



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+ⵝⵔⵎⵉⵏⵜ | +ⵝⵉⵔⵉⵏⵜ ⵏ +ⵝⵓⵔⵓⵏⵜ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 086/18

HEMORRAGIE SURRENALIENNE CHEZ LE NOUVEAU-NE (Etude rétrospective de 16 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/04/2018

PAR

Mme. ABARKAN LAILA

Née le 25Mai 1992 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Hémorragie surrenalienne-nouveau-né-échographie rénale-insuffisance surrenalienne

JURY

M. HIDA MUSTAPHA	PRÉSIDENT
Professeur de Pédiatrie	
Mme. HMAMI FOUZIA	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. ABOURAZZAK SANA	} JUGES
Professeur de Pédiatrie	
M. ATMANI SAMIR	
Professeur de Pédiatrie	
Mme. BOUCHIKHI CHAHRAZED	
Professeur de Gynécologie obstétrique	

PLAN

INTRODUCTION	6
RAPPELS	9
A. EMBRYOLOGIQUE	10
B. ANATOMIQUE	12
C. PHYSIOLOGIQUE.....	23
MATERIELS ET METHODES	26
RESULTATS	33
I. Données de l'exploitation des dossiers	34
II. Description générale	37
A. Etude épidémiologique	37
B. Etude des antécédents	40
C. Motif d'hospitalisation	44
D. Etude clinique	45
E. Biologie	50
F. Imagerie	52
G. Traitement	61
H. Suivi et évolution	62
DISCUSSION	63
I. Epidémiologie	64
II. Antécédents	66
III. Signes cliniques	69
IV. Biologie	71
V. Imagerie	74
VI. Facteurs de risque	76
VII. Diagnostic différentiel	78
VIII. Traitement	79
IX. Suivi et évolution	80
CONCLUSION	81
RESUME	83
BIBLIOGRAPHIE	88

Liste des abréviations

+	: Présent
-	: Absent
ATCD	: Antécédent
M	: Masculin
F	: Féminin
J	: Jour
H	: Heure
VB	: Voie basse
EXPU	: Expression utérine
VH	: Voie haute
C	: Céphalique
N .F	: Non faite
N.P	: Non précise
R.A.S	: Rien à signaler
S .C	: Souffle cardiaque
EXAM PP ET CVX	: Examen pleuro pulmonaire et cardio vasculaire
NFS	: Numération formule sanguine
TA	: Tension artérielle
GAJ	: Glycémie a jeun
HSR	: Hémorragie surrénalienne
SF	: Souffrance fœtale
DR	: Détresse respiratoire
IMF	: Infection materno fœtale
N	: Normale

CP	: Clinique privée
CHP	: Centre hospitalier provincial
CHU	: Centre hospitalier universitaire
BT	: Bilirubine totale
BD	: Bilirubine directe
Hb	: Hémoglobine
TSH	: Thyréostimuline
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
PL	: Ponction lombaire
TDM	: Tomodensitométrie
VCI	: Veine cave inférieure
ETT	: Echocardiographie trans-thoracique
ETF	: Echographie transfontanellaire
C3G	: Céphalosporines de troisième génération
NaCl	: Chlorure de sodium
HSG	: Hématome surrénalien gauche
HSD	: Hématome surrénalien droit
HSB	: Hématome surrénalien bilatéral
VMA	: Acide vanylmandélique
HVA	: Acide homovanillique
DUPC	: Dilatation urétéro pyélo calicelle
MBR SUP G	: Membre supérieur gauche
DTE	: Droite
ABD	: Abdominale
CRP	: Protéine C réactive
ECHO	: Echographie

TTT : Traitement
N° : Numéro
VR : Veines rénales

INTRODUCTION

L'hémorragie surrénalienne est une affection rare en période néonatale mais qui peut être grave, ce qui justifie de la rechercher systématiquement en présence de facteurs de risque [2].

Elle peut être d'origine traumatique ou non traumatique [42].

L'origine traumatique est liée aux difficultés d'extraction et à la pratique d'expression utérine [35].

En cas d'hémorragie surrénalienne non-traumatique les facteurs retrouvés sont : l'asphyxie périnatale, l'infection materno-fœtale, le poids de naissance élevé [2,7,9,11,43,52 ,53] et la thrombose de la veine rénale ou la VCI anté ou post natale[12,54,55].

L'hyper vascularisation des glandes surrénales à la période néonatale fait que l'hémorragie surrénalienne soit particulièrement plus fréquente à cette période de vie.

Les hémorragies surrénaliennes intéressent plus la glande surrénale droite [4,9,13,23,24,27,32,36] en raison de ses différents rapport anatomiques notamment avec le foie ,la veine cave inferieure ainsi que la veine rénale droite[10,14], la compression de ses éléments anatomiques se transmet à la glande surrénale droite engendrant ainsi un saignement en son sein[18,22,37,48,50,51].

L'échographie est l'examen de choix pour diagnostiquer une hémorragie surrénalienne et assurer le suivi ultérieur des malades [10, 19, 20, 25,33-34].

Le risque d'hyperbilirubinémie importante [16 ,17] et le risque de survenue d'une insuffisance surrénalienne aigue spécialement en cas d'hémorragie bilatérale restent des complications redoutables [7,9,40,45,46 ,47].

Nous avons mené une étude rétrospective au service de Néonatalogie et Réanimation Néonatale CHU Hassan II de Fès incluant tous les nouveau-nés ayant présenté une hémorragie surrénalienne pendant la période 2012-2017 dont l'objectif est d'évaluer :

- Les caractéristiques cliniques.
- Les données échographiques.
- Le bilan biologique.
- Les facteurs de risque retenus.
- Les mesures thérapeutiques.
- Le profil évolutif.

RAPPELS

I. RAPPELS:

A. EMBRYOLOGIQUE (FIG A)

La corticosurrénale d'origine mésodermique, dérive sur le plan embryologique de deux proliférations. Vers la sixième semaine une prolifération à partir des cellules épithéliales provenant de l'épithélium cœlomique, envahit le mésenchyme près de l'ébauche du mésonéphros, constituant le cortex fœtal. Une deuxième prolifération de cellules épithéliales va encapuchonner les cellules corticales primitives et donne le cortex permanent. Le cortex fœtal décroît à partir de la naissance pour disparaître presque complètement dès la première année. Le cortex permanent persiste et sera à l'origine des zones glomérulées, réticulées et fasciculées.

La médullosurrénale est d'origine neuroectodermique dérive de la crête neurale d'où partent des cellules qui accompagnent le tissu nerveux des segments thoraciques. Elles rencontrent l'ébauche corticale, la pénètrent et, dès le troisième mois, commencent leur différenciation en cellules chromaffines.

L'ascension du rein va le conduire au contact de la glande surrénale qui se moule sur son pôle supérieur.

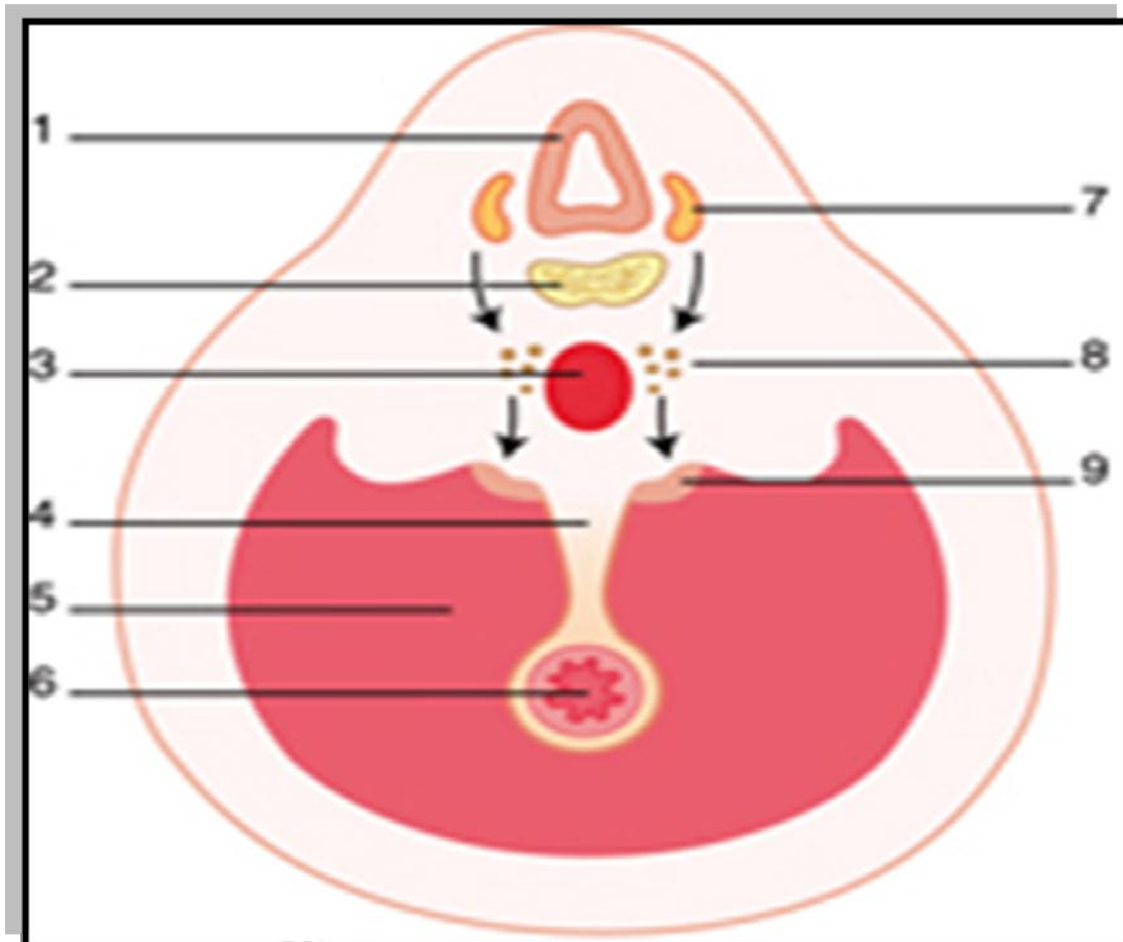


Figure 1 : Illustration schématique de la double origine des surrénales.

1. Tube nerveux ; 2. Corps vertébral ; 3. Aorte ; 4. Racine du mésentère ; 5. Cavité cœlomique ;
6. Tube digestif ; 7. Crête neurale ; 8. Sympathoblastes ; 9. Ébauche corticosurrénale.

B. ANATOMIQUE :

Les glandes surrénales sont des glandes endocrines indispensables à la vie, situées le long de la partie supérieure du bord interne du rein. Au nombre de deux, l'une droite, l'autre gauche, elles ont en commun leur structure et leur situation dans la loge rénale.

Elles sont constituées d'une mince capsule résistante entourant un parenchyme friable de coloration jaune chamois, le parenchyme comprend deux parties : L'une périphérique, l'autre centrale.

1. Situation et configuration externe: (Fig B)

1.1. Situation:

Dans la loge rénale, entre le bord supéro médial des reins et le diaphragme, elles sont en effet entourées par le fascia péri rénal et par l'atmosphère celluloadipeuse du rein.

1.2. Configuration externe :

La surrénale droite a la forme d'une languette aplatie d'avant en arrière, sa face antérieure présente une dépression d'où émane la veine principale. Le hile de la glande, à surface irrégulière, est chagriné de 4 à 5 cm de haut, sa largeur est de 3 cm, et son épaisseur est de 1 cm.

La surrénale gauche a la forme d'une virgule à grosse extrémité inférieure, elle a une situation un peu plus basse que la surrénale droite, à hauteur de la première lombaire en dedans de l'aorte, au dessus du pédicule rénal et en dehors de la portion sus hilaire du bord interne du rein gauche.

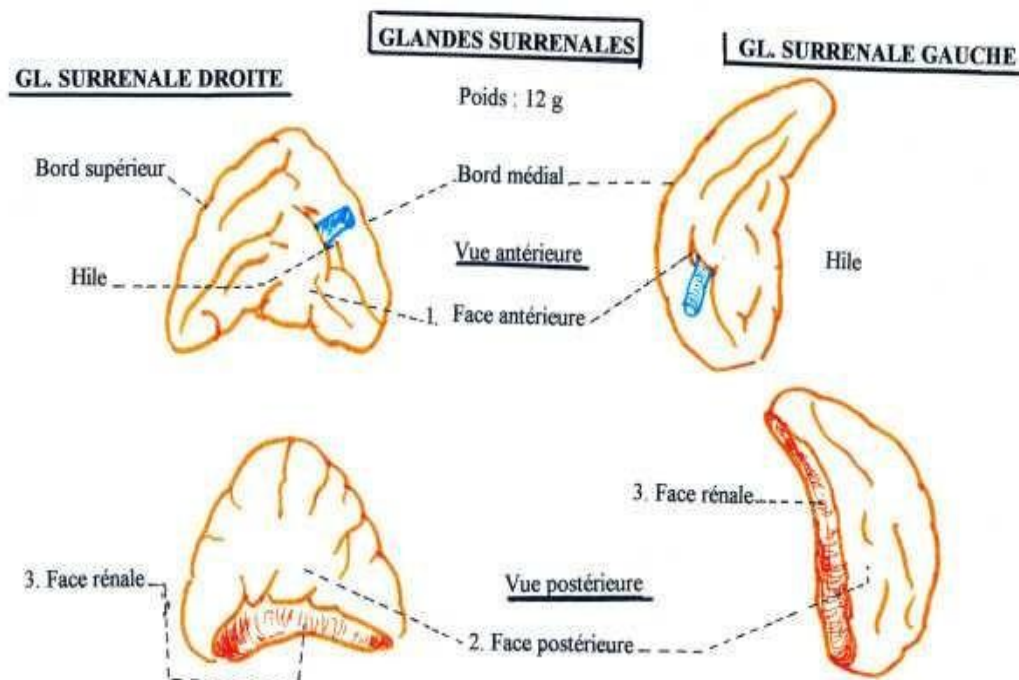
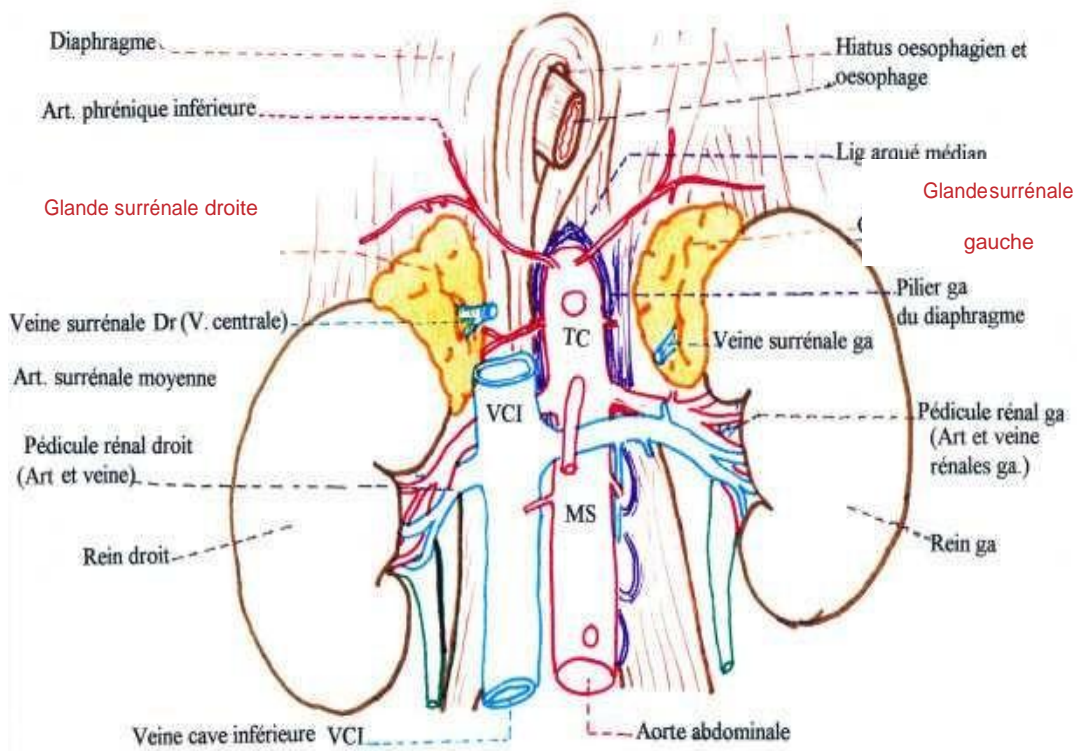


Figure 2: vue schématique des deux surrénales

2. Rapports : (Fig C,D)

2.1. Rapports antérieurs :

A droite : La veine cave inférieure représente le rapport le plus important, elle recouvre plus ou moins la surrenale qui lui est amarrée par la veine surrenale principale. En haut, c'est la face inférieure du lobe droit du foie, plus bas, le péritoine pariétal postérieur la sépare de l'entrée de l'hiatus de Winslow, encore plus bas, c'est le genu supérieur du duodénum accolé par l'intermédiaire du fascia de Treitz.

A gauche : la surrenale présente des rapports abdominaux, ils s'effectuent avec la grosse tubérosité de l'estomac au pôle supérieur de la glande par l'intermédiaire de la partie supérieure de l'arrière cavité des épiploons, en bas, elle répond au bord supérieur du corps pancréatique.

2.2. Rapports postérieurs :

▪ A droite : La surrenale droite répond :

- A la face latérale de L1 et du disque D12-L1.
- A la partie la plus interne de la douzième côte.
- Au pilier droit du diaphragme.
- Aux éléments qui traversent le diaphragme à ce niveau, grand splanchnique et racine interne de la veine grande azygos en dedans, chaîne sympathique et petit splanchnique en dehors.

▪ A gauche : Les rapports postérieurs sont vertébraux, la surrenale gauche répond :

- Au flan gauche de L1.
- Plus en dehors, au dernier espace intercostal et à la douzième côte.
- Aux fibres du diaphragme insérées sur l'arcade du psoas et qui la sépare du cul de sac costo diaphragmatique de la plèvre.
- Au grand splanchnique qui émerge entre le pilier principal et le pilier

accessoire.

- Plus en dehors, le petit splanchnique et le sympathique lombaire sont également au contact de la face postérieure de la surrénale.

2.3. Rapports externes :

Le bord externe de la surrénale répond à droite à la partie supérieure du bord interne du rein, à gauche, au segment sus hilaire du bord interne du rein gauche.

2.4. Rapports internes :

A droite :

- La veine cave inférieure.
- L'artère diaphragmatique inférieure droite.
- Au plexus solaire.

A gauche :

- L'aorte abdominale flanquée de ganglions latéro aortique gauche.
- Plus en avant, au tronc cœliaque entouré par le plexus cœliaque.

2.5. Rapports supérieurs :

Le bord supérieur répond au versant postérieur, vertical de la coupole diaphragmatique à la quelle elle est fixée par le ligament surréno diaphragmatique.

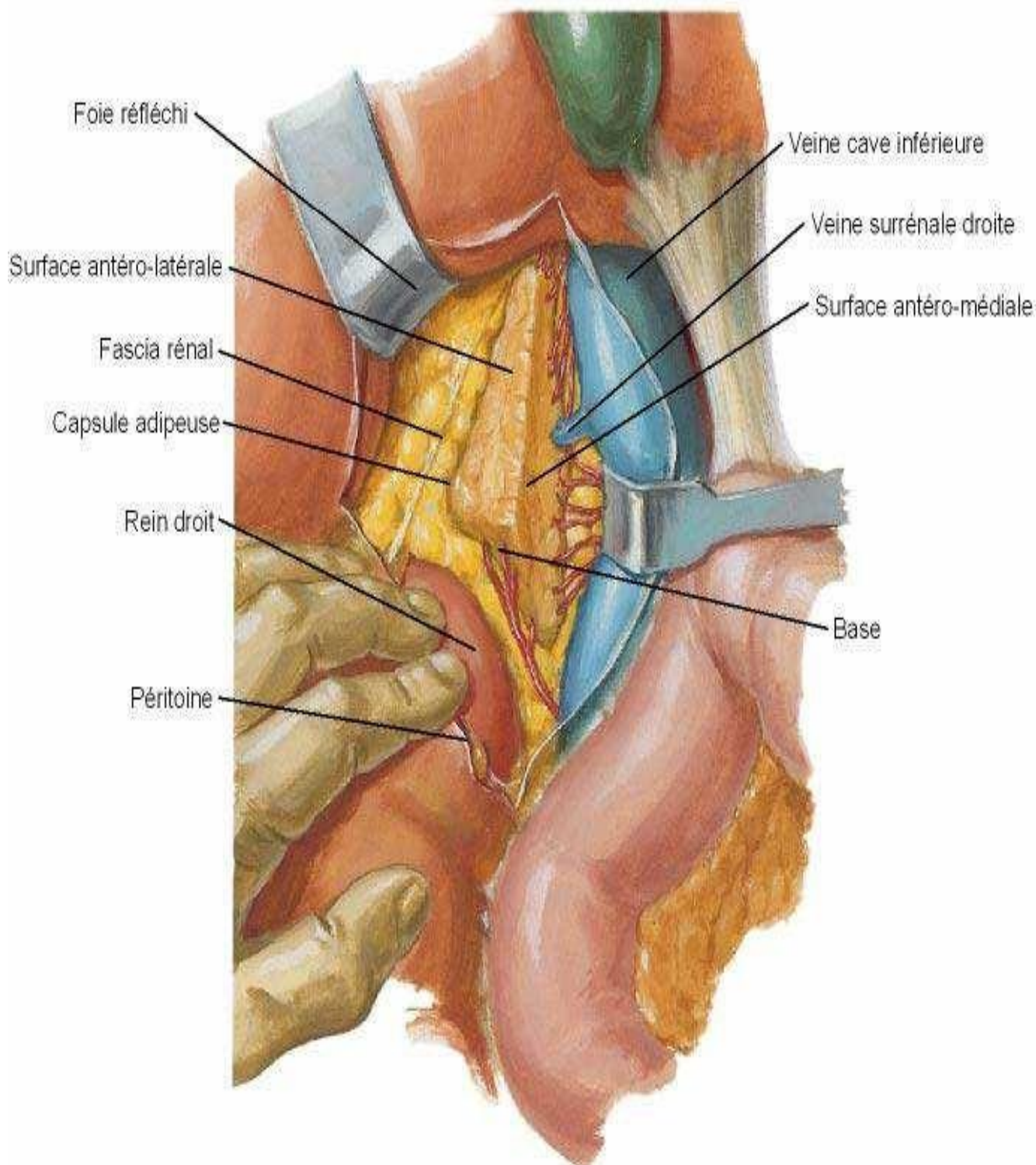


Figure 3: Rapports de la surrénale droite

2.6. Rapports inférieurs :

A droite : Le pôle inférieur de la surrénale droite reste à distance du pédicule rénal droit.

A gauche : La surrénale est au contact du pédicule rénal sur lequel elle se moule et auquel elle est amarrée par l'artère capsulaire inférieure et par la veine capsulaire principale.

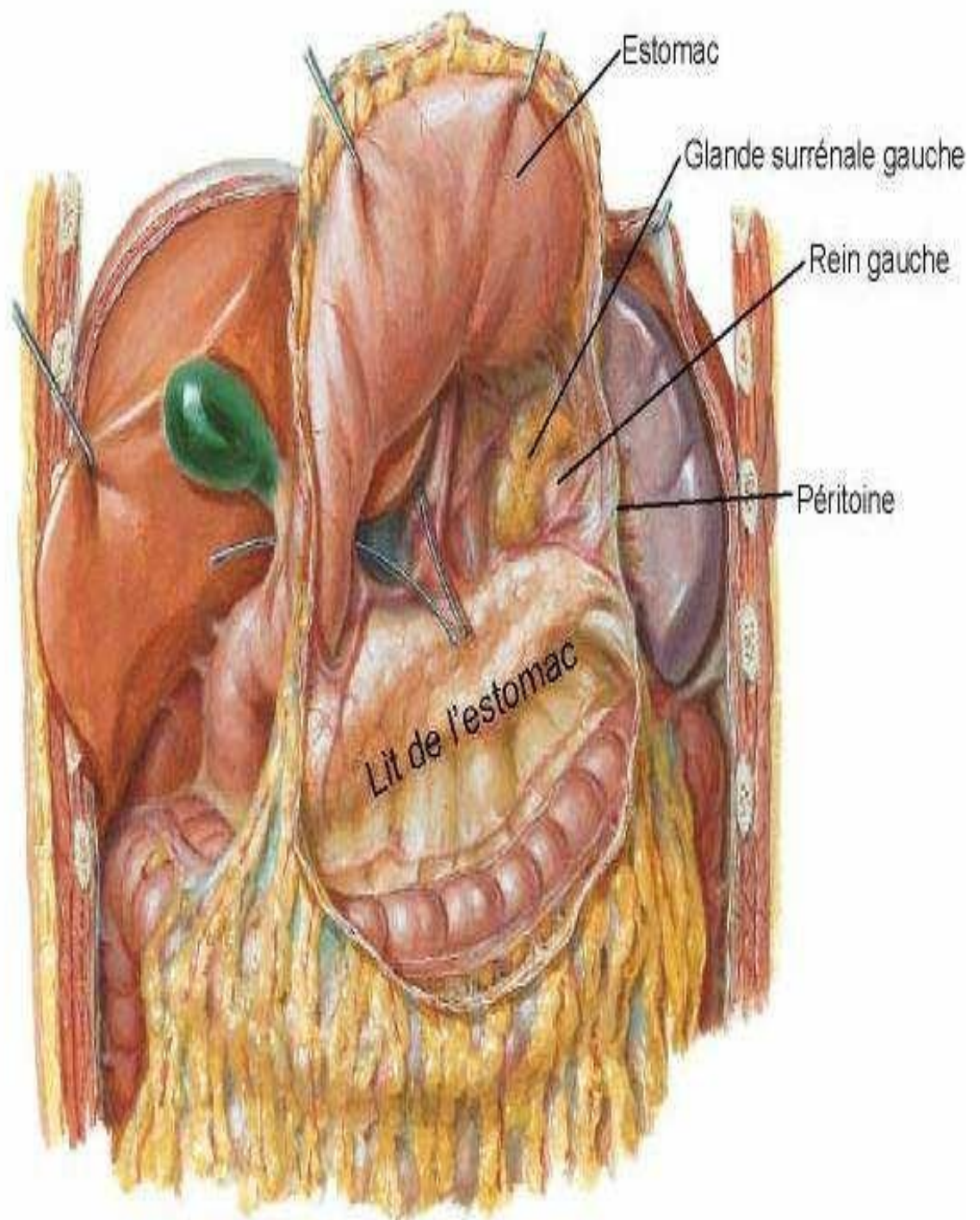


Figure 4 : Rapports de la surrénale gauche

3. Vascularisation : (Fig E,F)

3.1. Artères :

La vascularisation artérielle est assurée par trois pédicules :

- Pédicule supérieur : Formé de deux ou trois branches nées directement de l'artère diaphragmatique inférieure, elles sont destinées à la partie supéro interne de la glande.
- Pédicule moyen : Formé par l'artère capsulaire moyenne née directement de l'aorte.
- Pédicule inférieur : Né de l'artère rénale droite ou de l'aorte et abordant la glande par son pôle inférieur.

3.2. Veines :

- A droite, la veine surrénale principale émergeant de la face antéro externe et se jetant directement dans la veine cave inférieure.
- A gauche, la veine surrénale née du hile de la glande sur la face antérieure, reçoit les veines diaphragmatiques inférieures pour former le tronc capsulo diaphragmatique qui se jette à angle aigu dans la veine rénale gauche.
- Et plus accessoirement par des veines supérieures se drainant dans les veines diaphragmatiques inférieures et des veines inférieures se drainant directement dans la veine cave inférieure.

3.3. Les lymphatiques :

- Issus du réseau cortical et suivant les artères, ou du réseau médullaire et suivant la veine surrénale principale, se jetant dans deux groupes ganglionnaires: L'un sus pédiculaire satellite des artères surrénales supérieures, l'autre sous pédiculaire satellite de la face antérieure de la veine surrénale principale.

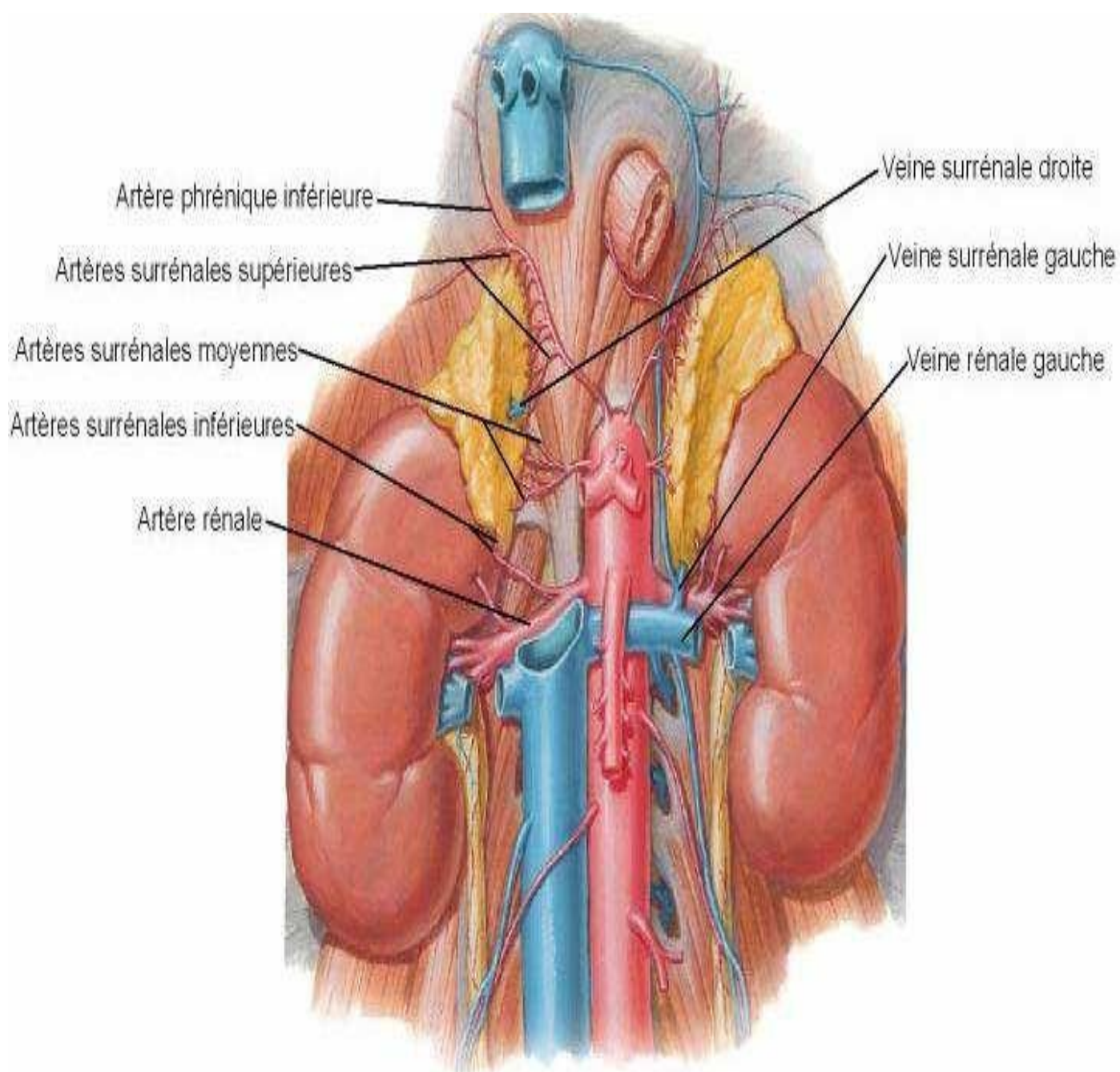


Figure 5 : Vascularisation de la surrénale.

3.4. Les nerfs :

Issus du grand splanchnique, du ganglion semi lunaire et accessoirement du vague, formant trois plexus :

- Plexus surréno diaphragmatique, satellite des artères supérieures.
- Plexus surréno rénal, satellite de l'artère inférieure.
- Plexus surréno solaire, constitué d'un pédicule postéro interne issu du grand splanchnique et un pédicule antéro-interne provenant du ganglion semi lunaire.

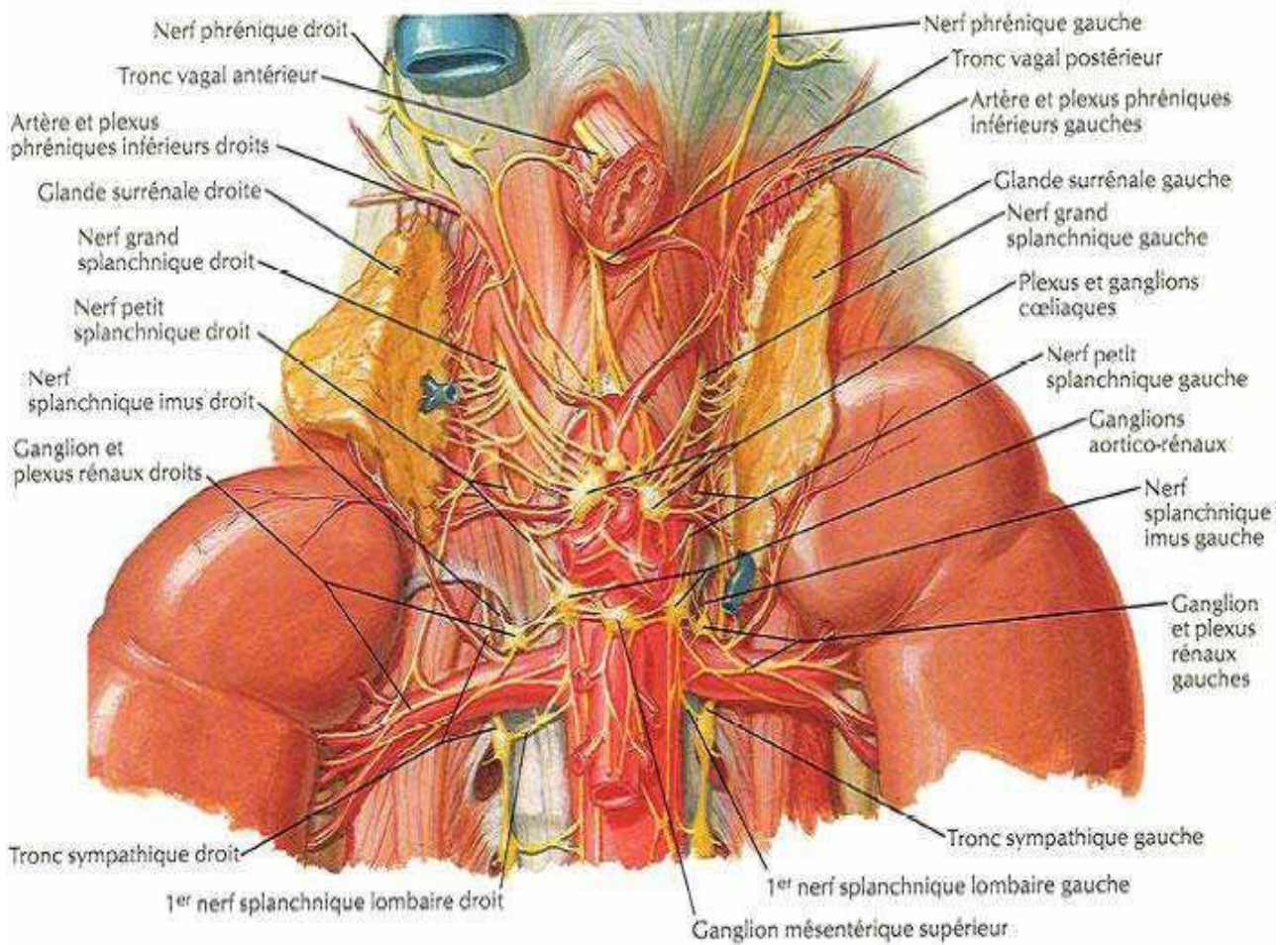


Figure 6 : innervation de la surrénale

C. PHYSIOLOGIQUE: [64].

Chacune des surrénaux est formée, en fait, de deux glandes associées anatomiquement mais dont l'origine et les fonctions sont différentes: la corticosurrénale et la médullosurrénale.

1. La corticosurrénale

Appelée également cortex surrénalien, la corticosurrénale secrète des hormones indispensables à la vie. Celles-ci peuvent être groupées en trois catégories:

- les hormones glucocorticoïdes, principalement le cortisol;
- les hormones minéralocorticoïdes, principalement l'aldostérone; et les androgènes surrénaliens.

Ces hormones sont synthétisées à partir du cholestérol.

2. Le cortisol :

La sécrétion de cortisol varie au cours de la journée : c'est le cycle nyctéméral. Elle est minimale, entre 3 et 5 heures du matin et maximale à 8h du matin.

La production du cortisol est sous la dépendance exclusive de l'ACTH, elle-même sous le contrôle d'un neuropeptide hypothalamique, le CRH.

Le cortisol et les autres hormones glucocorticoïdes ont un rôle très important dans la régulation des grandes fonctions de l'organisme. Ainsi, ils agissent sur le métabolisme glucidique, lipidique, et protidique.

3. L'aldostérone:

L'aldostérone est un minéralocorticoïde dont la biosynthèse et la sécrétion sont régulées par le système rénine angiotensine, la kaliémie et l'ACTH.

Il agit essentiellement au niveau du rein en activant la pompe NA/K ATP ase au niveau du tube contourné distal, provoquant ainsi la rétention du sodium et la fuite urinaire du potassium. Il joue également un rôle dans l'équilibre acido-basique.

4. Les androgènes

Les androgènes sécrétés par la corticosurrénale sont : le déhydroepiandrosterone 'DHA', l'androsténone et le Sulfate de DHEA 'S-DHA'.

5. La médullosurrénale :[56]

C'est une zone formée de cellules dites « chromaffines », elle sécrète des catécholamines (noradrénaline, adrénaline et dopamine).

60 % des catécholamines sécrétées sont recaptées par les terminaisons nerveuses. Une infime quantité s'élimine dans les urines sous forme libre et le reste de l'adrénaline et la noradrénaline s'élimine sous forme de dérivés méthoxylés, métadrénaline ou normétadrénaline et surtout sous forme d'acide vanillyl mandilique (VMA) à 75%. Le métabolite électif de la dopamine est l'acide homovanillylique (HVA).

Ces catécholamines agissent sur deux types de récepteurs : les récepteurs alpha et bêta.

Biosynthèse :

La biosynthèse des catécholamines a pour point de départ la tyrosine, qui subit successivement l'action de quatre enzymes :

- La tyrosine hydroxylase qui la transforme en dihydrophényléthylamine ou Dopa.
- La dopa-décarboxylase, qui convertit la dopa en dopamine.
- La dopamine α -hydroxylase, qui transforme la dopamine en noradrénaline.
- La phényl-éthanolamine-N-méthyl transférase, qui convertit la noradrénaline en adrénaline

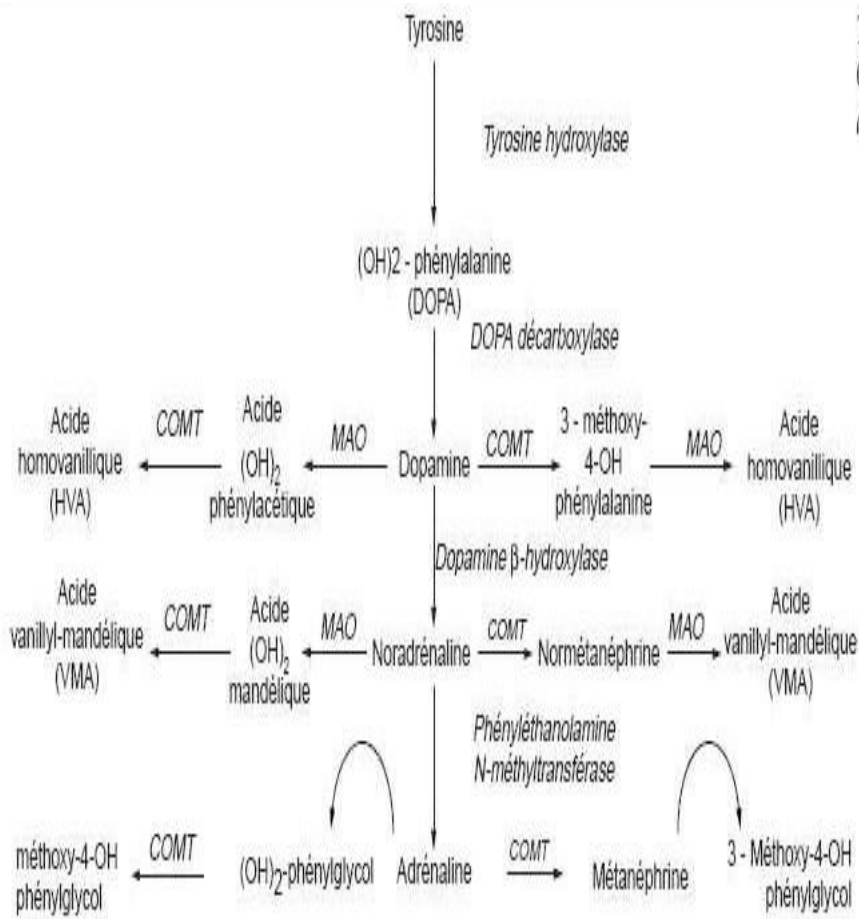


Figure : voies de synthèse et de catabolisme des catécholamines

COMT:catécholamine–oxy–méthyltransférase

MAO: mono amino oxydas

MATERIELS ET METHODES

I. Objectifs de l'étude est d'évaluer :

- Les caractéristiques cliniques.
- Les données échographiques.
- Le bilan biologique.
- Les facteurs de risque retenus.
- Les mesures thérapeutiques.
- Le profil évolutif.

II. Type d'étude

Notre étude est rétrospective descriptive, incluant tous les dossiers de nouveau-nés chez lesquels une hémorragie surrénalienne a été diagnostiquée lors des échographies rénales effectuées au service de Néonatalogie et Réanimation Néonatale CHU Hassan II de Fès, s'étalant sur une période de six ans du 1^{er} Janvier 2012 au 31 Décembre 2017.

III. Population cible

On a inclus dans notre étude tous les nouveau-nés qui ont bénéficié d'une échographie rénale, au sein du service de Néonatalogie et Réanimation Néonatale CHU Hassan II de Fès, objectivant une hémorragie surrénalienne quel que soit le motif d'hospitalisation.

IV. Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir des registres du service, des dossiers cliniques et des comptes rendus échographiques.

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque nouveau-né permettant de faciliter le recueil et l'analyse des différents paramètres cliniques et paracliniques.

V. Exploitation statistique et analyse des résultats

L'ensemble des données cliniques et paracliniques ont été saisies sur le logiciel Microsoft Office Excel version 2013 à l'aide de la fiche d'exploitation.

Les variables quantitatives ont été décrites par des moyennes et des écart-types tandis qu'on a décrit les valeurs qualitatives par leur pourcentage.

La fiche d'exploitation est la suivante :

Fiche d'exploitation :

Nouveau-né : -Identité : - sexe : M F

-Date et heure de naissance : -Numéro d'entrée :.....

-Date d'admission :.....

Mère : -Identité : -âge : -profession :

Antécédents :

-Médicaux :

-diabète : oui non - HTA : oui non

- Tuberculose : oui non - cardiopathie : oui non

-autres :

Chirurgicaux :

-Familiaux :

-Consanguinité : oui non

-gynéco-obstétricaux : gestité parité enfants vivants avortements

Grossesse actuelle :

-Âge gestationnel en semaines d'aménorrhée :

-Suivie : oui non

-Sérologies : toxoplasmose rubéole Syphilis HIV

-Anamnèse infectieuse : oui non

-Evolution : normale à risque

Type de risque : Toxémie métrorragies anémie Diabète cardiopathie

Accouchement prématuré Grossesse gémellaire autres.....

-Hospitalisation au cours de la grossesse :

Durée : Indication : Traitements reçus :

Accouchement :

- Date et heure d'admission de la mère :
- Lieu : CHU CHP maison d'accouchement A domicile
- Présentation : sommet siège bregma front face épaule
- Poche des eaux : rupture prématurée oui non

Durée :

- Aspect du liquide amniotique : clair teinté méconial
- Température de la mère : normale fièvre
- Travail : spontané dirigé
- Voie de l'accouchement :
- *Basse : Avec expression utérine : oui non

Sans intervention Avec intervention

Type d'intervention : Episiotomie ventouse forceps

*Haute : indication de la césarienne :

-Moyens de surveillance fœtale

RCF :

Etat du nouveau-né à la naissance :

- Score d'Abgar : 1 min 5min 10min
- Mensurations : poids taille périmètre crânien
- Motif d'hospitalisation :

Signes cliniques :

- Pâleur : oui non
- Ictère cutaneo-muqueux : oui non
- Cyanose : oui non
- Anomalies de la FR :
- Tachypnée bradypnée apnée pauses
- Signes de lutte :

Balancement thoraco-abdominal tirage intercostal

Geignement expiratoire Entonnoir xyphoïdien Battement des ailes du nez Score de Silvermann : .../ 10

Signes associés :

-Auscultation pulmonaire : -Auscultation cardiaque :.....

-Signes infectieux :

- Etat de l'abdomen : Distension :oui non

Masse abdominale :oui non

-Signes neurologiques : - Bilan malformatif :.....

-Etat hémodynamique :

*temps de recoloration : > 3 sec

-*Pouls périphériques : *Tension artérielle :.....

Examens complémentaires :

- Echographie abdominale :

- TDM abdominale :.....

Autres :.....

-Biologie : *Groupage : *NFS :Hb(g /dL) :.....

GB(/mm³)

Plaquette(/mm³)

*Bilirubine totale(mg/l) :.....

* Bilirubine Libre(mg/l) :.....

*CRP :

*glycémie :.....

*Natrémie :.....

* Natriurèse :.....

*Kaliémie :.....

*Hémoculture :

*Autres :.....

Traitements :

-Oxygénothérapie : oui non

-Ventilation assistée : oui non durée :

-Antibiothérapie : oui non

-Photothérapie : oui non

-Héparinothérapie : oui non

-Hydrocortisone: oui non

-Autres :.....

Evolution-complications :

-Favorable : oui non

-Décès : oui non

Suivi :

-Consultation ultérieure : oui non

-Etat du nouveau-né :.....

RESULTATS

I. Données de l'exploitation des dossiers :

L'ensemble des données recueillies par l'exploitation des dossiers et l'analyse des cas rapportés sur nos fiches, est représenté de façon simplifiée dans le tableau ci-dessous.

TABLOU REPRESENTATIF DES DONNEES RECEUILLES DE NOS OBSERVATIONS

IDENTITE	ATCD					SIGNES CLINIQUES										SIGNES BIOLOGIQUES											
	AGE	C	MO	L	P	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S					
1	M		VB+EXPU	CP	C	2900	N.P	N.P																			
2	F		VB+EXPU	CHP	C	2900	6/10	6/10																			
3	M		VB+EXPU	CHU	C	3600	N.P	N.P																			
4	M		VB+EXPU	CHU	C	3600	9/10	2/10																			
5	M		VB+EXPU	CHU	C	3600	N.P	N.P																			
6	F		VB+EXPU	CHP	C	3900	N.P	N.P																			
7	M		VB+EXPU	CHU	C	N.P	N.P	N.P																			
8	M	+	VH	CHU	C	2600	10/10	0/10																			
9	M		VB+EXPU	CHP	C	3000	N.P	N.P																			
10	M		VB+EXPU	CHU	C	3700	4/10	2/10																			
11	M		VB+EXPU	CHU	C	4100	10/10	N.P																			
12	F		VB+EXPU	CHP	C	3500	N.P	N.P																			
13	F		VB+EXPU	CHU	C	3600	N.P	N.P																			
14	F	+	VH	CHU	C	4000	N.P	N.P																			
15	F		VB+EXPU	CHU	C	3100	N.P	N.P																			
16	M		VB+EXPU	DOMI CILE		4300	N.P	N.P																			

0	S					
1	I					
2	E					
3	O					
4	R					
5	E					
6	A					
7	T					
8	O					
9	B					
10	N					
11						
12						
13						
14						
15						
16						
1	ECHO ABD : HSG MESURANT 18mm*16mm EN VOIE DE RESORPTION TOM HSG					PHOTOTHERAPIE+TRANSFUSION+ANTIBIOTHERAPIE BONNE
2	ECHO ABD : HSB EN VOIE DE LIQUIFICATION					OXYGENOTHERAPIE+ANTIBIOTHERAPIE+HYDROCORTISONE BONNE
3	ECHO ABD : HSD DE 3,7cm ; ETT : CANAL ARTERIEL DE 2mm ABSENCE HV					ANTIBIOTHERAPIE+PERFALGON+PHOTOTHERAPIE BONNE
4	ECHO ABD : HSG MESURANT 31mm*16mm					ANTIBIOTHERAPIE+PHOTOTHERAPIE BONNE
5	ECHO ABD : HSD EN VOIE DE LIQUIFICATION MESURANT 47mm *29mm					ANTIBIOTHERAPIE BONNE
6	ECHO ABD : HSG MESURANT 31mm*45mm					ANTIBIOTHERAPIE+PERFALGON BONNE
7	ECHO ABD : HSD MESURANT 12mm*20mm					ANTIBIOTHERAPIE+EXSANGUINO- TRANSFUSION+LEVOTHYROX BONNE
8	ECHO ABD : HSD MESURANT 58mm					ANTIBIOTHERAPIE DECES
9	ECHO ABD : HSD MESURANT 32mm*22mm					ANTIBIOTHERAPIE+GARDENAL+PHOTOTHERAPIE DECES
10	ECHO ABD : HSG MESURANT 41mm*37mm					ANTIBIOTHERAPIE+GARDENAL BONNE
11	ECHO ABD : HSB MESURANT A DROITE : 9,8*13,2mm ET A GAUCHE : 34mm*27mm					ANTIBIOTHERAPIE+PERFALGON+HYDROCORTISONE BONNE
12	ECHO ABD : HSD MESURANT 20mm*42mm + PYLECTASIE DTE					ANTIBIOTHERAPIE+GARDENAL+EXSANGUINO- TRANSFUSION+LEVOTHYROX BONNE
13	ECHO ABD : HSD MESURANT 33mm*18mm					ANTIBIOTHERAPIE BONNE
14	ECHO ABD : HSG MESURANT 40mm*50mm + TOM ABD : HSG +THROMBOSE DE LA VEINE RENALE G ETENDUE DE LA VCI					ANTIBIOTHERAPIE+HEPARINOTHERAPIE BONNE
15	ECHO ABD : HSD MESURANT 30*25mm +TOM ABD : THROMBOSE DE LA VCI ETENDUE AUX 2 VR					ANTIBIOTHERAPIE+PHOTOTHERAPIE+HEPARINOTHERAPIE +GARDENAL BONNE
16	ECHO ABD : HSB +ETT : CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE					ANTIBIOTHERAPIE+HYDROCORTISONE DECES

II. Description générale :

A. Etude épidémiologique :

1. Incidence de l'hémorragie surrénalienne :

Durant la période de notre étude s'étalant sur 6 ans (1er janvier 2012–31 décembre 2017), 7610 nouveau-nés ont été hospitalisés dans notre service.

Au cours de cette période, 16 nouveau-nés avaient une hémorragie surrénalienne.

L'incidence de l'hémorragie surrénalienne durant la période d'étude au sein du service était donc de 2 pour 1000 hospitalisations.

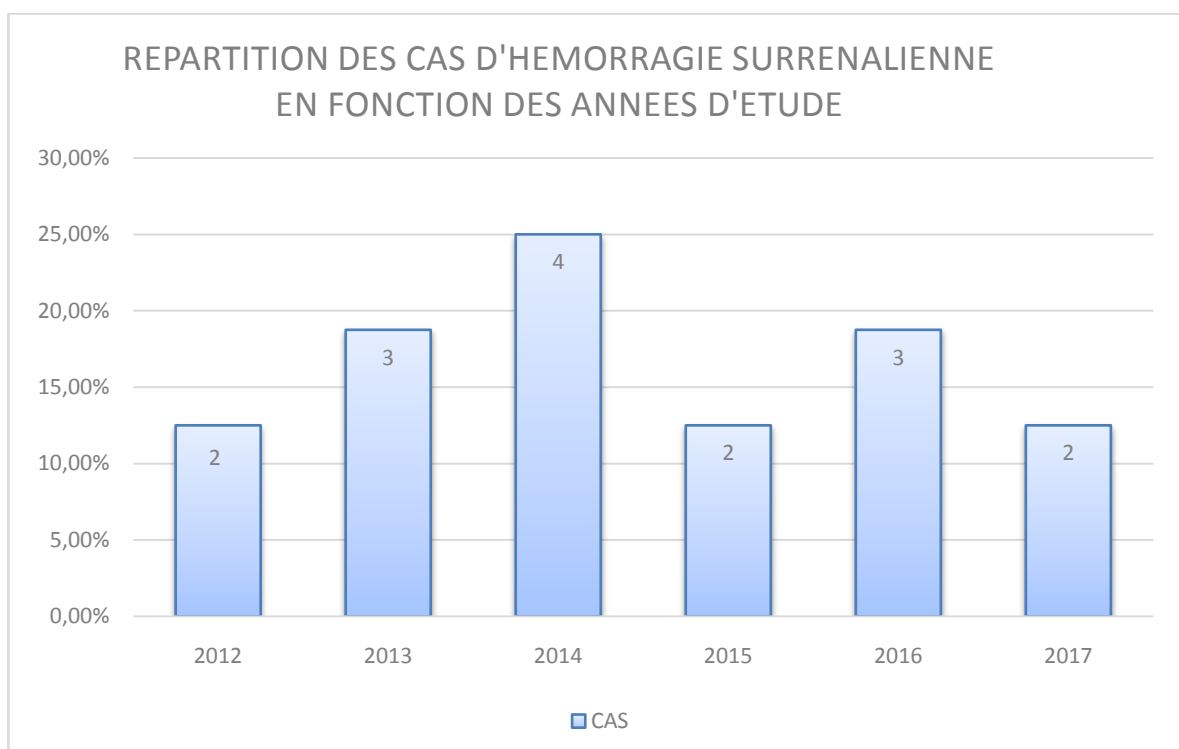


Figure 1 : Répartition des cas d'hémorragie surrénalienne en fonction des années d'étude.

2. Répartition selon le sexe :

On avait objectivé 16 cas d'hémorragie surrénalienne repartis comme suit :

- 10 garçons soit un pourcentage de 62,5%
- 6 filles soit un pourcentage de 37,5%

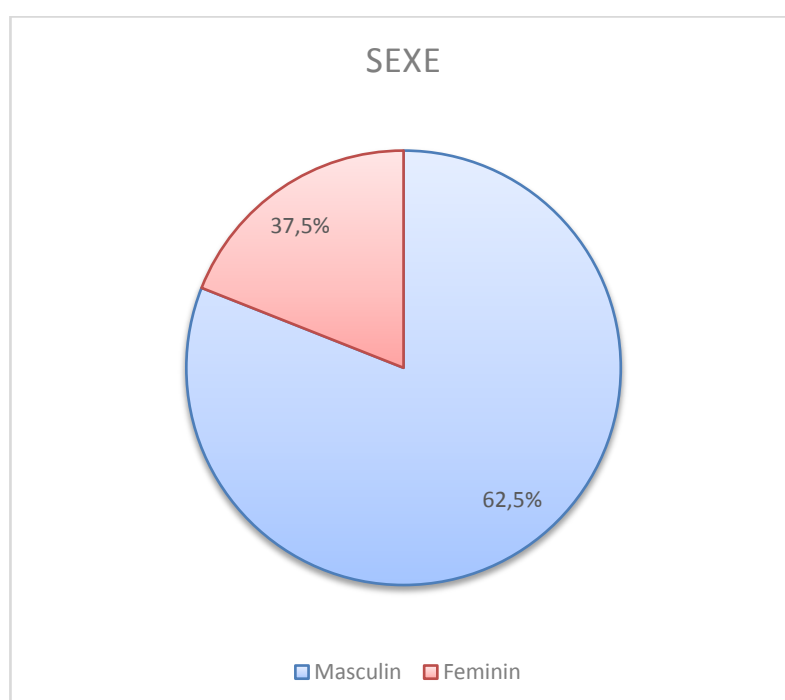


Figure 2 : Répartition des maladies selon le sexe.

3. Répartition selon l'âge des patients à l'admission :

L'âge au moment de l'admission au service variait de H4 à J25 de vie.

La majorité de nos malades ont été admis durant 24H-72Hde vie.

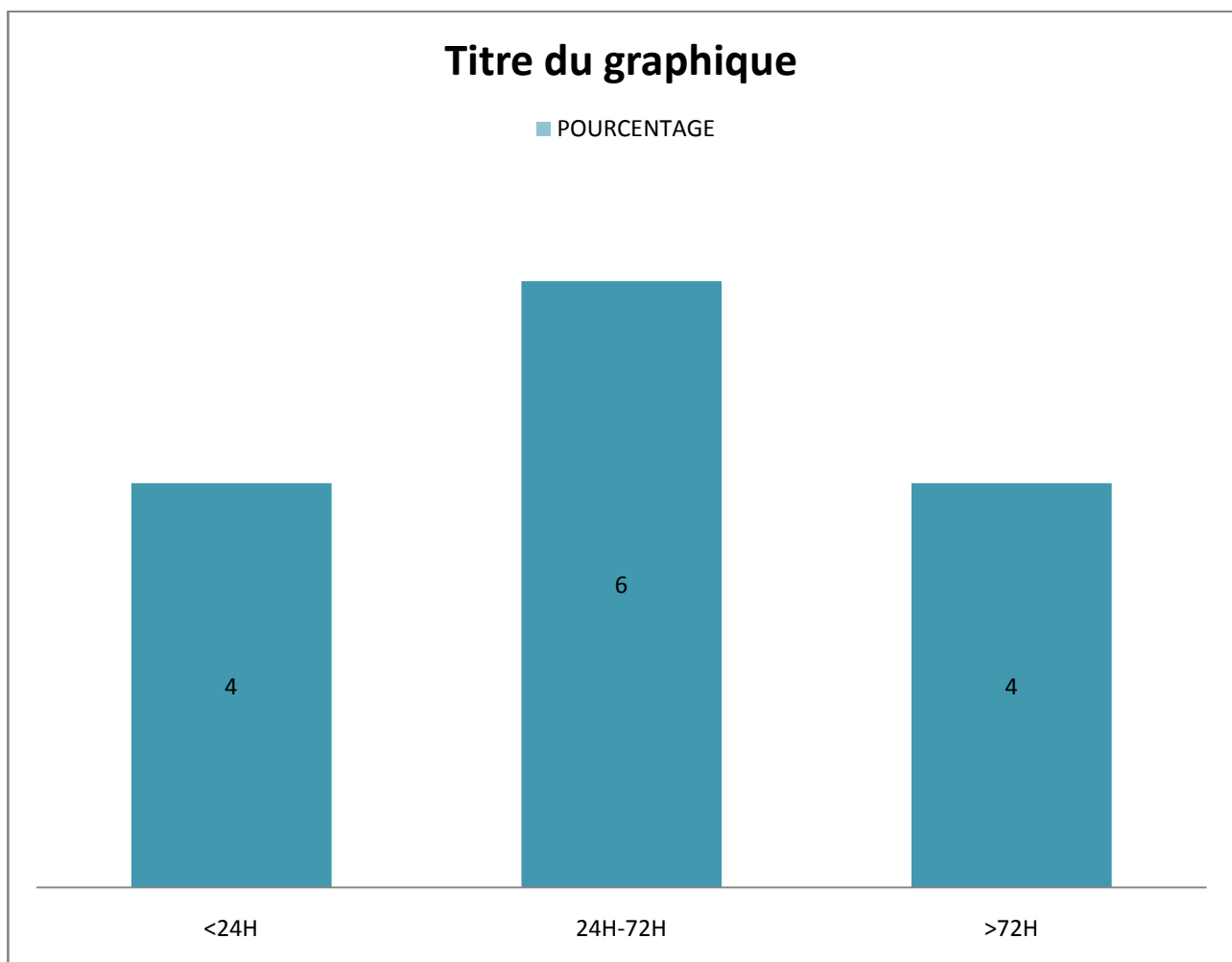


Figure 3 : Répartition selon l'âge des patients à l'admission.

B. Etude des antécédents :**1. Consanguinité :**

La consanguinité parentale a été retrouvée dans notre série chez 2 cas soit une fréquence de 12,5% .

2. Antécédents maternels:**a. Age maternel :**

L'âge maternel dans notre étude variait de 18 ans à 45 ans, avec une moyenne de 28 ans.

b. Pathologie maternelle :

Une maman était suivie pour pré éclampsie sous Aldomet et une suivie pour recto colite hémorragique sous Pentasa au cours de la grossesse.

Le nouveau-né de cette dernière est né avec une thrombose rénale étendue à la VCI compliquée d'hémorragie surrénalienne.

c. Gestité et parité :

L'étude de la gestité et de la parité dans notre série a retrouvé les résultats suivants :

5 de nos malades étaient issus de mères primipares, soit 31,25% de l'ensemble des parturientes, 4 des mères étaient paucipares soit un pourcentage de 25% et 7 des mères étaient multipares soit 43,75% des cas.

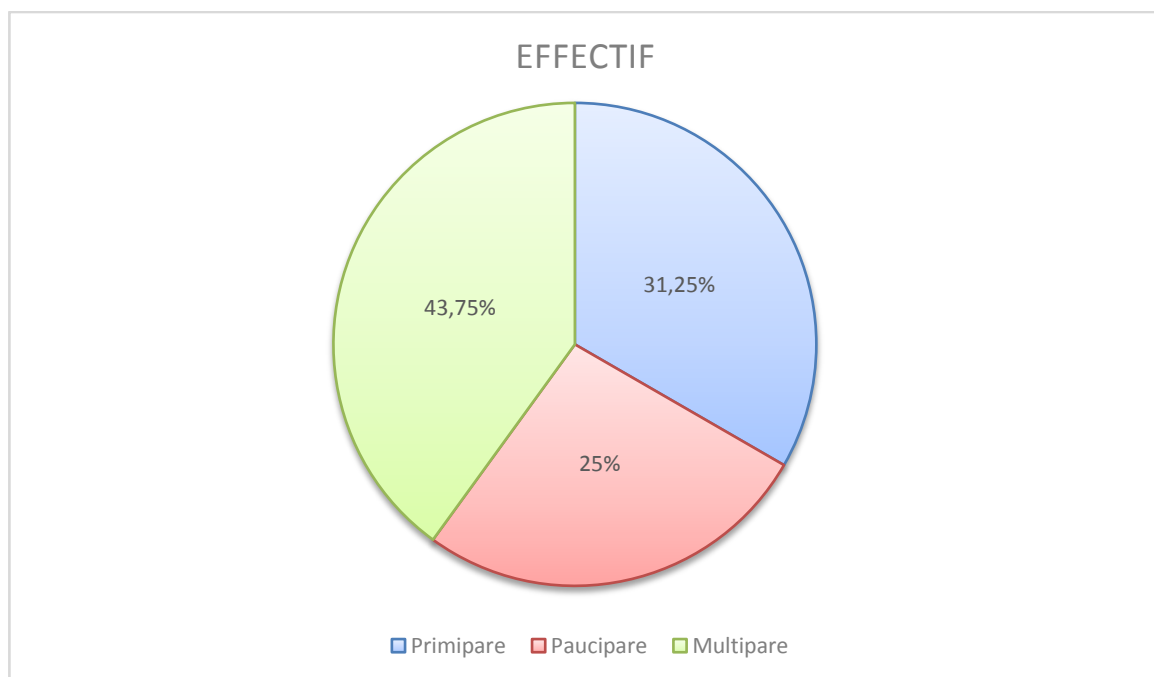


Figure 4 : Répartition selon le degré de parité.

3. Grossesse et accouchement :

a. Déroulement de la grossesse :

Au cours de notre étude, 11 grossesses étaient suivies soit 68,75% de l'ensemble des grossesses, 5 grossesses étaient non suivies soit 31,25%.

Les 11 grossesses suivies ont bénéficié d'un bilan complet incluant la sérologie de dépistage de la rubéole, de la toxoplasmose, de la syphilis et de VIH, toutes revenues normales.

L'anamnèse infectieuse était négative chez 11 parturientes.

b. Accouchement:

- Le terme de naissance :

Tous les nouveau-nés inclus dans notre étude sont nés à terme soit 100% de l'ensemble des cas.

- Le lieu de l'accouchement :

15 accouchement étaient médicalisés, dont 10 cas au sein de la maternité du CHU HASSAN II de Fès, 4 cas dans d'autres établissements de santé publique, 1 seul cas dans une clinique privé et 1 seul cas à domicile.

- La voie d'accouchement :

- 14 cas ont accouché par voie basse soit une fréquence de 87,5% .
- 2 cas par césarienne soit 12,5% le premier pour oligoamnios +bradycardie fœtale et le deuxième pour bassin rétréci.

- La durée de travail :

La durée de travail était entre 1h et 2 jrs avec une moyenne de 13h.

- La pratique d'expression utérine :

14 cas avaient été sujettes à la pratique d'expression utérine lors de l'accouchement soit une fréquence de 87,5%.

c. Etat du nouveau-né à la naissance :

11 nouveau-nés ont présenté une bonne adaptation à la vie extra-utérine soit une fréquence de 68,75%, par contre 5 cas soit 31,25% ont présenté une mauvaise adaptation à la vie extra utérine et qui ont bénéficié de mesures de réanimation entreprises d'emblée en salle d'accouchement et continuées au service après hospitalisation.

C. Motifs d'hospitalisation :

Les deux principaux motifs d'hospitalisation dans notre série étaient l'asphyxie périnatale et l'ictère, chacun des deux symptômes était présent chez 5 nouveau-nés soit 31,25%, les autres motifs étaient la fièvre chez 3 malades soit 18,75%, l'infection materno-fœtale chez 2 autres patients soit 12,5% et l'uropathie malformative pour un seul cas soit 6,25%.

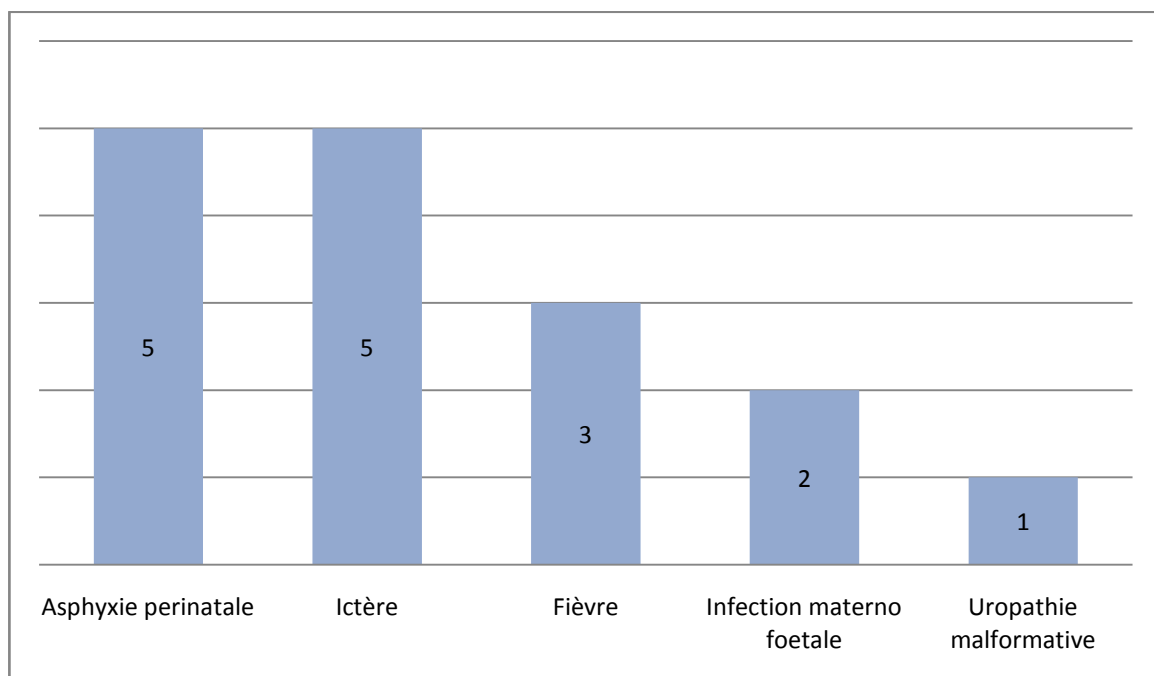


Figure 5 : Motifs d'hospitalisation

D. Etude clinique :

1. Mensurations à l'admission :

❖ Poids :

Le poids des nouveau-nés hospitalisés à l'admission variait entre 2600 g et 4100 g avec une moyenne de 3454,55g.

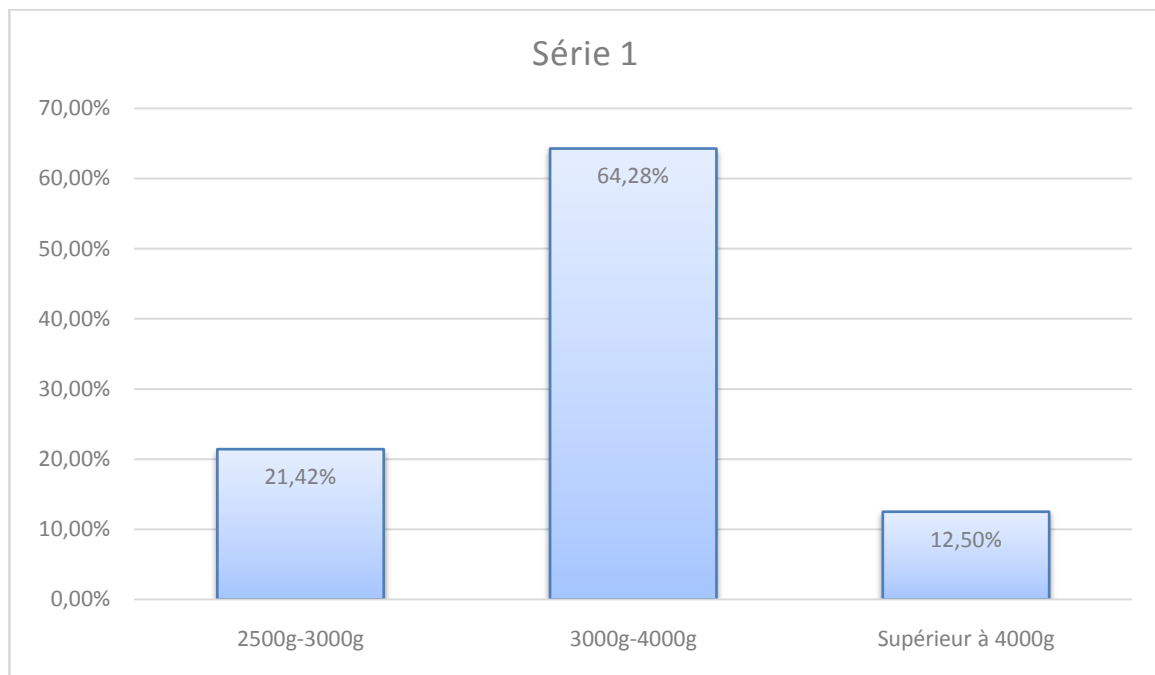


Figure 6 : Poids des patients à l'âge d'admission.

❖ **Taille :**

La taille de nos patients variait entre 45 cm et 55 cm avec une moyenne de 48 cm.

❖ **Périmètre crânien :**

Chez les nouveau-nés inclus dans notre étude le périmètre crânien variait entre 30 et 40 cm avec une moyenne de 34 cm.

2. Examen clinique :

Les signes cliniques retrouvés au cours de l'examen chez les nouveau-nés atteints d'hémorragie surrénalienne étaient représentés par :

Tableau 1 : Les données de l'examen clinique.

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Ictère	9	56,25%
Pâleur cutanéomuqueuse	5	31,25%
Masse abdominale	8	50%
Hypotonie	9	56,25%
Fièvre	5	31,25%
Difficulté à téter	6	37,5%
Détresse respiratoire	5	31,25%
Fracture	1	6,25%
Hématome scrotal	1	6,25%

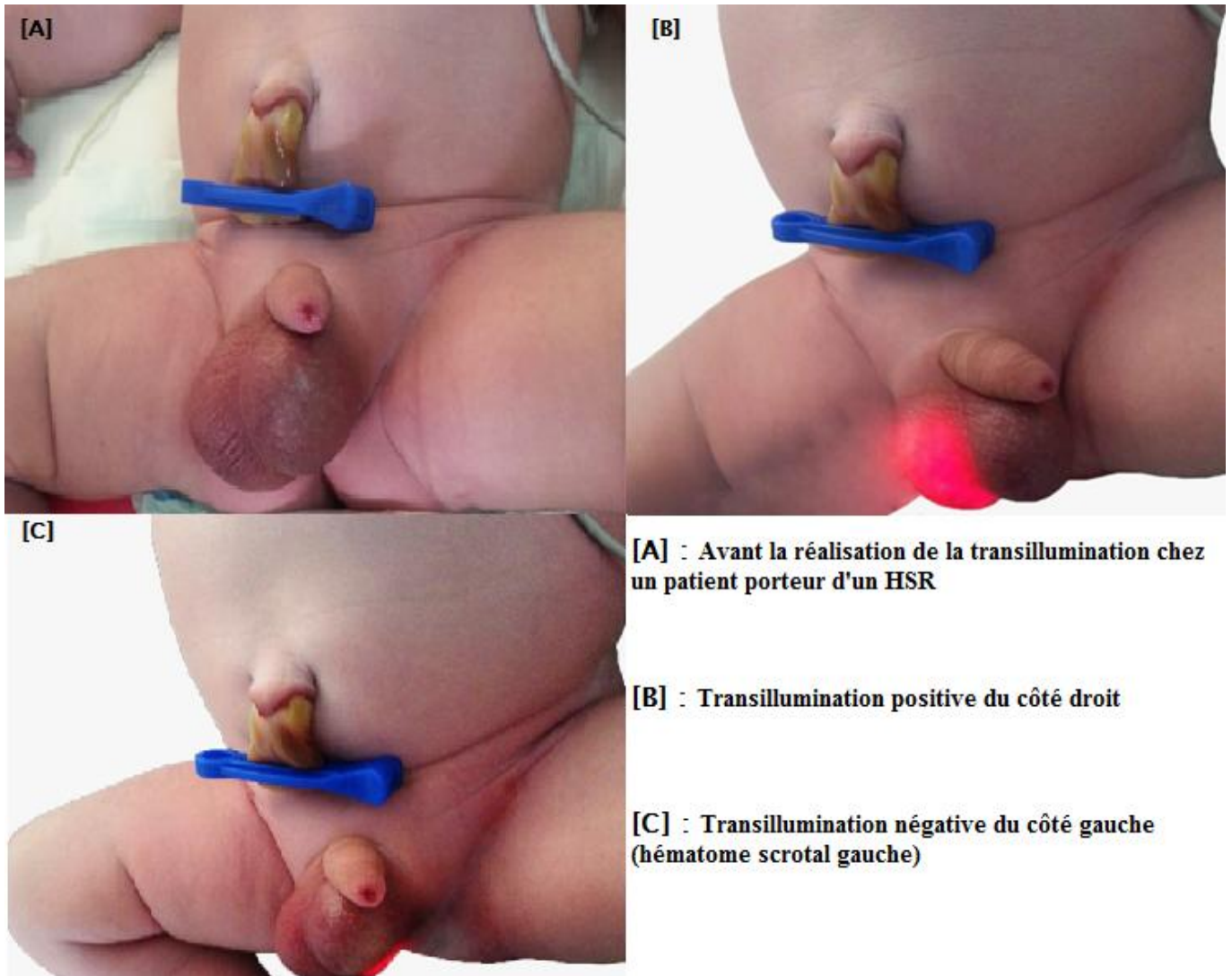


Photo 1 : Hématome scrotal gauche associé à l'HSR objectivé à l'examen clinique après la réalisation de la transillumination (Observation N° 7)

3. Signes associés :

L'HSR était associé à une déshydratation (observation N°5).

L'HSR était retrouvé chez un nouveau-né porteur d'une trisomie 21 (observation N°15).

E. Biologie :

L'étude biologique est basée sur :

1. Dosage de la Bilirubine totale(BT) et Bilirubine directe(BD) :

Le dosage de la Bilirubine totale et de la Bilirubine directe a été effectué chez 9 malades :

Les valeurs de la Bilirubine totale étaient entre 50 mg/L et 337 mg /L

La Bilirubine directe était entre 3 mg /L et 49 mg/L

Une hyper bilirubinémie intense >180 mg/L a été retrouvée chez 3 nouveau-nés soit 18,75% .

2. Dosage d'hémoglobine(Hb) :

Les taux d'Hb étaient inférieurs à la valeur seuil chez 6 patients avec un taux moyen de 11,82 g/dl et des valeurs allant de 9,4 g /dl à 19,5 g/dl.

3. Dosage de la natrémie :

Le dosage de la natrémie a été effectué chez 11 malades, avec un taux moyen de 139 mmol/l et des valeurs allant de 121 mmol/l à 148 mmol/l

Une hyper natrémie a été retrouvée chez 1 malade soit 6,25%.

Une hyponatrémie a été retrouvée chez 3 malades soit 18,7%.

4. Dosage de la Kaliémie :

Le dosage de la kaliémie a été effectué chez 11 malades, avec un taux moyen de 5,28 mmol/l et des valeurs allant de 4,1 mmol/l à 9 mmol/l.

Une hyper kaliémie a été retrouvée chez 4 malades soit 25%.

5. Dosage de la Glycémie :

Le dosage de la glycémie a été effectué chez 13 malades, avec un taux moyen de 0,57g /l et des valeurs allant de 0,16g/l à 0,92/l .

Une hypoglycémie a été retrouvée chez 3 malades soit 18,7%.

6. Dosage de la CRP :

Le dosage de la CRP a été effectué chez tous les malades, avec un taux moyen de 43,25 mg /l et des valeurs allant de 1 mg/l à 174 mg/l.

Une CRP élevée a été retrouvée chez 9 malades soit 56,25%.

7. Dosage de la TSH :

Le dosage de la TSH a été effectué chez 2 malades, avec un taux de 35mUI/L pour les deux confirmant une hypothyroïdie.

8. Dosage des catécholamines urinaires :

Le dosage des catécholamines urinaires a été effectué chez 3 malades et qui est revenu normal.

9. Bilan Bactériologique :

L'ECBU a été effectué chez 10 malades et qui est revenue positif à E. coli chez 3 patients.

Les hémocultures réalisées chez tous les malades étaient négatives.

La PL a été réalisée chez 3 malades et qui est revenue négative.

F. Imagerie :**a. Echographie abdominale :**

L'échographie abdominale a été réalisée chez tous les patients objectivant une hémorragie surrénalienne droite chez 8 cas, gauche chez 5 cas et bilatérale chez 3 cas.

La taille de la lésion variait entre 17 et 50 mm.

Tableau 2 : les données de l'échographie abdominale .

Observations	Aspect échographique
1	Hématome surrénalien gauche mesurant 18 mm*16 mm en voie de résorption.
2	Hématome surrénalien bilatéral en voie de liquéfaction.
3	Hématome surrénalien droit mesurant 37 mm.
4	Hématome surrénalien gauche mesurant 31 mm*16 mm.
5	Hématome surrénalien droit en voie de liquéfaction mesurant 47 mm*29 mm.
6	Hématome surrénalien gauche mesurant 31 mm*45 mm.
7	Hématome surrénalien droit mesurant 12 mm*20 mm.
8	Hématome surrénalien droit mesurant 58 mm.
9	Hématome surrénalien droit mesurant 32 mm*22 mm.
10	Hématome surrénalien gauche mesurant 41 mm*37 mm.
11	Hématome surrénalien bilatéral mesurant à droite:9,8 mm*13,2 mm et à gauche 34 mm*27 mm
12	Hématome surrénalien droit mesurant 20 mm*42 mm
13	Hématome surrénalien droit mesurant 33 mm*18 mm
14	Hématome surrénalien gauche mesurant 40 mm*30 mm
15	Hématome surrénalien droit en voie de liquéfaction mesurant 30 mm*25mm
16	Hématome surrénalien bilatéral en voie de liquéfaction à droite:20 mm*40 mm et à gauche 43 mm*24 mm



Photo 2 : échographie rénale de l'observation N°11 montrant une hémorragie surrénalienne bilatérale.

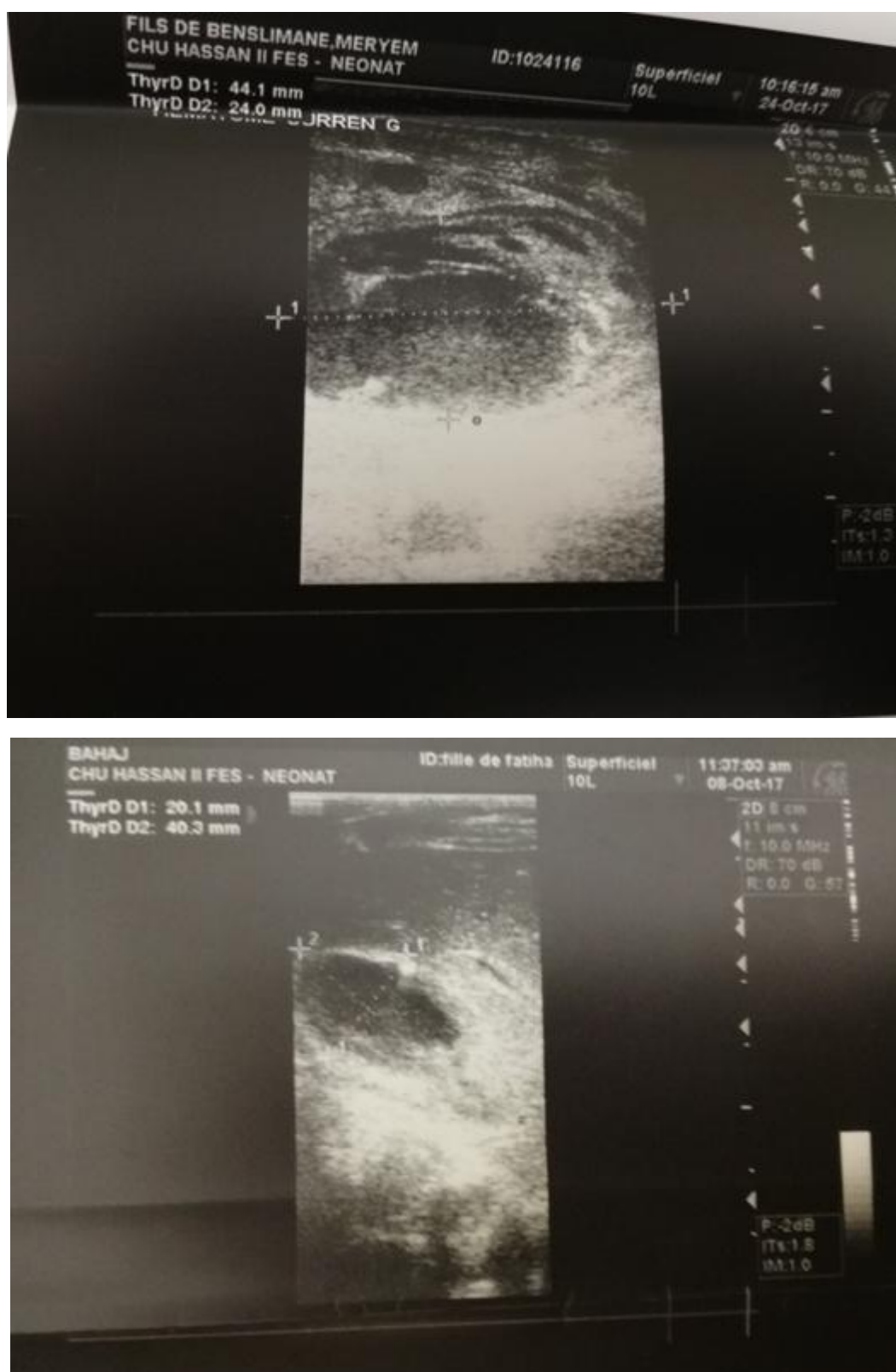


Photo 3 : échographie rénale de l'observation N°16 montrant une hémorragie surrénalienne bilatérale.

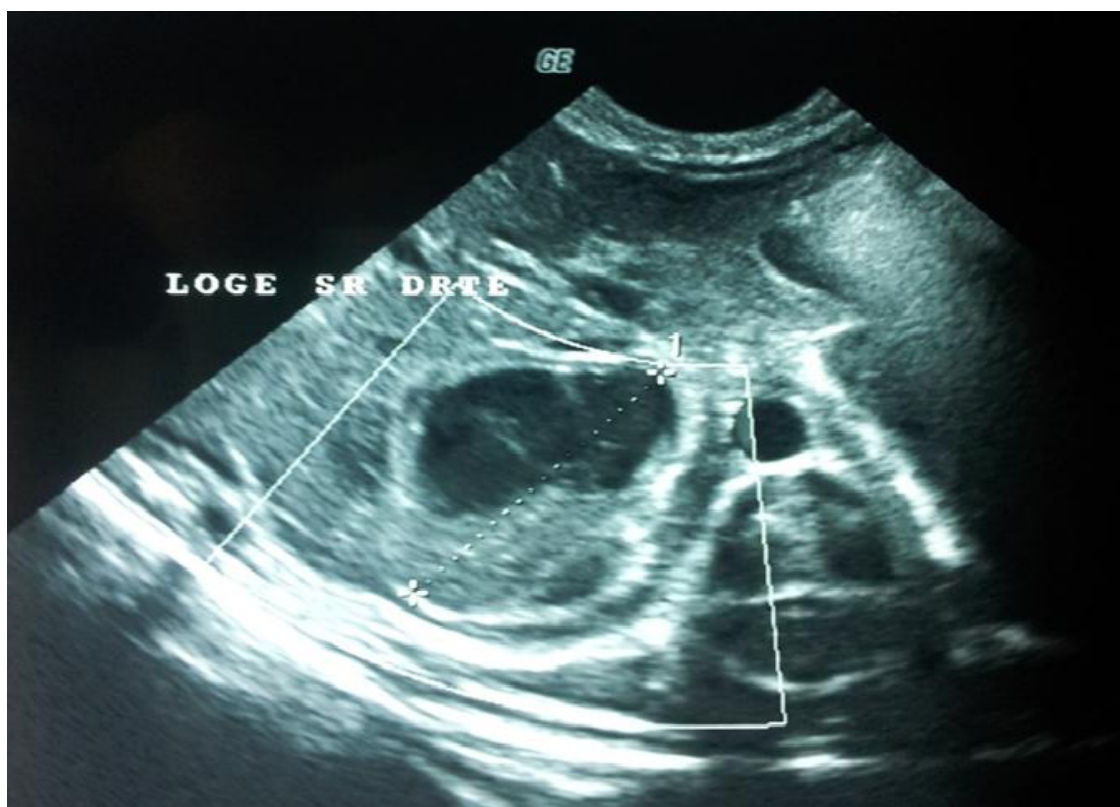


Photo 4 : échographie rénale de l'observation N°5 montrant une hémorragie surrénalienne droite.



Photo 5 : échographie rénale de l'observation N°1 montrant une hémorragie surrénalienne gauche.

b. TDM abdominale :**Tableau 3 : les données de la TDM abdominale.**

Observations	Résultats
1	Hématome surrénalien gauche mesurant 18*16 mm en voie de résorption
7	Présence d'une collection para rénale antérieure droite, hypoéchogène hétérogène, mesurant 10*55 mm de diamètre. Présence également au niveau de la loge surrénalienne droite d'une collection hypoéchogène hétérogène mesurant 20mm de diamètre.
14	Hématome surrénalien gauche+thrombose de la veine rénale gauche étendue à la VCI
15	Hématome surrénalien droit en voie de liquéfaction+thrombose de la VCI étendue aux 2 veines rénales

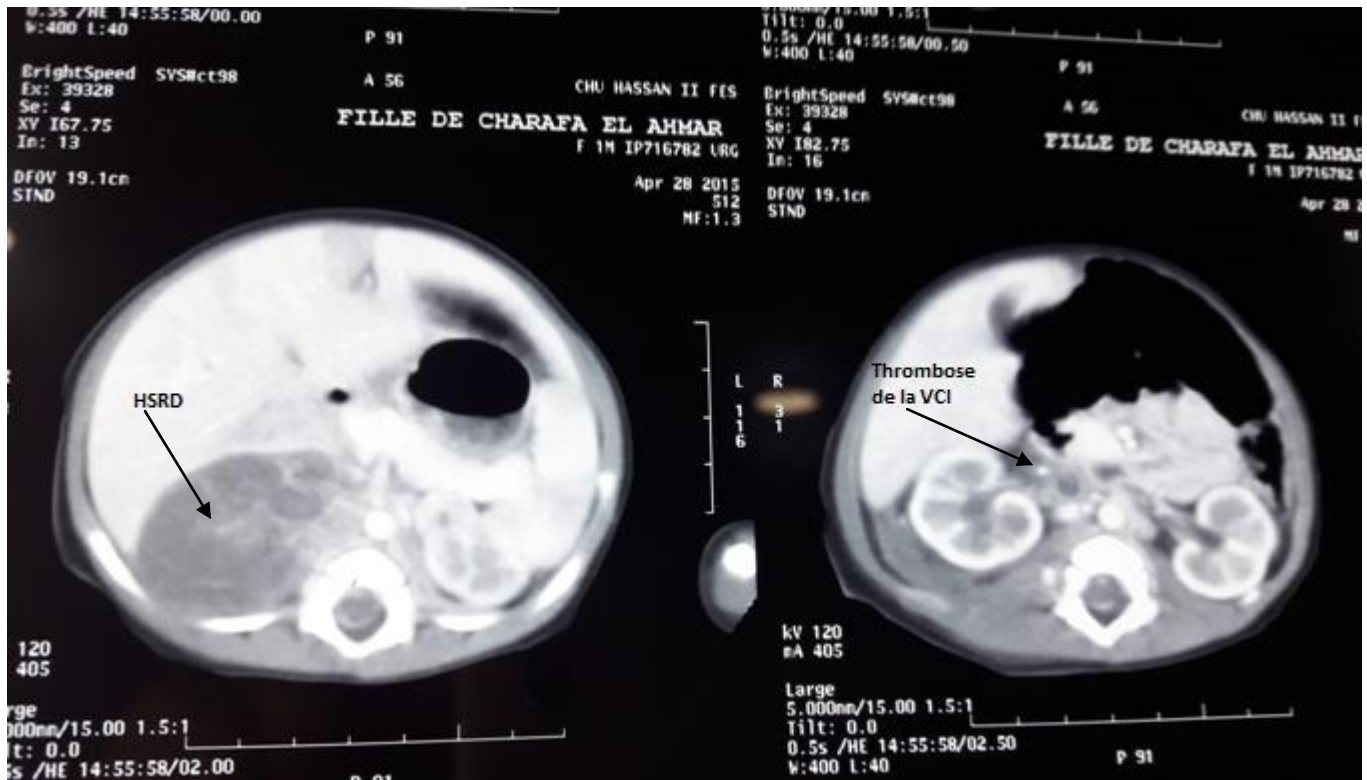


Photo 6 :TDM ABD de l’observation N°15 montrant une HSRD+Thrombose de la VCI étendue aux 2 veines rénales.

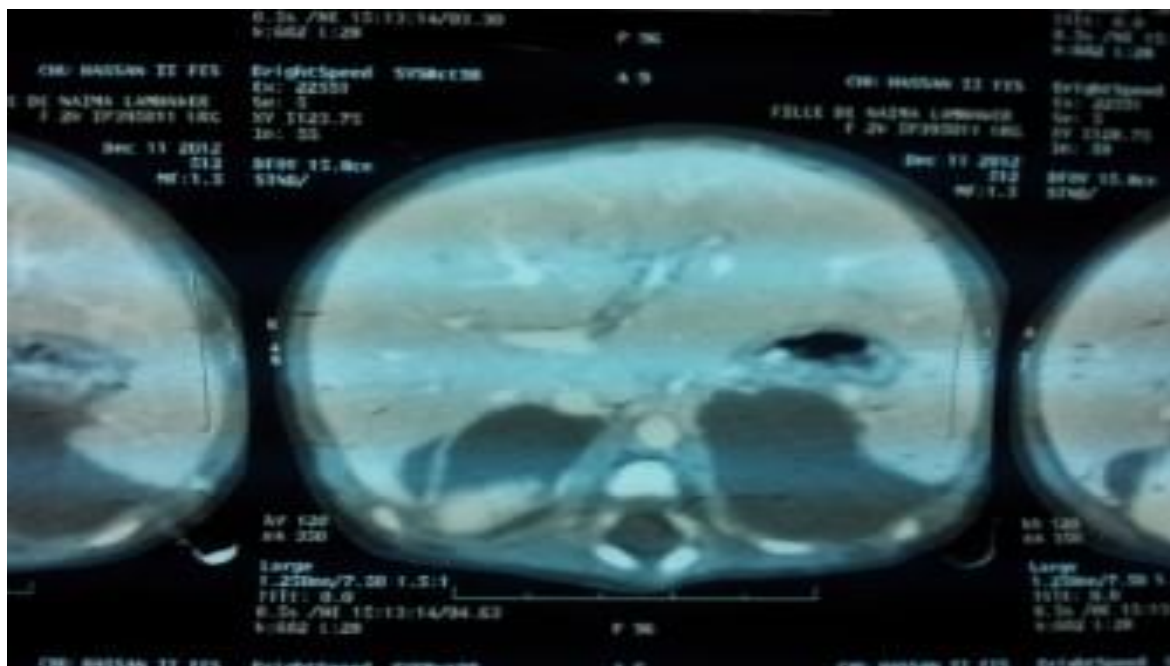


Photo 7 :TDM ABD de l’observation N°1 montrant une hémorragie surrénalienne gauche.

c. Echo-Doppler des veines rénales :Tableau 4 : les données de L'Echo-Doppler des veines rénales

Observations	Résultats
14	Thrombose de la veine rénale gauche étendue à la VCI.
15	Thrombose de la VCI étendue aux 2 veines rénales.



Photo 8 : Echo-Doppler des veines rénales (Observation N° 14) montrant une thrombose de la veine rénale gauche.

d. ETF :

L'ETF a été réalisé chez 2 malades :(observation N°5 et 16)

Tableau 5 :les données de l'ETF.

Observations	Résultats
5	Normale
16	Œdème cérébrale

e. TDM cérébrale:

La TDM cérébrale a été réalisée chez 2 malades:(observation N°5 et 15)

Tableau 6:les données de la TDM cérébrale.

Observations	Résultats
5	Normale
15	Ischémie cérébrale

f. ETT :

Une ETT a été réalisée chez 2 malades :(observation N°3 et 16)

Tableau 7 : les données de l'ETT.

Observations	Résultats
3	Canal artériel de 2 mm
16	une cardiomyopathie hypertrophique

G. Traitement :

Tous les malades de notre série ont été mis initialement sous bi-antibiothérapie (C3G, Aminocide).

5 malades ont bénéficié de séances de photothérapie soit 31,25%.

1 malade a bénéficié d'une transfusion soit 6,25%.

3 malades ont été mis sous Phénobarbital (Gardéнал) soit 18,75%.

2 malades ont bénéficié d'une exsanguino transfusion soit 12,5% .

3 malades ont été mis sous hydrocortisone soit 18,75%.

3malades avaient bénéficié de mesures hypokaliémiantes avec apport intraveineux de NaCl,hyperhydratation et apport glucosé.

H. Suivi et évolution :

La durée d'hospitalisation était de 3 j à 20 j et une moyenne de 6 jours.

L'évolution était bonne chez la majorité de nos malades, en effet 13 cas soit 81,25% de l'ensemble ont bien évolué.

Cependant 3 patients soit 18,75% des cas sont décédés dont 2 avaient une hémorragie surrénalienne bilatérale.

Durée du traitement par l'hydrocortisone était de 4 semaines pour le seul malade survécu parmi les 3 qui avaient une hémorragie surrénalienne bilatérale avec une insuffisance surrénalienne.

Le suivi échographique a montré une résorption totale des hématomes après 27 j à 2 mois et 11 j et une moyenne de 55 jours.

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

A. Incidence hospitalière:

L'hémorragie surrénalienne à la période néonatale est rare.

Une taille relativement importante et une vascularisation étendue de la glande entraînent sa vulnérabilité aux traumatismes et aux lésions asphyxiques traumatiques [3].

L'incidence de l'hémorragie surrénalienne durant la période d'étude au sein du service était de 0,21%, par rapport à un chiffre de 0,28% et 1.9% dans la série de Zita Gyurkovits[1] et Zlata felc[3].

Le nombre relativement élevé des cas retrouvés dans les deux études Zita Gyurkovits[1] et Zlata felc peut être expliqué par la réalisation de façon systématique d'une échographie abdominale chez tous les nouveau-nés hospitalisés durant la période d'étude, permettant ainsi la découverte fortuite d'HSR même asymptomatiques.

Tableau 8: Incidence hospitalière.

Séries	Période d'hospitalisation	Nombre d'Hospitalisation	Nombre de cas présentant HSR
Zita Gyurkovits	13 ans	26416	74
Zlata felc	2ans	8474	16
Notre série	6ans	7610	16

B. Répartition selon le sexe :

La prédominance du sexe masculin retrouvée dans notre série est notée également dans les séries de Zita Gyurkovits[1] , Mehmet Mutlu[7], Wei Yao[6] et Zlata felc[3].

Tableau 9 : Comparaison des séries selon le sexe.

Séries	Nombre de cas	Fréquence de Garçon	Fréquence de fille
Mehmet Mutlu	13	10	3
Wei Yao	28	17	11
Zita Gyurkovits	74	45	29
Zlata felc	16	10	6
Notre série	16	10	6

II. Antécédents :

A. Etude de la grossesse:

a. Terme de naissance :

Dans notre série, tous les nouveau-nés sont nés à terme soit 100 % de l'ensemble des cas, ce qui concorde avec d'autres études [5,9]. En effet, l'HSR concerne essentiellement les nouveau-nés nés à terme plutôt que prématurés.

b. Voie d'accouchement :

La plupart des nouveau-nés dans notre étude et dans d'autres études étaient nés par voie basse.

L'accouchement par voie basse prédispose à la survenue de l'HSR, sa physiopathologie demeure incertaine, cependant la théorie la plus retenue est la suivante : La progression du fœtus à travers le vagin est responsable d'une compression surrénalienne avec installation d'un phénomène d'ischémie-reperfusion, celle-ci est à l'origine d'une sécrétion accrue de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH) par l'hypophyse. En effet, l'ACTH est responsable d'une part, d'un spasme veineux compromettant ainsi le retour veineux, et d'une autre part, d'une augmentation du flux artériel surrénalien. La stase veineuse ainsi constituée mène à l'HSR [1].

Tableau 10 : La fréquence de la voie basse.

Séries	Nombre de cas	Accouchement par voie basse
Wei Yao	28	71,42%
Zita Gyurkovits	74	95,9%
Zlata felc	16	93.75%
Notre série	16	87,5%

c. Poids de naissance :

Certains auteurs affirment que l'incidence de l'HSR est plus marquée chez les nouveau-nés macrosomes par rapport aux eutrophiques [29,31].

Dans notre série la plupart des nouveau-nés étaient eutrophiques.

d. La pratique d'expression utérine :

L'expression utérine consiste à appliquer une **pression sur le fond de l'utérus** afin **d'accélérer l'expulsion fœtale** lors de la deuxième phase **d'accouchement** ou **l'expulsion placentaire** lors de la troisième phase.

La pratique de l'expression utérine est selon les experts, **d'usage courant** mais sa fréquence réelle est inconnue. Il n'existe **aucune indication validée** de l'expression utérine, qui n'est *"ni enseignée, ni codifiée, ni évaluée"*. Cette manœuvre est *"banalisée et très rarement répertoriée dans le dossier de la parturiente"*. Or elle peut être source de traumatisme maternel et fœtal.

Dans notre série, on a remarqué que le recours à l'expression utérine lors de l'accouchement constitue un facteur de risque de survenue de l'HSR chez le nouveau né. En effet, 14 cas de notre série ont bénéficié d'une expression utérine lors de l'accouchement soit une fréquence de 87,5%, le même constat a été signalé pour l'équipe du CHU de casa-blanca [2] qui ont rapporté 3 cas d'HSR dont 2 mamans avaient été sujettes à l'expression utérine lors de l'accouchement.

Cependant, aucune autre série n'a corrélée la fréquence de l'HSR à l'expression utérine lors de l'accouchement.

III. Signes cliniques :

Dans le cas de l'hémorragie surrénalienne, les symptômes ne sont pas spécifiques et sont souvent absents chez de nombreux patients [26].

Par conséquent, il est difficile d'identifier cette maladie à partir des symptômes cliniques, elle est ainsi souvent sous diagnostiquée.

Ces patients se présentent en consultation pour divers motifs [41], le plus souvent pour un ictère [21 ,44] anormalement intense ou prolongé sans étiologie immunologique ou autre sous jacente.

Tableau 11: Répartition des signes cliniques des nouveau-nés selon les études.

Signes	Ictère	Pâleur	D.R	Masse ABD	Hématome scrotal
Zita Gyurkovits		8 ,1%	8%		
Mehmet Mutlu	85%	38,4%	23,07%	38%	15%
Wei Yao	28 ,57%		10 ,71%	7,14%	7,14%
Zlata felc	75%	31,3%	6,25%		
Notre série	56,25%	37,5%	31,25%	50%	6 ,25%

L'ictère est expliquée par la résorption de l'hématome entraînant une hyperbilirubinémie libre plus importante, face à un ictère de présentation inhabituelle, il est important d'évoquer l'hypothèse d'hémorragie surrénalienne et de réaliser une échographie abdominale [2].

La pâleur est liée à la spoliation sanguine en rapport avec l'hémorragie surrénalienne.

La masse abdominale avec contact lombaire est habituellement fréquente. Cependant l'appréciation clinique dépend de l'expérience de l'examineur, une fois retrouvée, ce signe devrait faire évoquer le diagnostic d'hémorragie surrénalienne surtout en présence d'autres signes notamment l'ictère et la pâleur.

L'hémorragie surrénalienne peut s'associer à un hématome scrotal par la fuite de sang vers les espaces intra péritonéaux ou rétro péritonéaux, le sang pénètre alors dans le scrotum à travers le canal péritonéo-vaginal, et forme ainsi un hématome scrotal caractérisable cliniquement [5].

IV. Biologie :

Chez les nouveau-nés portant une hémorragie surrénalienne, une anémie normochrome normocytaire ainsi que l'élévation du taux de bilirubine totale à prédominance non conjuguée sont les principaux marqueurs biologiques retrouvés.

En effet, l'hémorragie surrénalienne est responsable d'une spoliation sanguine à l'origine d'une anémie normochrome normocytaire régénérative, le plus souvent modérée mais rarement profonde accompagnant un saignement de grande abondance qui peut être uniquement surrénalien ou bilatérale ou en association avec d'autres saignements.

L'augmentation du taux de bilirubine totale à prédominance non conjuguée est consécutive à une résorption d'hématome post hémorragique[30,38-39].

Tableau: 12 :Fréquence de perturbation du taux de l'hémoglobine et de la bilirubine chez les nouveau-nés selon les études.

Série	Anémie	Hyper bilirubinémie
Zita Gyurkovits	8 ,1%	50%
Mehmet Mutlu	38,4%	
Zlata felc	31,3%	75%
Notre série	37,5%	62,5%

❖ Insuffisance surrénalienne:

L'insuffisance surrénalienne aiguë est rarement rapportée au cours de l'hémorragie surrénalienne car l'hémorragie est principalement sous capsulaire et l'insuffisance hormonale ne se produit pas en dessous de 90% d'atteinte du tissu surrénalien[10].

De plus, la glande surrénale a une grande capacité de régénération, ce qui explique que la plupart des hématomes surrénaliens ne soient pas associés à une insuffisance surrénalienne significative [7].

La survenue d'une insuffisance surrénalienne chez ces malades peut être secondaire à l'association de l'hémorragie surrénalienne à d'autres situations à risques sous-jacentes comme une prématurité, une septicémie, une coagulation intraveineuse disséminée, une hypoxie périnatale ou une hémorragie intra ventriculaire [2].

Sur le plan physiopathologique, ceci peut être expliqué par la suppression de la synthèse de l'ACTH ou du cortisol dû à la libération de cytokines, à l'insuffisance de perfusion de la glande surrénale, des réserves limitées de la corticosurrénale ou à l'immaturation de l'axe hypothalamo-surrénalo-hypophysaire [57].

Dans notre série l'insuffisance surrénalienne était chez les nouveau-nés qui présentaient une hémorragie surrénalienne bilatérale.

Tableau 13: Fréquence de l'insuffisance surrénalienne.

Série	Fréquence d'insuffisance surrénalienne
Zita Gyurkovits	1 ,3%
Mehmet Mutlu	30,76%
Wei Yao	0%
Zlata felc	6,25%
Notre série	18 ,75%

V. Imagerie :

Echographie abdominale :

L'échographie abdominale est la pierre angulaire pour le diagnostic de l'hématome surrenalien, elle permet non seulement de poser le diagnostic, mais également de déterminer le siège, la bilatéralité et l'étendue de l'hématome, les mensurations, les autres localisations hémorragiques et le diagnostic d'une thrombose rénale ou de la veine cave inférieure.

Elle permet également d'assurer le suivi ultérieur jusqu'à la résorption totale de l'hématome surrenalien [10, 19, 20, 25, 33,34].

La TDM est réservée aux cas douteux ou en cas d'association d'HSR avec d'autres lésions notamment thrombotique.

Tout comme dans les autres études [4, 6,13], le siège droit de l'hématome surrenalien demeure le plus fréquent dans notre série.

Cette prédominance droite est expliquée par la situation de la glande surrenale qui est emprisonnée entre le foie et la colonne vertébrale.

Par ailleurs, le drainage veineux de la surrenale droite se fait directement dans la veine cave inférieure, alors que la veine surrenale gauche se draine dans la veine rénale avant de rejoindre la veine cave inférieure.

Ceci rend la glande surrenale droite plus sensible aux changements de la pression veineuse centrale qui est transmise directement à la glande [14, 49].

Tableau 14 : Sièges de l'hématome surrénalien selon les études.

Séries	HSD	HSG	HSB
Zita Gyurkovits	48,7%	45,9%	5,4%
Mehmet Mutlu	53,8%	7,69%	38,4%
Wei Yao	82,1%	17,8%	0%
Zlata felc	81,26%	12,5%	6,25%
Notre série	50%	31,25%	18,75

VI. Facteurs de risque :

L'hémorragie surrénalienne est une complication de plusieurs situations morbides ce qui justifie de la rechercher systématiquement en présence de ces facteurs de risque [2].

Tableau 15 : Répartition des facteurs de risque selon les études.

Facteurs de risque	Infection materno foetale	Asphyxie périnatale	Traumatisme obstétricales	Expression utérine	Macrosomie	Thrombose de la veine rénale ou VCI
Zita Gyurkovits		8%	1,13%		16%	
Mehmet Mutlu		23 ,07%	23 ,07%			
Wei Yao		10,71%	10,71%		17,85%	
F-Z Fadil	33,33%			66%		
Zlata felc		6,25%				
Notre série	12,5%	31,25%	87,5%	87 ,5%	12,5%	12,5%

L'origine traumatique est liée aux difficultés d'extraction et à la pratique d'expression utérine.

La thrombose veineuse rénale et l'HSR peuvent survenir conjointement chez les nouveau-nés [54,55], du fait que les deux d'une part ont les mêmes facteurs de risque, à savoir l'hémoconcentration, l'hypercoagulabilité, la déshydratation, la septicémie et l'asphyxie à la naissance, d'autre part la thrombose de la veine rénale ou de la VCI expose à une stase veineuse surrénalienne avec hémorragie secondaire surtout avec l'hyper vascularisation physiologique à la période néonatale.

VII. Diagnostic différentiel:

Le diagnostic différentiel de l'hémorragie surrénalienne à la période néonatale est essentiellement le neuroblastome [58].

Le neuroblastome est une tumeur embryonnaire maligne du système nerveux sympathique.

La forme néonatale est rare et ne représente que 5% de l'ensemble des neuroblastomes de l'enfant [63].

Son diagnostic se base sur l'imagerie (scanner) et sur les dosages de catécholamine urinaire : acide vanylmandélique et acide homovanillique.

Il est actuellement possible de différencier l'HSR du neuroblastome notamment à l'échographie. Le neuroblastome est une tumeur solide qui apparaît à l'échographie comme une masse solide échogène et homogène, alors que l'HSR peut apparaître initialement homogène cependant, il évoluera en une masse kystique au fil du temps [5].

Les circonstances diagnostiques dépendent de : la localisation de la tumeur, de son caractère sécrétant ou non et de son potentiel métastatique. [62].

La tumeur est révélée par des métastases dans 60% des cas et en particulier le syndrome de Pepper qui se voit dans 25% avant l'âge d'un mois [61].

Le traitement dépend du stade évolutif et du pronostic.

Les cathécholamines urinaires ont été demandés chez 3 malades dans notre série revenant négatifs.

VIII. Traitement :

Le traitement est principalement symptomatique comportant le traitement de l'ictère et de l'anémie.

Il faut faire une transfusion de culots globulaires en cas d'anémie mal tolérée, corriger les désordres hydro électrolytiques, envisager une photothérapie en cas d'ictère et une antibiothérapie en cas d'infection.

Le traitement de l'étiologie sous-jacente et de l'insuffisance surrénale, si elle est présente est également une partie essentielle de la prise en charge.

La supplémentation en glucocorticoïdes est toujours nécessaire en cas d'insuffisance surrénale décompensée [2].

L'enfant doit être surveillé et considéré comme à risque d'insuffisance surrénalienne en cas de stress (fièvre, traumatisme, intervention chirurgicale), ce qui justifie dans cette situation un traitement par l'hydrocortisone jusqu'à la résorption de l'HSR et la normalisation du bilan hormonal [10].

Tableau 16 : Traitements administrés selon les études

Séries	Photothérapie	Transfusion	Antibiothérapie	Hydrocortisone
Zita Gyurkovits	50%			1 ,3%
Mehmet Mutlu				30,76%
Wei Yao				0%
Zlata felc	75%	31,25%	18,75%	6,25%
Notre série	31,25%	6,25%	100%	18 ,75%

IX. Suivi et évolution :

Les malades doivent être surveillés par des échographies itératives.

La surveillance échographique tous les quinze jours est essentielle pour suivre les modifications de la taille et de l'échostructure de la lésion.

La résolution complète de l'HS se fait habituellement entre 3 semaines à 6 mois [9et17].

Tableau 17 : Durée de résorption de l'hémorragie surrénalienne.

Séries	Durée de résorption de l'HSR
Zita Gyurkovits	
Mehmet Mutlu	4 à 16 semaines
Wei Yao	1 à 24 semaines
Zlata felc	
Notre série	4 semaines à 8semaines.

CONCLUSION

L'hémorragie surrénalienne est une affection bien que rarement objectivée reste plus fréquente à la période néonatale.

L'atteinte peut être grave, ce qui justifie de la rechercher systématiquement en présence de facteurs de risque [2].

Elle peut être d'origine traumatique ou non traumatique[42].

L'origine traumatique est liée aux difficultés d'extraction et à la pratique d'expression utérine[35].

En cas d'hémorragie surrénalienne non-traumatique les facteurs retrouvés sont : l'asphyxie périnatale ou l'hypoxie pendant l'accouchement, l'infection materno-fœtale, le poids de naissance élevé [2,7,9,11,43,52,53]et la thrombose de la veine rénale et la VCI anté ou post natale[12,54,55].

Les hémorragies surrénaliennes intéressent plus la glande surrénale droite.

Les manifestations cliniques de l'hémorragie surrénalienne varient selon l'importance de l'hémorragie, l'étendue de l'atteinte du cortex surrénalien et la bilatéralité de l'hémorragie [10].

L'ictère, l'anémie et le contact lombaire reste la triade classique à rechercher surtout en absence d'explication évidente de l'ictère anormalement intense ou prolongé chez un nouveau-né à terme

L'échographie abdominale constitue l'examen clé du diagnostic et le suivi des patients.

L'évolution se fait vers une résorption spontanée après plusieurs semaines [11].

RESUMES

Résumé :

L'hémorragie surrénalienne est une situation rare à la période néonatale.

La grande taille de la glande surrénale et son hyper vascularisation unique constituent des facteurs prédisposant au saignement plus particulièrement en cas de traumatisme ou de thrombose vasculaire (des vaisseaux rénaux ou de la VCI).

L'objectif de ce travail est d'analyser les dossiers afin de mener une étude descriptive des nouveau-nés hospitalisés au service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale au CHU Hassan II de Fès, présentant une hémorragie surrénalienne.

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur tous les cas de nouveau-nés chez lesquels une hémorragie surrénalienne a été diagnostiquée lors des échographies rénales effectuées au service de Néonatalogie et Réanimation Néonatale CHU Hassan II de Fès, s'étalant sur une période de six ans du 2012 au 2017.

16 cas d'hémorragie surrénalienne ont été retrouvés.

L'incidence de l'hémorragie surrénalienne durant la période d'étude au sein du service était de 2 pour 1000 hospitalisations.

La majorité de nos malades ont été admis durant 24H-72H de vie.

Les deux sexes sont également intéressés, avec une prédominance masculine à 62,5% .

Les deux principaux motifs d'hospitalisation dans notre série étaient l'asphyxie périnatale et l'ictère.

La notion d'expression utérine est rapportée chez 87,5% des cas.

Les signes cliniques les plus fréquents par ordre d'importance sont : L'ictère(56,25%), la masse abdominale(50%), la paleur cutanéomuqueuse(31,25%), la fièvre(31,25%), la détresse respiratoire(31,25%) et la fracture dans 6,25% des cas.

Une hyper bilirubinémie intense a été retrouvée chez 3malades soit 18,75%.

Une anémie a été retrouvée chez 6 patients soit 37,5%.

Une insuffisance surrénalienne a été retrouvée chez 3 cas soit 18,7%.

L'échographie abdominale a été réalisée chez tous les patients objectivant une hémorragie surrénalienne droite chez 8 cas, gauche chez 5 cas et bilatérale chez 3 cas.

La taille de la lésion variait entre 17 et 50 mm.

Le traitement est principalement symptomatique comportant le traitement de l'ictère et de l'anémie ainsi le traitement de l'étiologie sous-jacente et de l'insuffisance surrénale.

L'évolution est bonne chez 81,25% tandis que 18,75% sont décédés.

Le suivi échographique a montré une résorption totale des hématomes après 27 j à 2 mois et 11 j et une moyenne de 55 jours.

Summary:

Adrenal hemorrhage is a rare situation in the neonatal period.

The large size of the adrenal gland and its unique hyper vascularization are predisposing factors for bleeding more particularly in case of trauma or vascular thrombosis (renal vessels or IVC).

The objective of this work is to analyze the files in order to carry out a descriptive study of the neonates hospitalized in the Neonatology and Neonatal Resuscitation department at the CHU Hassan II of Fes, presenting an adrenal haemorrhage.

We carried out a retrospective study on all the cases of newborns in which an adrenal haemorrhage was diagnosed during the renal ultrasound carried out in the service of Neonatology and Neonatal Resuscitation CHU Hassan II of Fes, spread over a period of six years from 2012 to 2017.

16 cases of adrenal haemorrhage were found.

The incidence of adrenal hemorrhage during the study period in the department was 2 per 1000 hospitalizations.

The majority of our patients were admitted during 24H-72H of life.

Both sexes are also interested, with a male predominance of 62.5%.

The two main signs for hospitalization in our series were perinatal asphyxia and jaundice.

The notion of uterine expression is reported in 87.5% of cases.

The most common clinical signs in order of importance are: Jaundice (56.25%), abdominal mass (50%), pallor (31.25%), fever (31.25%), respiratory distress (31.25%) and fracture in 6.25% of cases.

Hyper intense bilirubinemia was found in 3 newborns (18.75%).

Anemia was found in 6 patients, ie 37.5%.

Adrenal insufficiency was found in 3 cases, 18.7%.

Abdominal ultrasonography was performed in all patients reporting right adrenal hemorrhage in 8 cases, left in 5 cases and bilateral in 3 cases.

The size of the lesion ranged from 17 to 50mm.

The treatment is mainly symptomatic involving the treatment of jaundice and anemia as well as the treatment of the underlying etiology and adrenal insufficiency.

The evolution is good at 81.25% while 18.75% died.

Ultrasound follow-up showed complete resorption of hematoma after 27 days at 2 months and 11 days and an average of 55 days.

ملخص

نزيف الغدة الكظرية هو حالة نادرة لدى حديثي الولادة.

إن الحجم الكبير للغدة الكظرية وإفرازها الوعائي الفائق هي عوامل محفزة لنزيف أكثر خاصة في حالة الصدمة أو تخثر الأوعية الدموية (الأوعية الكلوية أو الوريد العلوي).

الهدف من هذا العمل هو تحليل الملفات من أجل إجراء دراسة وصفية لحديثي الولادة المصابين

بنزيف غدي في قسم حديثي الولادة والإنعاش بالمستشفى الحسن الثاني بفاس.

أجرينا دراسة استيعادية على جميع حالات المواليد الجدد التي تم تشخيص نزيف كظري بها من خلال الموجات فوق الصوتية الكلوية التي أجريت بمصلحة حديثي الولادة بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس، وتشمل هذه الدراسة العينات الموزعة على ست سنوات. من عام 2012 إلى عام 2017.

تم العثور على 16 حالة نزيف كظري.

نسبة حدوث النزيف الكظري أثناء فترة الدراسة في القسم هيحالتان لكل 1000 حالة تم استقاؤها.

تم قبول اسشفاء غالبية المرضى خلال 24 ساعة – 72 ساعة من الحياة.

تضم العينة المدروسة الجنسين معاً، مع غلبة الذكور ب 62.5%.

كان السببان الرئيسيان للاستشفاء في هذه العينة هو الاختناق في الفترة المحيطة بالولادة مع ضيق التنفس واليرقان.

تم خضوع 87.5% من الحالات لعملية الضغط على الرحم.

العلامات السريرية الأكثر شيوعاً حسب الأهمية هي : اليرقان (56.26%)، كتلة البطن (50%)،

الغشاء المخاطي الجلدي (31.25%)، الحمى (31.25%)

ضائقة تنفسية (31.25%) وكسر في 6.25% من الحالات.

تم العثور على عدد كبير من بيليروبين الدم عند 3 حالات (18.75%).

تم العثور على فقر الدم لدى 6 مرضى، أي 37.5%.

تم العثور على قصور الغدة الكظرية لدى 3 حالات، 18.7%.

تم إجراء التصوير بالموجات فوق الصوتية للبطن لدى جميع المرضى

تم الإبلاغ عن نزيف الكظر الأيمن عند 8 حالات، والأيسر عند 5 حالات و 3 حالات في كلا

الجانبين.

تراوح حجم الإصابة من 17 إلى 50 ملم انصب العلاج أساساً على علاج الأعراض ويشمل علاج

اليرقان وفقر الدم وكذلك علاج المسببات المرضية والقصور الكظري

كان التطور العلاجي إيجابي لدى 81.25% بينما توفي 18.75%.
وأظهرت المتابعة بالموجات فوق الصوتية الامتصاص الكامل للنزيف الدموي بعد 27 يوماً في شهرين و 11 يوماً وذلك بمعدل 55 يوماً.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Gyurkovits Z, Maróti Á, Rénes L, et al. Adrenal haemorrhage in term neonates: a retrospective study from the period 2001–2013. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015; 28(17):2062–5. Pub Med.
- [2]. F.-Z.Fadil M, Lehlimi M, Chemsí, et al. Neonatal adrenal hematoma: Various modes of revelation. *Elsevier Masson SAS* 2014 Sep; 21(9):990–4. Pub Med.
- [3]. Felc Z, Ultrasound in screening for neonatal adrenal hemorrhage. *Am J Perinatol.* 1995 Sep; 12(5):363–6. Pub Med.
- [4]. Sithembisco C, Velaphi SC, Perlman JM, et al. Neonatal adrenal hemorrhage: clinical and abdominal sonographic findings. *Clin Pediatr (Phila).* 2001 Oct; 40(10):545–8. Pub Med.
- [5]. Alabsi SY, Layland T, et al. Adrenal Hemorrhage in Neonates: Unusual Presentation. *Neonatal Netw.* 2015 ; 34(4):220–6. Pub Med.
- [6]. Yao W, Li K, Xiao X, et al. Neonatal suprarenal mass: differential diagnosis and treatment. *Cancer Res Clin Oncol.* 2013 ; Feb; 139(2):281–6. Pub Med.
- [7]. Mutlu M, Karagüzel G, Aslan Y, et al. Adrenal hemorrhage in newborns: a retrospective study. *World J Pediatr.* 2011 ; Nov; 7(4):355–7. Pub Med.
- [8]. Chein CL, Chen WP, Yang LY, et al. Early detection of neonatal adrenal hemorrhage by ultrasonography. *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi.* 1996 Mar–Apr; 37(2):128–32. Pub Med.
- [9]. Rumińska M, Welc-Dobies J, Lange M, et al. Adrenal haemorrhage in neonates: risk factors and diagnostic and clinical procedure. *Med Wieku Rozwoj.* 2008 Jan–Mar; 12(1):457–62. Pub Med.
- [10]. A. Oulmaati S, Hays N, Mory-Thomas, et al. Hémorragie surrénalienne révélée par un ictère néonatal. *Arch pédiatrie* 2012 ; 19 :429–31.

- [11]. Shira Perl Linda Kotz Meg Keil, et al Calcified Adrenals Associated with Perinatal Adrenal Hemorrhage and Adrenal Insufficiency. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2007 Mar;92(3):754. Pub Med
- [12]. Abdu AT¹, Kriss VM, Bada HS, et al Adrenal hemorrhage in a newborn. *Am J Perinatol.* 2009 Sep;26(8):553–7. Pub Med.
- [13]. Lee MC¹, Lin LH. et al Ultrasound screening of neonatal adrenal hemorrhage. *Acta Paediatr Taiwan.* 2000 Nov–Dec;41(6):327–30. Pub Med.
- [14]. O'Neill JM¹, Hendry GM, MacKinlay GA. Et al An unusual presentation of neonatal adrenal hemorrhage. *Eur J Ultrasound.* 2003 ;34(4):220–6. Pub Med.
- [15]. K.Folligan¹⁴R.Bouvier²F.Targe¹ et al Le développement de la surrénale humaine *Development of the human adrenal glands. annale endocrinologie* 200.
- [16]. Gunlemez A¹, Karadag A, Degirmencioglu H et al Management of severe hyperbilirubinemia in the newborn: adrenal hematoma revisited. *J Perinatol.* 2005 Dec;25(12):803–4. Pub Med.
- [17]. Katar S¹, Oztürkmen-Akay H, Devocioğlu C, et al A rare cause of hyperbilirubinemia in a newborn: bilateral adrenal hematoma. *Turk J Pediatr.* 2008 Sep–Oct;50(5):485–7. Pub Med.
- [18]. Grzegorz Postek, Hanna Streich, Krzysztof Narębski , et al Assessment of diagnostic methods in adrenal gland hemorrhage in neonates on the basis of own material from the years 2007–2011. *Pol J Radiol.* 2011 Jul;76(3):62–4. Pub Med.
- [19]. Jasbir Singh,^{1*} Poonam Dalal,¹ Kapil Bhalla, et al Neonatal Adrenal Hemorrhage presenting as Prolonged Hyperbilirubinemia. *Journal of Neonatal Surgery* 2016; Apr–Jun; 5(2): 22. Pub Med.

- [20]. Tuchman M, Ramnaranine ML, Woods WGet al. Three years of experience with random urinary homovanillic and vanillylmandelic acid levels in diagnosis of neuroblastoma. *Pediatr.* 1987 Feb;79(2):203–5.Pub Med.
- [21]. Simon DR, Palese MA ET AL Clinical update on management of adrenal hemorrhage. *Curr Urol Rep.* 2009. Jan;10(1):78–83.Pub Med.
- [22]. Marino J, Martinez–Urrutia MJ, Hawkins F et al En– 16. cysted adrenal hemorrhage, prenatal diagnosis. *Acta Paediatr Scand* 1990
- [23]. Sivit CJ, Ingram JD, Taylor GA, et al. Posttraumatic adrenal hemorrhage in children—CT findings in 34 patients. *AJR* 1992 Jun;158(6):1299–302.Pub Med.
- [24]. Orazi C, Fariello G, Malena S, et al. Renal vein thrombosis and adrenal hemorrhage in the newborn—ultrasound evaluation of four cases. *J Clin Ultrasound* 1993 Mar–Apr;21(3):163–9.Pub Med.
- [25]. Felc Z, Tikvic–BaricJ, Ilijas–Trofenik A.et al Ultrasound diagnosis of neonatal adrenal hemorrhage. *Zdrav Vestn* 1992 May; 59(3): 238–240.Pub Med.
- [26]. Hardwicke MB, Kisly A. Prophylactic subcutaneous heparin therapy as a cause of bilateral adrenal hemorrhage. *Arch Intern Med* 1992 Apr;152(4):845–7.Pub Med.
- [27]. Sivit CJ, Ingram JD, Taylor GA, et al. Posttraumatic adrenal hemorrhage in children—CT findings in 34 patients. *AJR* 1992 Jun;158(6):1299–302.Pub Med.
- [28]. DeSa DJ, Nicholls S. Haemorrhagic necrosis et al the adrenal gland in perinatal infants: a clinico–pathological study. *J Pathol* 1972
- [29]. O¨ ru¨n E, Yıldıırım M, Yılmaz AE, et al. Is routine abdominal ultrasonography necessary in macrosomic newborns with difficult delivery? *Matern Fetal Neonatal Med* 2012 Jul;25(7):1195–6.Pub Med.

- [30]. Qureshi UA, Ahmad N, Rasool A, Choh S. Neonatal adrenal hemorrhage presenting as late onset neonatal jaundice. *J Indian Assoc Pediatr Surg* 2009 Oct;14(4):221–3.Pub Med.
- [31]. Henriksen T. The macrosomic fetus: a challenge in current obstetrics. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008 ;87(2):134–45.Pub Med.
- [32]. Chen CP, Chen SH, Chuang CY et al Clinical and perinatal sonographic features of congenital adrenal cystic neuroblastoma: a case report with review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997 Jul;10(1):68–73.Pub Med.
- [33]. DeSa DJ, Nicholls S et al Hemorrhagic necrosis of the adrenal gland in perinatal infants: a clinico–pathological study.*JPathol.* 1972 Mar;106(3):133–49.Pub Med.
- [34]. Jojart G, Nagy G, PasztorJ et al Neonatal gland hemorrhage. *Orvosi Hetilap.* 1992 Sep–Oct;125(9–10):295–8.Pub Med.
- [35]. Black J, Williams DI et alNatural history of adrenal hemorrhage in the newborn. *Arch Dis Child.* 1973 Sep 5.Pub Med.
- [36]. Mittelstaedt CA, Volberg FM, Merten DF et al The sonographic diagnosis of neonatal adrenal hemorrhage. *Radiology.* 1979 oct 30.
- [37]. Tank ES, Davis R, HoltJF et al Mechanisms of trauma during breech delivery. *Obstet Gynecol.* 1971
- [38]. Hill EE, Williams JA et al Massive adrenal hemorrhage in the newborn. *Arch Dis Child.* 1959
- [39]. Khuri FJ, Alton DJ, Hardy BE et al Adrenal hemorrhage in neonates: report of 5 cases and review of the literature. *J Urol.*1980 Nov;124(5):684–7.Pub Med.
- [40]. Duman N, Oren H, Gülcan Het al . Scrotal hematoma due to neonatal adrenal hemorrhage. *Pediatr Int* 2004 Jun;46(3):360–2.Pub Med.
- [41]. Black J, Williams DI et al Natural history of adrenal haemorrhage in the newborn. *Arch Dis Child* 1973 Mar; 48(3): 183–190.Pub Med.

- [42]. Duman N, Oren H, Gülcan H et al Scrotal hematoma due to neonatal adrenal hemorrhage. *Pediatr Int* 2004 Jun;46(3):360–2.Pub Med.
- [43]. Chang TA, Chen CH, Liao MF, Chen CH. Asymptomatic neonatal adrenal hemorrhage. *Clinical Neonatology* 1998;5:23–6.
- [44]. Miele V, Galluzzo M, Patti G et al Scrotal hematoma due to neonatal adrenal hemorrhage: the value of ultrasonography in avoiding unnecessary surgery. *Pediatr Radiol* 1997 ; 27: 672–674.
- [45]. Huang CY, Lee YJ, Lee HC et al Picture of the month. Neonatal adrenal hemorrhage. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000 Apr;154(4):417–8.
- [46]. Watterberg KL. Adrenal insufficiency, et al cardiac dysfunction in the preterm infant. *Pediatr Res* 2002 Apr;51(4):422–4.Pub Med.
- [47]. Chang TA, Chen CH, Liao MF, et al. Asymptomatic neonatal adrenal hemorrhage. *Clin Neonatol.* 1998 Vol.5 No.2. 23.
- [48]. Postek G, Streich H, Narebski K. Assessment of diagnostic methods in adrenal gland hemorrhage in neonates on the basis of own material from the years 2007–2011. *Pol J Radiol.* 2011; Jul;76(3):62–4.Pub Med.
- [49]. Mittelstaedt CA, Volberg FM, Merten DF, et al. The sonographic diagnosis of neonatal adrenal hemorrhage. *Radiology.* 1979 May;131(2):453–7.Pub Med.
- [50]. Tank ES, Davis R, Holt JF, et al. Mechanisms of trauma during breech delivery. *Obstet Gynecol.* 1971 Nov;38(5):761–7.Pub Med.
- [51]. Lai LJ, Chen LM, Chu PY, et al. Neonatal adrenal hemorrhage associated with scrotal hematoma: an unusual case report and literature review. *Pediatr Neonatol.* 2012 Jun;53(3):210–2.Pub Med.
- [52]. Mangurten HH, Puppala BL. Birth injuries et al Fanaroff and Martin's Neonatal–Perinatal Medicine, 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2015: 407–435.

- [53]. Diseases of the Fetus and Newborn. 9th ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2014.
- [54]. Veiga PA, Springate JE, Brody AS, et al. Coexistence of renal vein thrombosis and adrenal hemorrhage in two newborns. Clin Pediatr. 1992 March 1.
- [55]. Starinsky R, Manor A, Segal M e al Non-functioning kidney associated with neonatal adrenal hemorrhage. Report of 2 cases. Pediatr Radiol. 1986; ;16(5):427-9.Pub Med.
- [56]. F Le Thai Cyna-J.C Valcke.Physiologie de la médullosurrénale. Encyclopédie medico-chirurgicale(Elsevier,Paris),Endocrinologie-nutrition,1998.10-014-c-10, 7p
- [57]. Watterberg KL.Adrenal insufficiency and cardiac dysfunction in the preterm infant.Pediatr Res 2002 Apr;51(4):422-4.Pub Med.
- [58]. Bergami G, Malena S, Di Mario M et l Echography in the follow-up of neonatal AH. The presentation of 14 cases. Radiol Med 1990 May;79(5):474-8.Pub Med.
- [59]. Kramer MS, Morin I, Yang H, et al. Why are babies getting bigger Temporal trends in fetal growth and its determinants. J Pediatr 2002 Oct;141(4):538-42.Pub Med.
- [60]. Rooth G. Increase in birthweight: a unique biological event and an obstetrical problem. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003. Jan 10;106(1):86-7.Pub Med.
- [61]. MATHIEU P et al. Le neuroblastome de l'enfant: aspects cliniques et biologiques. Une expérience de dépistage en France .Ann. Biol. Clin.1993. ; 665-688.
- [62]. HARTMANN O ,FAVROT M.C et al.Neuroblastomes aspects cliniques et thérapeutiques actuels; apports de la biologie moderne. Rev.Prat(Paris) 1993, pp. 2182-2186.

- [63]. H.AITOUMAR, F. JABOURIK,B.CHKIRATE et al. Neuroblastome a propos d'une forme néonatale révélée par une détresse respiratoire. Médecine du Maghreb 2001. 88 :17-20.
- [64]. GUILLET R.LOMBARD-PLATET R.NEIDHART J P ET COLL.Kyste de la surrénal.A propos d'une observation.Chirurgie,1976,102 :994-1000.