, Chee KY, Flanagan O: Outcome of neonates with electrographically identified seizures, or at risk of seizures. *Pediatr Neurol* 1997; 16:225-31.

- 95 Zeinstra E, Fock JM, Begeer JH, Van Weerden TW, Maurits NM, Zweens MJ: The prognostic value of serial EEG recordings following acute neonatal asphyxia in full-term infants. *Eur J Paediatr Neurol* 2001; 5:155-60.
- 96 De Vries LS, Groenendaal F, Van Haastert IC, Eken P, Rademaker KJ, Meiners LC: Asymmetrical myelination of the posterior limb of the internal capsule in infants with periventricular haemorrhagic infarction: An early predictor of hemiplegia. *Neuropediatrics* 1999; 30:314-9.
- 97 Mercuri E, Braddick O, Atkinson J, Cowan F, Anker S, Andrew R, WattamBell J, Rutherford M, Counsell S, Dubowitz L: Orientation-reversal and phase-reversal visual evoked potentials in full-term infants with brain lesions: a longitudinal study. *Neuropediatrics* 1998; 29:169-74.
- 98 Sizun J, Blanchard C, Rubio S, Giroux JO, Alix O: Hémorragies intraventriculaires et/ou intraparenchymateuses cérébrales du nouveau-né à terme. *Arch Fr Pediatr* 1993; 50:681-3.
- 99 OZEK E., OZEK M., BILGEN H., KILIC T., PAMIR N.
Neonatal intracranial haemorrhage due to rupture of arteriovenous malformation. *Pediatr Neurol.* 1996, 15, 53-56.
- 100 A SAAKURA H., SCHIFRIN B.S., MYERS S.A.
Intrapartum, atraumatic, non-asphyxial intracranial haemorrhage in a fullterm infant. *Obstet. Gynecol*, 1994, 84 : 680-683.
- 101 PERRIN R.G., RUTKA J.T., DRAKE J.M., MELTZER H. and all.
Management and outcomes of posterior fossa subdural hematomas in neonates. *Neurosurgery* 1997, 40, 1190-1199.
- 102 KING S.J., BOOTHROYD A.E.
Cranial trauma following birth in term infants.
Br J Radiol. 1998, 71, 233-238.

- 103 GOUYON J.B., SAUTERAUX THIERRY, GIROUD MALISON M.
L'hématome extra-dural du nouveau-né.
Arch Fr Pediatr 1985, 42 : 333-4.
- 104 TEKKOK I.H., VENTUREYRA E.C.
Spontaneous intracranial haemorrhage of structural origin during the first year of life. Child Nerv Syst. 1987, 3, 161-164.
- 105 TAN M.P., MC CONACHIE N.S.
Ruptured fusiform cerebral aneurysm in a neonate.
Child Nerv Syst. 1998, 14, 467-9.
- 106 COIGNET J., PALIX C., TOMMASI CRAYBAUD C.H.
Apport de la scanographie dans la souffrance cérébrale du nouveau-né.
Pédiatrie 1979, 34, 787-797.
- 107 MENEZES A.H., SMITH D.E., BELL W.E.
Posterior fossa haemorrhage in the term neonate.
Neurosurgery, 1983, 13, 452-456.
- 108 FITZHARDINGE P.M., FLODMARK O., FITZ C.R., ASHBY S.
The pronostic value of computed tomographie as an adjunct to assessment of the terme infant with post asphyxial encephalopathy.
J. Pediat, 1981, 99, 777-781.
- 109 LOGNON P., BLOC D., SALIBA E., GOLD F., LAUGIER J.
Hématome intracrânien néonatal chez un hémophile A.
Arch Fr Pediatr 1988, 45 : 127-128.
- 110 PALMER T.W., DONN S.M.
Symptomatic subarachnoid haemorrhage in the term newborn.
J. Perinatol 1991, 11, 112-116.

- 111 HUPPI P.S., BARNSE P.D.
Magnetic resonance techniques in the evaluation of the newborn brain.
Clin Perinatol 1997, 24, 693-723.
- 112 PALMA P.A., MINER M.E., MORRISS F.H., DENSON S.E.
Intraventricular haemorrhage in the neonate born at terme.
Am J Dis Child 1979, 133, 941-944.
- 113 AHMAN P.A., LAZZARA A., DYKES F. D., SCHWARTZ J. ,
BRANN A. Intraventricular haemorrhage incidence and outcome.
Ann Neurol 1980, 7 : 118-127.

ANNEXE

ANNEXE 1: Stades cliniques de l'encéphalopathie
hypoxo-ischémique du nouveau-né à terme

	Stade I	Stade II	Stade III
Niveau de conscience	Alerte	Léthargique	Coma
Tonus musculaire	Normal	Hypotonie modérée	Flasque
Posture	Flexion distale modérée	Flexion distale importante	Mouvement de décérébration
Réflexes	Normaux	Normaux	Diminués ou absents
Myoclonies segmentaires	Présent	Présent	Absent
Succion	Faible	Faible ou absent	Absent
Moro	Fort	Faible ou incomplet	Absent
Occulo-vestibulaire	Normal	Exagéré	Faible ou absent
Tonus de la nuque	Faible	Hypertonie	Absent
Fonction autonomes	Sympathique	Parasympathique	Dépression des 2 systèmes
Pupilles	Mydriase	Myosis	Variables, peu réactif, anisocorie
Fréquence cardiaque	Tachycardie	Bradycardie	Variable
Sécrétions bronchiques et salivaires	Rares	Abondantes	Variable
Mobilité intestinale	Normale ou diminuée	Augmentée, diarrhée	Variable
Crises convulsives	Absentes	Typique : focale ou multifocale	Atypique
Données EEG	Normales	<u>Précoce</u> : hypovoltage continu delta et thêta <u>Tardif</u> : tracé périodique <u>Crises focales</u> (1 à 1 ½ Hz)	<u>Précoce</u> : tracés périodique avec phases isoélectriques <u>Tardif</u> : entièrement isoélectrique
Durée	Moins de 24 h.	De 2 à 14 jours	De quelques heures à quelques semaines

ANNEXE 2 :

Fiche d'exploitation

Identité

Numéro d'entrée :

Nom :

Sexe :

Date d'accouchement :

Origine :

Antécédents :

Consanguinité :

Age maternel :

Géstité :

Parité :

Pathologie maternelle :

Grossesse :

Age gestationnel :

Suivie de la grossesse :

Echographie anténatale :

Sérologie :

Traitement reçus au cours de la grossesse :

Accouchement :

Lieu :

Mode d'accouchement :

APGAR :

Poids de naissance :

Signes fonctionnels :

Cyanose :

Dyspnée :

Trouble de conscience :

Convulsion :

Autres :

Examen clinique :

Poids :

taille :

périmètre crânien :

Examen neurologique :

tonus :

reflexes archaïques :

Examen pleuro-pulmonaire :

FR :

auscultation :

Examen cardio-vasculaire :

FC :

auscultation :

Examen abdominal :

Bilan :

Radiologie :

Biologie :

NFS :

CRP :

PL :

Ionogramme :

