



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2016

Thèse N°034/16

# PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DES HÉMORRAGIES INTRACRANIENNES CHEZ LE NOUVEAU NÉ À TERME

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/02/2016

PAR

M. KADIRI ALAOUI NAJI

Né le 11 Janvier 1991 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. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED .....	} JUGES
Professeur de Neurochirurgie	
M. OULMAATI ABDALLAH.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. LAKHDAR IDRISSE MOUNIA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	

## PLAN

<b>PLAN</b> .....	0
<b>ABRÉVIATIONS</b> .....	4
<b>INTRODUCTION</b> .....	6
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES</b> .....	8
I. MATERIELS .....	8
II. METHODES.....	8
<b>RÉSULTATS</b> .....	10
I. Epidémiologie .....	10
1. Incidence .....	10
2. Répartition selon l'âge de l'admission.....	10
3. Répartition selon le sexe .....	10
4. Etude des antécédents.....	12
a. La mère.....	12
b. Déroulement de la grossesse.....	12
c. l'accouchement .....	12
5. Facteurs de risques .....	12
6. Etiologies .....	13
II. CLINIQUE .....	14
1. Examen général.....	14
2. Examen neurologique.....	15
3. Signes cliniques associés .....	18

---

III. PARACLINIQUE .....	19
1. Biologie.....	19
2. Ponction Lombar.....	28
3. ETF.....	29
4. TDM .....	32
5. IRM .....	37
IV. SÉVERITÉ.....	37
V. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE .....	38
1. La prise en charge conservatrice .....	38
2. la prise en charge neurochirurgicale .....	41
VI. ÉVOLUTION.....	44
<b>SYNTHESE DES RÉSULTATS .....</b>	<b>50</b>
I. Tableau récapitulatif des résultats cliniques .....	50
II. Tableau récapitulatif des résultats biologiques .....	51
III. Tableau récapitulatif des examens radiologiques .....	52
IV. Tableau récapitulatif des méthodes thérapeutiques et leurs évolutions.....	53
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>54</b>
I. EPIDÉMIOLOGIE .....	54
II. CLINIQUE .....	57
III. PARACLINIQUE .....	58
IV. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE .....	61
1. Traitement conservateur .....	61

---

2. Traitement neurochirurgical .....	66
V. La prévention.....	75
VI. Pronostic .....	77
<b>RECOMMANDATION</b> .....	<b>82</b>
<b>RÉSUMÉ</b> .....	<b>83</b>
<b>ANNEXE</b> .....	<b>84</b>
<b>REFERENCES</b> .....	<b>96</b>

## ABRÉVIATIONS

- 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  
**FC** : Fracture  
**HIC** : Hémorragie Intracrânienne  
**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

**CRP** : Protéine C Réactive

**PEV** : Potentiel Évoqué Visuel

**PPR** : Pointe Positive Rolandique

**SA** : Semaine d'Aménorrhée

**TO** : Temporale

**TP** : Thrombopénie

**TPAI** : Thrombopénie Allo-Immune

**VL** : Ventricule Latéral

# INTRODUCTION

L'hémorragie intracrânienne (HIC) du nouveau-né à terme est une pathologie rare, sa prévalence est estimée à 2‰ des naissances vivantes. Les manifestations cliniques sont variables et non spécifiques. 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 rapportons 30 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 06 ans ; du premier Mars 2009 au premier Mars 2015. Nous avons mené cette étude rétrospective sur le plan des facteurs de risques materno-fœtaux, les pathologies de la grossesse ou de l'accouchement , les signes cliniques et l'imagerie. Nous avons étudié parallèlement les méthodes de prise en charge thérapeutique . Nous avons ensuite comparé ces méthodes à l'évolution de ces enfants, les types de lésions et les différentes séquelles retrouvées.

Le but de ce travail est d'étudier les modalités de prise en charge des hémorragies intracrâniennes chez le nouveau-né à terme au sein du service de réanimation néonatale CHU Hassan II de Fès , préciser les indications du traitement chirurgical , évaluer la morbi-mortalité des différentes conduites thérapeutiques , et les comparer aux données de la littérature .

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

### I. MATÉRIELS

Nous avons mené une étude rétrospective sur une période s'étalant du premier Mars 2009 au premier Mars 2015. Nous avons étudié les dossiers de nouveau-nés à terme ayant présenté à la période néonatale une hémorragie intracrânienne et qui ont été hospitalisés au service de réanimation néonatale du CHU HASSAN II de Fès. Les données ont été recueillies de manière rétrospective et standardisée à partir des dossiers cliniques et de l'étude des clichés de l'imagerie.

### II. METHODES

Ces dossiers ont été sélectionnés sur les données de la TDM, l'analyse rétrospective a été faite sur des données recueillies sur la fiche d'exploitation qui décrit le terme, le poids, la taille et le périmètre crânien. Nous avons recherché l'adaptation à la vie extra-utérine avec le score d'Apgar, la présence d'un liquide méconial ou la réalisation d'une réanimation dans les premières heures de vie. Le mode d'accouchement était décrit avec la présentation foetale, la réalisation d'une manœuvre obstétricale, ou l'existence d'une dystocie. Nous avons relevé, avec l'âge au moment de la grossesse, la présence d'une pathologie antérieure ou révélée à ce moment, la prise de toxique, une notion de tabagisme, d'alcoolisme, une HTA, un diabète. Nous avons recherché les signes cliniques révélateurs de l'hémorragie cérébrale chez le nouveau-né. Il s'agit de convulsions, d'apnées ou d'autres signes généraux tels que les troubles du tonus et des troubles de l'alimentation. Tous les autres signes cliniques ont aussi été recueillis. Nous avons aussi recherché les éventuelles malformations associées.

Du point de vue biologique, nous avons relevé la numération formule sanguine mais aussi la crase et les caractéristiques du LCR. Par ailleurs, nous avons étudié les dates du début clinique de l'hospitalisation et de la découverte du diagnostic ainsi que l'examen qui a permis de le faire.

Les lésions cérébrales ont été décrites grâce à 2 types d'examen : l'échographie cérébrale, le scanner.

La sévérité était classée selon les résultats de la TDM.

Pour l'étude de la prise en charge thérapeutique nous avons distingué deux modalités de traitement : conservatrice et chirurgicale.

Pour le traitement conservateur nous avons délimité des paramètres à contrôler, le traitement proposé au sein du service et les modalités de surveillance.

Pour le traitement chirurgical nous avons distingué un traitement curatif représenté par l'évacuation d'un hématome et un traitement palliatif qui consiste à la dérivation du LCR. Nous avons aussi discuté ses indications, ses techniques.

Vu le manque de données et l'insuffisance de recul nous nous sommes contentés de l'évolution à court et à moyen terme.

# RÉSULTATS

## I. Epidémiologie

### 1. Incidence

Durant notre période d'étude, 6433 patients ont été hospitalisés au sein de service de réanimation néonatale du CHU HASSAN II Fès, dont 30 nouveau-nés à terme ayant présenté une hémorragie intracrânienne ce qui représente une incidence de 0.077% par an.

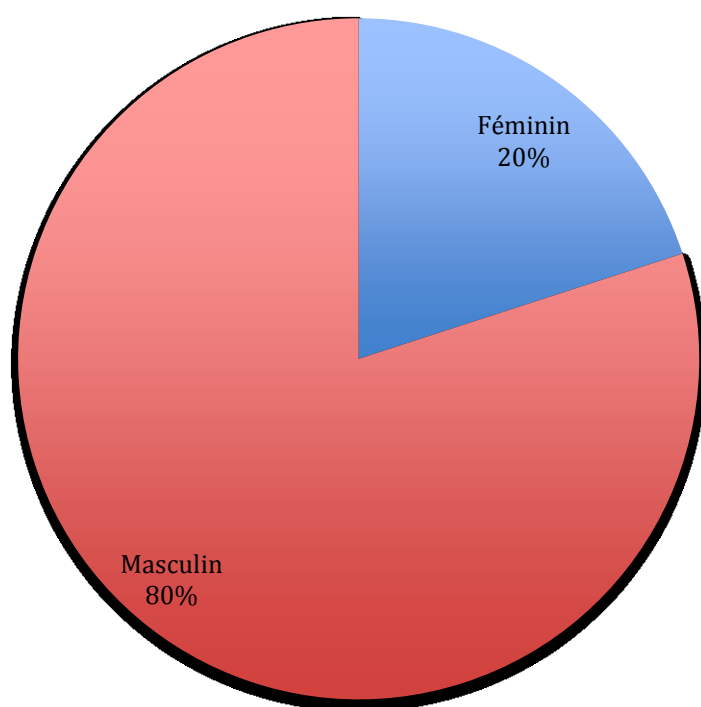
### 2. Répartition selon l'âge de l'admission

L'âge moyen d'admission des nouveau-nés était de 12 jours en moyenne, avec une étendue de 30 minutes à 40 jours.

### 3. Répartition selon le sexe

Les nouveau-nés se répartissaient en 24 garçons et 06 filles avec un sexe ratio de 4 (Figure 2.1).

Figure 2.1: Répartition des nouveau-nés selon le sexe



#### 4. Etude des antécédents

##### a. La mère

10 mamans avaient comme antécédents une consanguinité (33,3%), 5 mamans avaient un antécédent de fausse couche (16,6%), aucune maman n'a rapporté une notion de prise médicamenteuse, ou d'un antécédents médicaux particuliers.

##### b. Déroulement de la grossesse

16 grossesses étaient suivies soit 53,3% du total des grossesses.

##### c. l'accouchement

L'accouchement a eu lieu à domicile dans 5 cas soit 16,6%, par césarienne dans 7 cas soit 23,3% (3 DFP, 4 utérus cicatriciels), le recours aux forceps et à la ventouse était noté dans 6 cas soit 20%.

#### 5. Facteurs de risques

Les facteurs de risques qui ont été relevés dans notre étude, sont exposés dans le tableau 2.1.

**Tableau 2.1** : Facteurs de risques des 30 nouveau-nés ayant présenté une HIC  
ces facteurs de risques peuvent être associés :

Facteurs de risques	Nombre	Fréquence (%)
SFA	6	20
Ventouse et forceps	6	20
Accouchement à domicile	6	20
Disproportion foeto pelvienne	3	10
Pas de facteur retrouvé	9	30

## 6. Etiologies

Parmi les 30 patients ayant présenté une HIC, 21 soit 70% sont expliquées par une ou plusieurs étiologies.

Les étiologies de l'HIC lorsque retrouvées peuvent être groupées en 3 grandes causes (figure 4) qui sont par ordre de fréquence :

- ✓ Traumatisme obstétrical : 48%
- ✓ Asphyxie périnatale: 28,5%
- ✓ Les troubles de crases : 23.5%

**Tableau2.2 : Répartition des étiologies de l'HIC selon 3 grandes classes**

	Nombre de cas	Fréquence (%)
Traumatisme obstétrical	10	48
Asphyxie périnatal	6	28,5
Trouble de crases	5	23,5

## II. CLINIQUE

### 1. Examen général

- Taille, poids, périmètre crânien

Pour l'ensemble de l'échantillon, le poids de naissance moyen est de 3342 grammes avec des extrêmes allant de 2250 à 4400 grammes.

La moyenne de la taille est 49 centimètres avec des extrêmes allant de 44 à 54 centimètres, alors que celle du périmètre crânien est 36,3 centimètres avec une étendue allant de 32 à 40 centimètres.

- État hémodynamique et respiratoire

10 patients ont présenté une instabilité hémodynamique (33,3%) qui s'est manifestée par une tachycardie chez 5 patients (16,6%), par des marbrures chez 7 patients (23,3%).

La détresse respiratoire a été retrouvée chez 12 patients (40%). Le score de Silverman était supérieur à 4 chez 5 patients (16,6%).

## **2. Examen neurologique**

Les signes neurologiques ont été présents chez 28 des patients (93,33%) à type d'hypotonie, faiblesse du cri, refus de têter, une fontanelle bombante.

Les crises comitiales sont notées chez 15 patients (50%), il s'agit de crises convulsives tonico-cloniques généralisées chez 10 patients (33,33%), partielle chez 5 patients (16,37%).

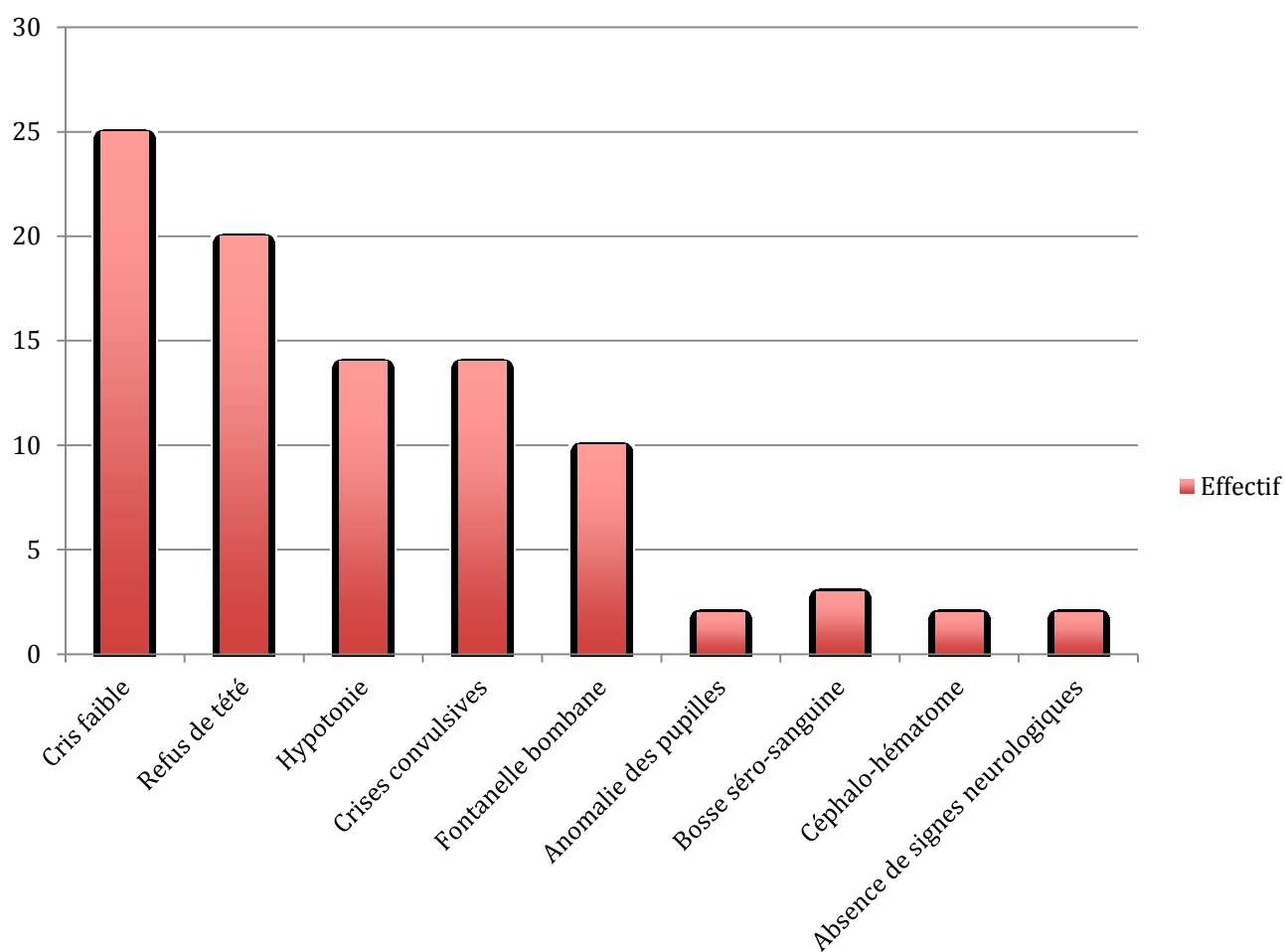
3 nouveau-nés ont présenté une bosse séro-sanguine, 2 bébés avaient un Céphalo-hématome.

Un nouveau-né présentait une semi-mydriase bilatérale, tandis qu'un autre avait une mydriase bilatérale réactive ce qui représente respectivement 9,5 % pour les 2 patients (Tableau 2.3,4) (Figure 2.2).

Tableau 2.3 : Résumé des signes cliniques constatés dans notre série.

Signes neurologiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Cris faible	25	83,33
Refus de tété	20	66,66
Hypotonie	14	46,66
Crises convulsives	14	46,66
Fontanelle bombante	10	33,33
Anomalie des pupilles	2	6,66
Bosse séro-sanguine	3	10
Céphalo-hématome	2	6,66
Absence de signes neurologiques	2	6,66

Figure 2.2 :Signes cliniques retrouvés dans notre série



### 3. Signes cliniques associés

5 patients ont présenté un syndrome hémorragique fait d'hématémèses (3patients) et de méléna (2patients), 2patients ont présenté des signes de déshydratations, 1 patient a présenté un ictère.

**Tableau 2.4.** Données cliniques des 30 patients ayant présentés une HIC

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Détresse respiratoire	16	53,33
Marbrure	7	23,33
Pâleur	5	16,66
Syndrome hémorragique	5	16,66
Ecchymose	3	10
Déshydratation	2	6,66
Ictère	1	1

### III. PARACLINIQUE

#### 1. Biologie

➤ Les données de l'hémogramme :

- L'anémie : suspectée ou non par la clinique, doit être confirmée par l'hémogramme. Dans notre étude cet examen a été pratiqué chez tous les nouveau-nés

Sur 30 nouveau-nés, 16 (53,3 %), ont présenté une anémie . 7 nouveau-nés (23,3%) ont présenté un taux d'hémoglobine allant de 10 à 13 g/dl.

5 nouveau-nés ont présenté une anémie significative (taux d'hémoglobine <10g/dl), soit 16,6 %, 4 nouveau-nés présentaient une anémie sévère (taux d'hémoglobine <7 g/dl) (13,3%) (Figure 2.4) (Tableau 2.5).

**Tableau 2.5.** Répartition des patients selon les valeurs de l'hémoglobine.

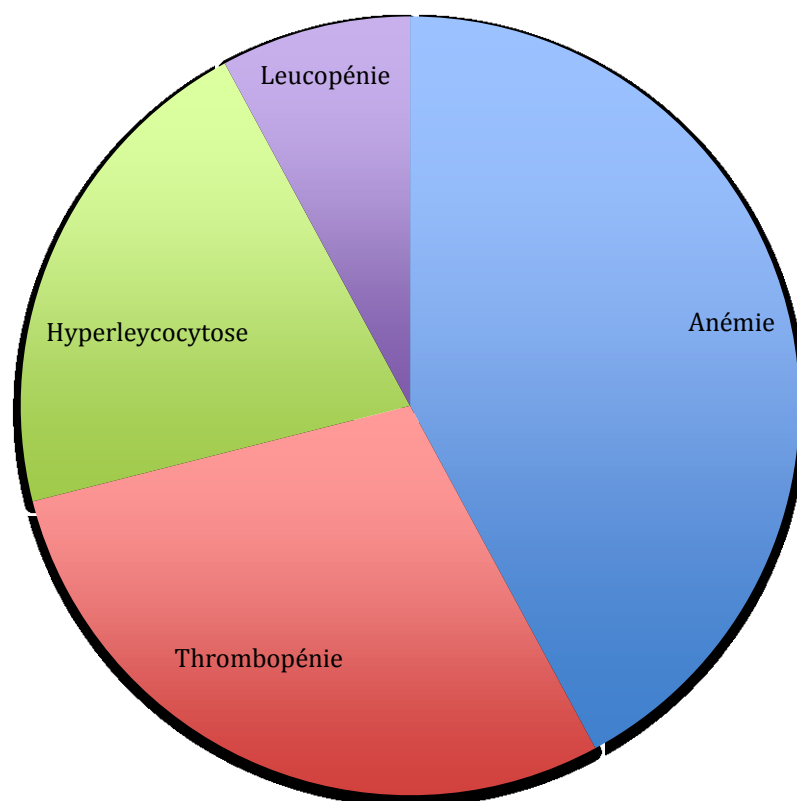
Hémoglobine(g/dl)	≤10-<13	7-<10	<7
Effectifs	7	5	4
Pourcentage (%)	53,3	23,3	13,3

- La thrombopénie : sur 30 nouveau-nés, 11 (36,6 %), ont présenté une thrombopénie, dont 4 présentaient un taux de plaquettes  $< 50000$  éléments par  $\text{mm}^3$  (13,3%) (Figure 2.4) (Tableau 2.6;7).

**Tableau 2.6 :** Répartition des patients selon les valeurs des plaquettes.

Plaquettes (éléments / $\text{mm}^3$ )	Thrombopénie $< 150000$	Thrombopénie modérée $100000 -$ $\leq 50000$	Thrombopénie sévère $< 50000$
Effectifs	2	5	4
Pourcentage (%)	6,6	16,6	13,3

**Figure 2.4:** Figure montrant les anomalies de l'hémogramme retrouvées chez 30 patients.

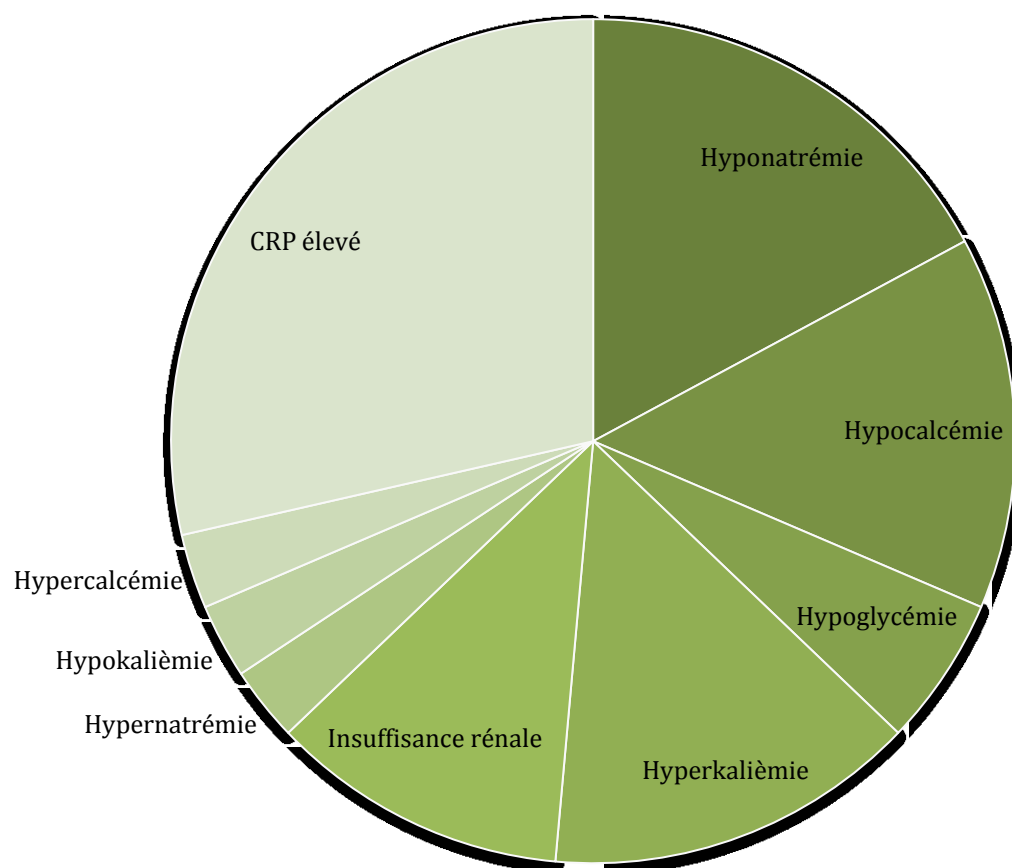


**Tableau 2.7.** Tableau montrant les anomalies de l'hémogramme retrouvées chez 30 patients

Anomalie de la NFS	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Anémie	16	53,3
Thrombopénie	11	36,6
Hyperleucocytose	8	26,6
Leucopénie	3	10

- L'ionogramme : il a objectivé une hypokaliémie chez 01 patients, une hyponatrémie chez 06 patients, une hyperkaliémie chez 05 patients, une hypercalcémie chez 01 patients, une hypocalcémie chez 5 patients, une hypernatrémie chez 01 patients, et une hypoglycémie chez 02 patients.
- L'insuffisance rénale est retrouvée chez 04 patients (Figure 2.5) (Tableau 2.8).

**Figure 2.5.** les anomalies de l'ionogramme retrouvées chez  
30 patients



**Tableau 2.8** : Les anomalies de l'ionogramme retrouvées chez 30 patients

Anomalies de l'ionogramme	Nombre de cas	Pourcentage
CRP élevé	10	33,3
Hyponatrémie	6	20
Hypocalcémie	5	16,6
Hyperkaliémie	5	16,6
Insuffisance rénale	4	13,3
Hypoglycémie	2	6,6
Hypernatrémie	1	3,3
Hypokaliémie	1	3,3
Hypercalcémie	1	3,3

➤ Troubles de crases

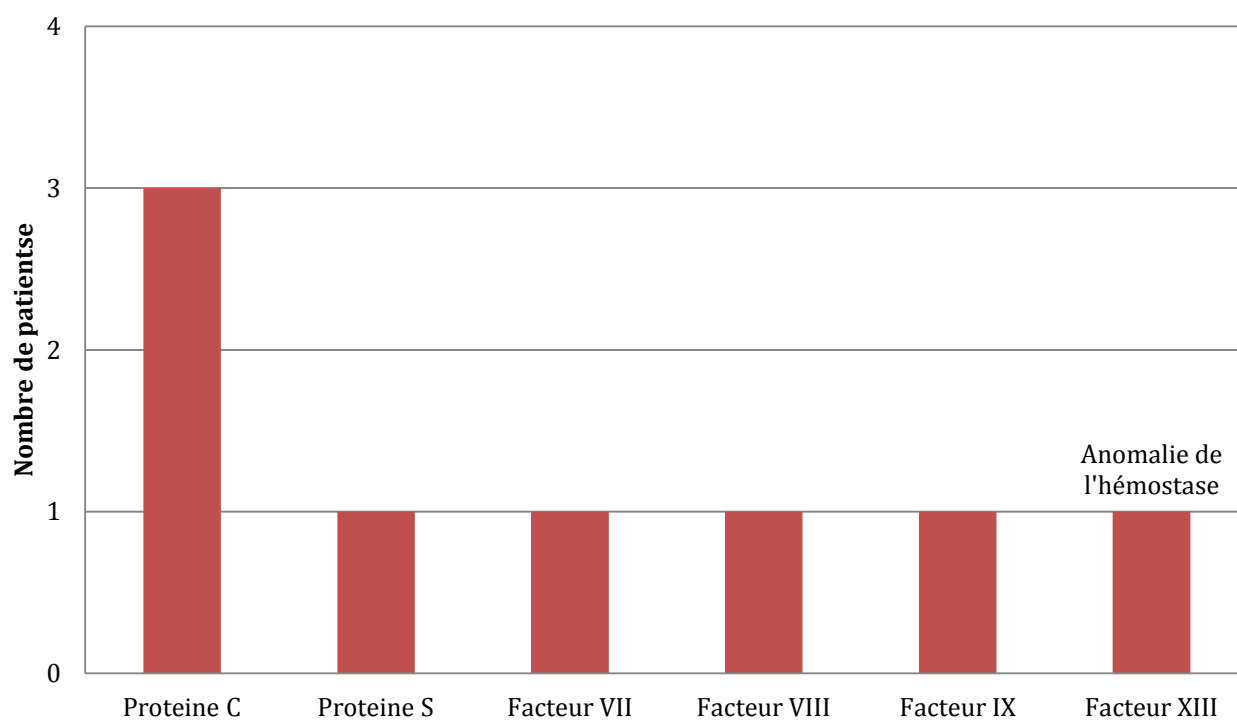
Aucune anomalie de TP ou de TCA n'a été retrouvée.

L'étude de l'hémostase réalisée chez 12 patients a révélé un déficit en facteurs XIII chez 01 patients, Déficit protéine C chez 03 patients, déficit protéine S chez un patient, facteur VIII élevé chez 01 patients, facteur VII chez 01 patients, facteur IX diminué chez 01 patients (Tableau 2.9) (Figure 2.6).

**Tableau 2.9.** Les troubles de crases retrouvés chez 30 patients

Facteur de coagulation	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Protéine C	3	10
Protéine S	1	3,33
Facteur VII	1	3,33
Facteur VIII	1	3,33
Facteur IX	1	3,33
Facteur XIII	1	3,33

**Figure 2.6:** Figure objectivant les anomalies de l'hémostase  
retrouvées dans notre série



## 2. Ponction Lombar

La ponction lombaire pratiquée chez 19 nouveau-nés a objectivé un LCR hémorragique dans 10 cas, clair dans 01 cas, trouble dans 03 cas, et Xanthochromique dans 05 cas. La PL a permis d'avoir un diagnostic avant toute imagerie dans 13% des cas (4 enfants) (Tableau 2.10).

**Tableau 2.10** : Les résultats des PL retrouvées chez 30 patients

LCR	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Hémorragique	10	33,3
Xanthochromique	05	16,6
Trouble	03	10
Clair	01	3,3

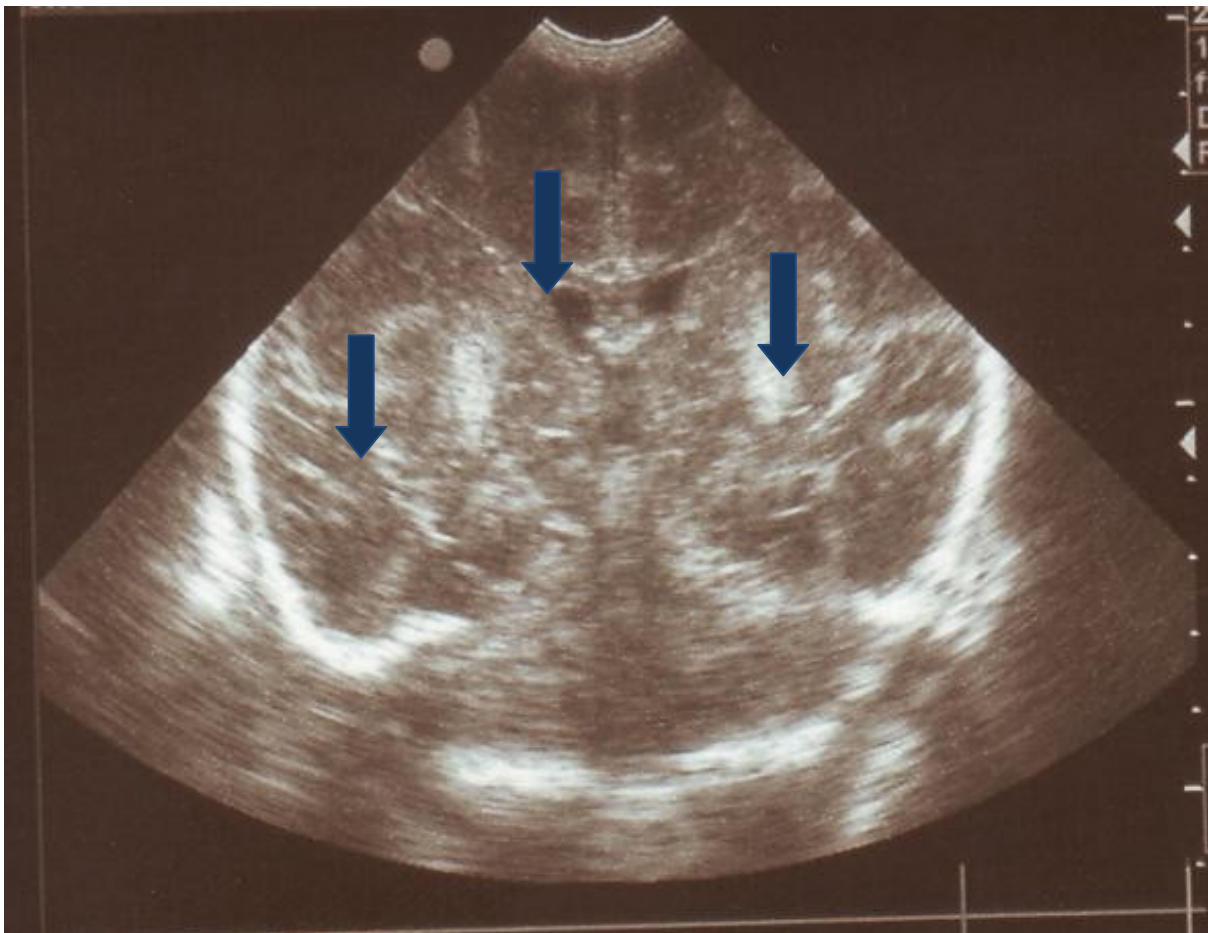
### 3. ETF

L'échographie a été pratiquée chez 16 enfants. Elle a objectivé une hémorragie méningée dans 06 patients, une hémorragie intra-ventriculaire dans 05 patients, une dilatation ventriculaire dans 5 patients, un œdème chez 01 patient, une dilatation ventriculaire dans 5 patients. (Tableau 2.10) (Image 1,2).

**Tableau 2.11** : Données de l'échographie transfontanellaire des 16 nouveau-nés

Lésions retrouvées à l'ETF	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Dilatation ventriculaire	5	16,6
Hémorragie méningée	6	20
Hémorragie intra-ventriculaire	5	16,6
Oedème	1	10

**Image 1** : Coupe transversale à l'ETF montrant des signes d'hémorragie.



**Image 2 :** Coupe transversale à l'ETF montrant une dilatation des ventricules latéraux avec hémorragie épendymaire



#### 4. TDM

La TDM cérébrale est pratiquée chez 30 nouveau-nés (100%), a objectivé une hémorragie méningée chez 13 patients, un hématome sous-dural chez 6 patients, une hémorragie intra-ventriculaire chez 9 patients, une hémorragie intra-parenchymateuse chez 3 patients, 10 patients avaient une hydrocéphalie (Tableau 2.11,12,13), (Image 3,4)

Tableau 2.11 : Données de la TDM chez nos patients

Type d'hémorragie	Nombre de patients	Hydrocéphalie
Hémorragie méningée	13	03
Hémorragie intra-ventriculaire	09	06
HSD	06	0
Hémorragie intra-parenchymateuse	03	01
HED	0	0

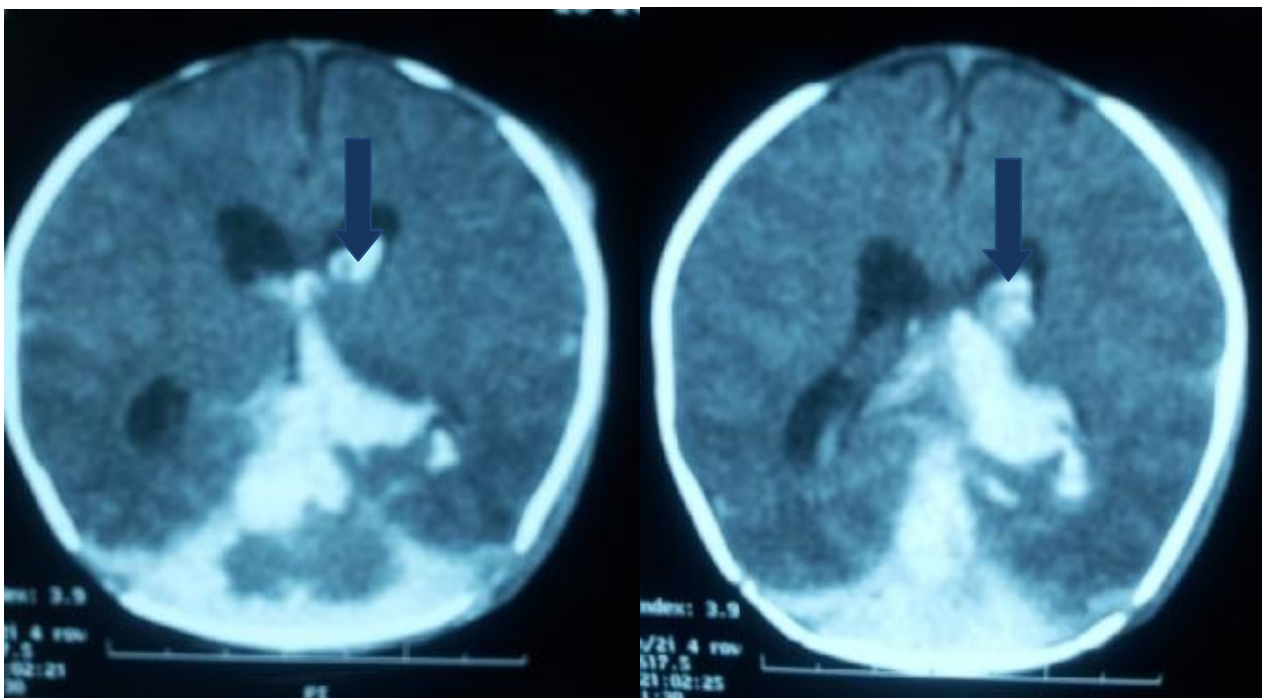
**Tableau 2.12 : caractéristiques anatomo-cliniques des HSD**

Localisation	Grand axe	unilatéral	bilatéral	Lésions associées	Déviations de la ligne médiane
Hémisphérique	15mm	3	0	-	7mm
	15mm			-	minime
	20mm				5mm
Pariéto-occipital	6 mm	0	1	HM, FC TO	minime
Fronto-pariétal	5mm	2	0	TVP, LA HM HV	7mm
	20mm				minime

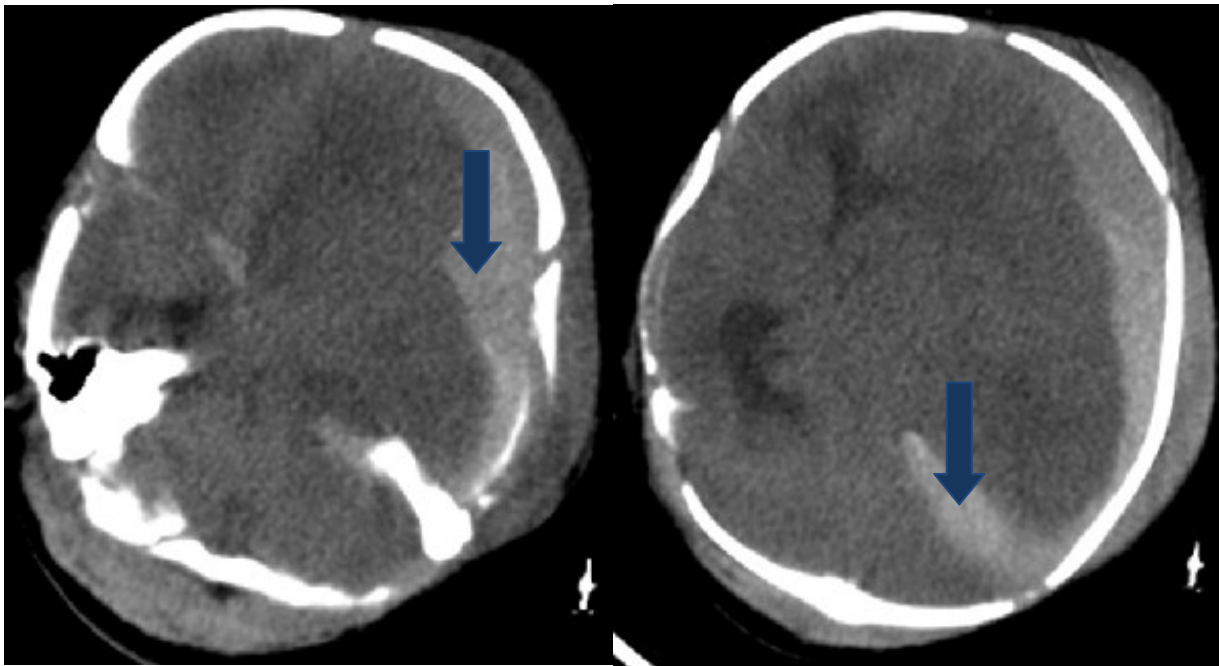
**Tableau 2.13:** Classification des HSD selon Hayashi et co.

Classification des HSD	Nombre de patients
Type I	0
Type II	3
Type III	1
Type IV	2

**Image 3:** TDM cérébrale objectivant une hémorragie intra ventriculaire avec hémorragie méningée.



**Image 4 :** TDM cérébrale objectivant un hématome sous-dural, une hémorragie méningée, avec inondation ventriculaire

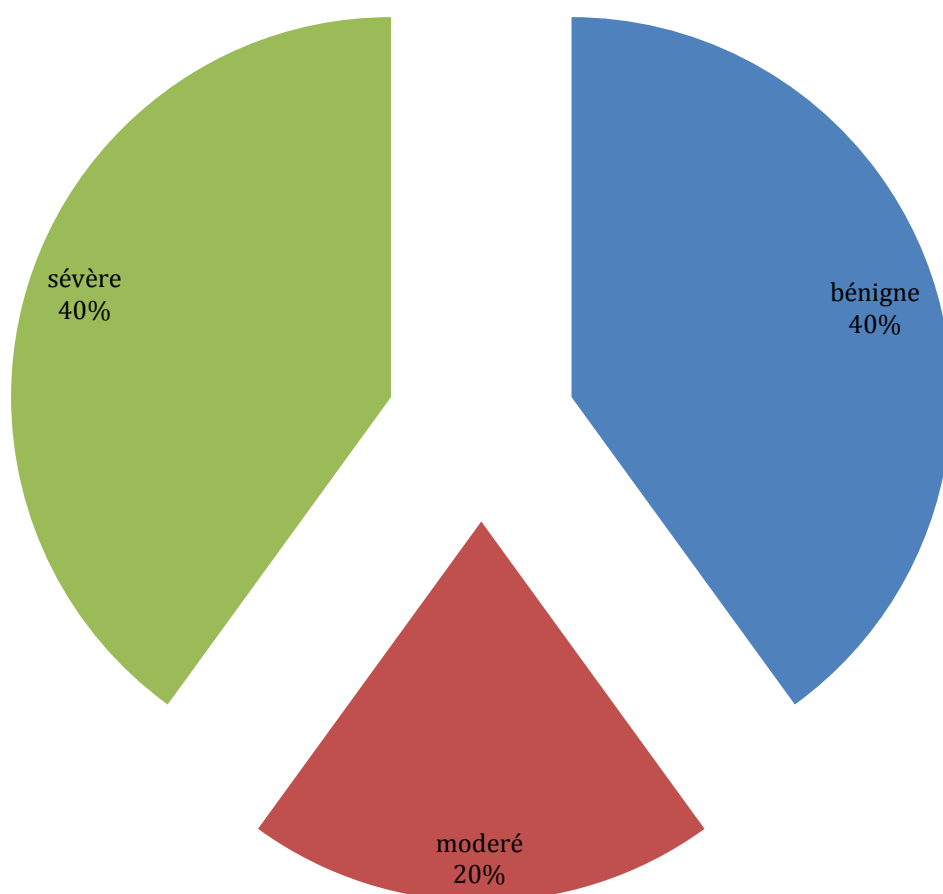


## 5. IRM

Aucun nouveau-né n'a bénéficié d'une IRM comme moyen diagnostique dans notre série.

## IV. SÉVERITÉ

La classification de la sévérité a été établis selon la classification de Jhavar BS et Co (Figure 2.7).



## V. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

### 1. La prise en charge conservatrice

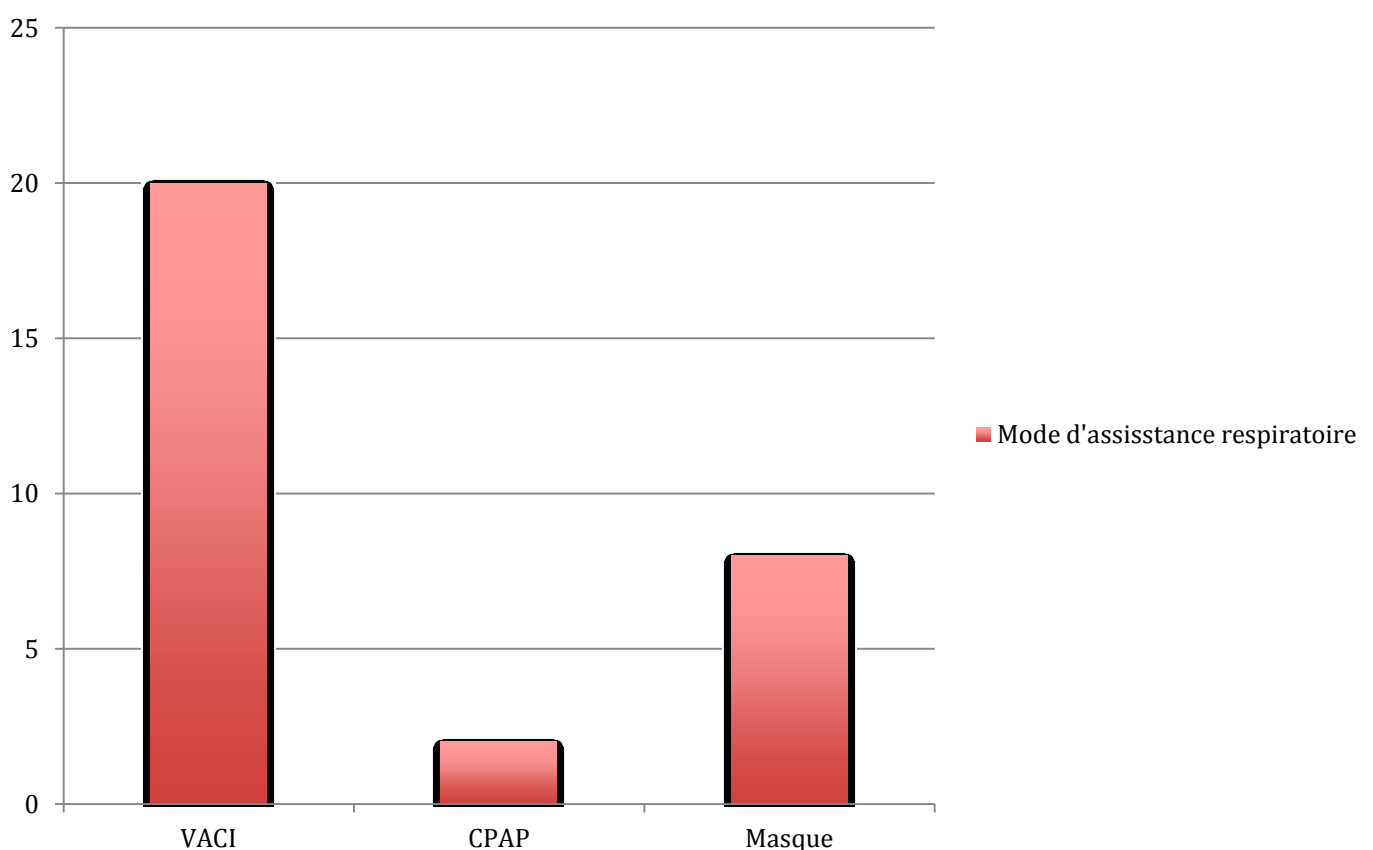
➤ Traitement général

✓ Respiratoire

100% de nos patients ont bénéficié d'une assistance respiratoire, 20 patients (66,6%) de façon invasive et 10 patients (33,3%) de façon non invasive.

20 % des patients ont été mis sous Midazolam pour adaptation au respirateur (Figure 2.8).

Figure 2.8: Mode d'assistance respiratoire des patients inclus dans notre série

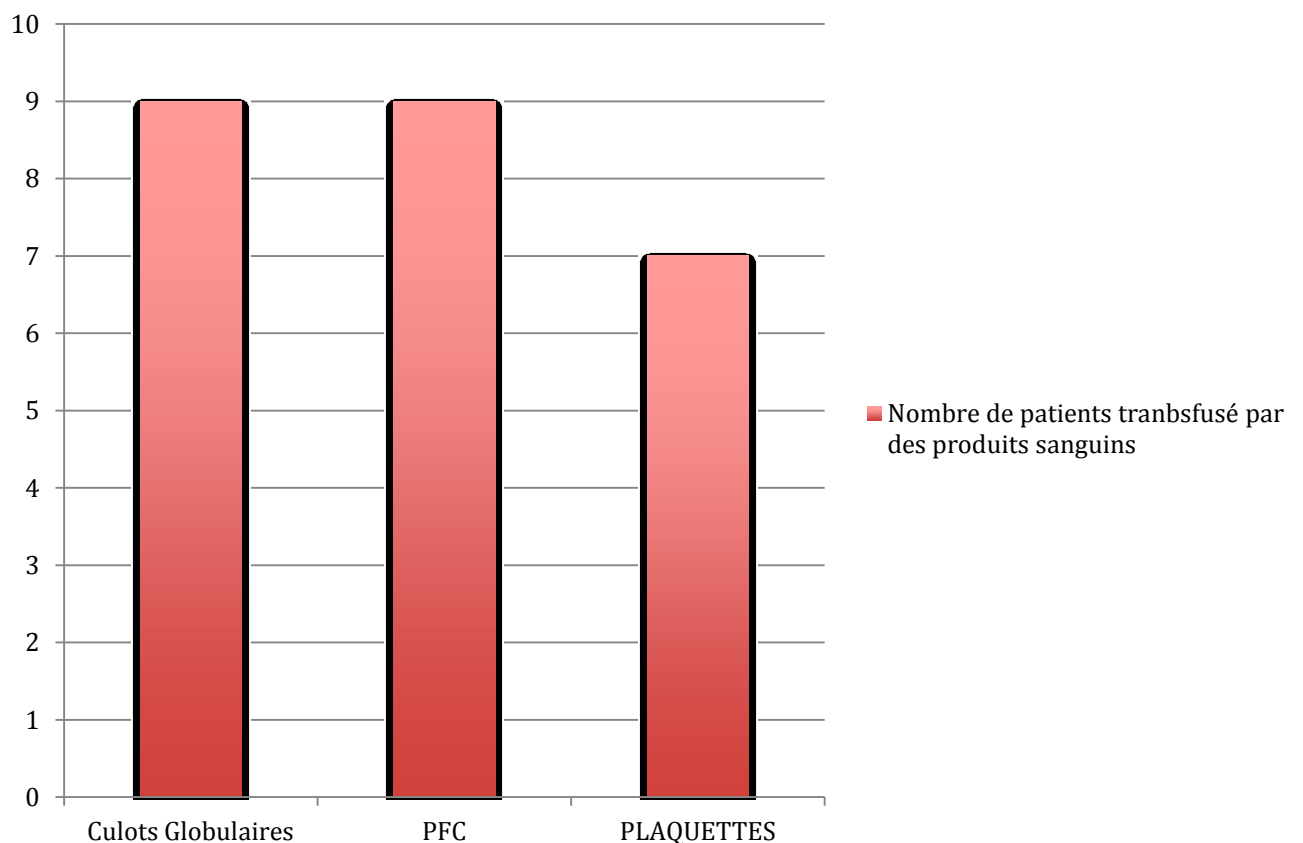


✓ Cardiovasculaire

21 patients (70%) ont bénéficié d'un remplissage par des cristalloïdes, la transfusion de culot globulaire était partiquere chez 9 patients (30%), du concentré plaquettaire chez 09 patients (30%), et de plasma frais congelé chez 07 patients (23,3%) (Figure 2.9).

Le passage aux drogues vasoactives était indiqué devant la non réponse aux mesures précédemment citées, avec une bonne réponse dans 37 % des patients.

**Figure 2.9 :** Nombre de patients transfusés par des produits sanguins



✓ Vitamine K

Tous les patients ont bénéficié d'une injection intraveineuse de vitamine K durant leur hospitalisation .

✓ Douleur

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement antalgique à base de paracétamol, les patients opérés ont reçu en plus du fentanyl.

➤ Mesures neuroprotectrices.

✓ L'osmothérapie.

6 patients (20 %) ont bénéficié d'une perfusion de Mannitol

✓ Le traitement anti-épileptique

A base de phénobarbital il a été instauré chez 75% des patients avec une dose de charge suivie d'une dose d'entretien.

Une 2<sup>ème</sup> dose de charge était nécessaire dans 36% des patients .

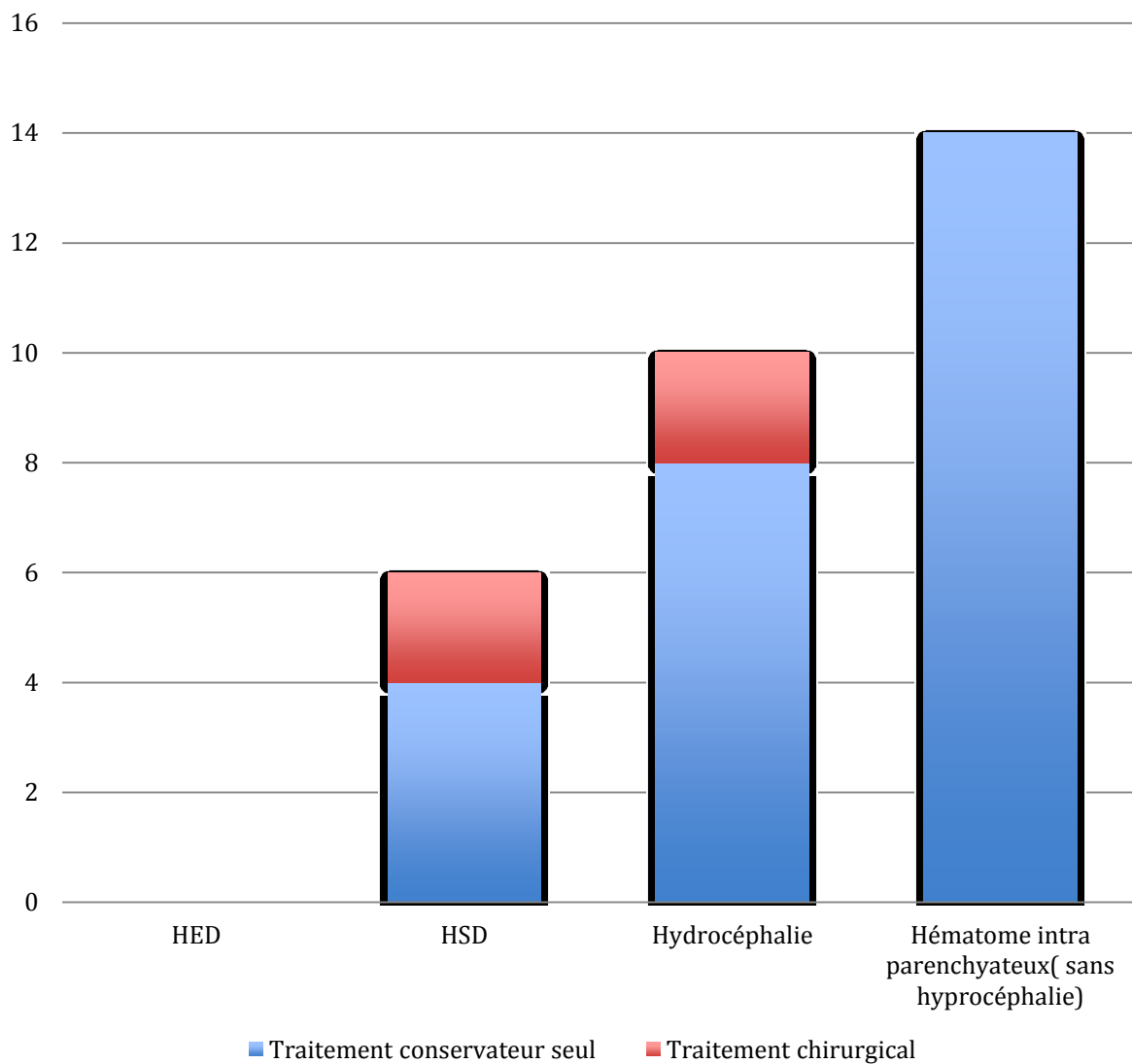
✓ L'hypothermie contrôlée

L'hypothermie contrôlée était utilisée chez tous les souffrants pendant 48h avec une température de 34 C.

## 2. la prise en charge neurochirurgicale

Un traitement chirurgical a été réalisé chez 4 nouveau-nés soit 16% des patients, 2 évacuations d'hématomes sous durax (Tableau 2.11), la dérivation ventriculaire externe a été pratiquée chez 2 nouveau-nés qui avaient une hydrocéphalie (Figure 2.10)

Figure 2.10 : Répartitions des malades selon la méthode de prise en charge



**a. Évacuation d'un HSD**

2 patients ont bénéficié d'une évacuation de leur HSD soit 33,3% du total des patients ayant présenté un HSD, les 2 patients ont bénéficié d'une craniotomie. (Tableau 2.12).

**Tableau 2.12 : Nombre de patients présentant un HSD opéré**

Classification des HSD	Nombre de patients	Nombre de patients opérés
Type I	0	0
Type II	3	0
Type III	1	1
Type IV	2	1

**b. Drainage d'une hydrocéphalie**

2 patients ont bénéficié d'un drainage de leur hydrocéphalie soit 25% du total des patients ayant présenté une hydrocéphalie, les 2 patients ont bénéficié d'une dérivation ventriculaire externe. Tableau 2.13

**Tableau 2.13 : Résumé des lésions associées à l'hydrocéphalie**

	Type d'HIC				
	HM	HV	HIP	HED	HSD
Nombre de patient ayant présenté une Hydrocéphalie	03	06	01	0	0

## VI. ÉVOLUTION

### 1. À court terme

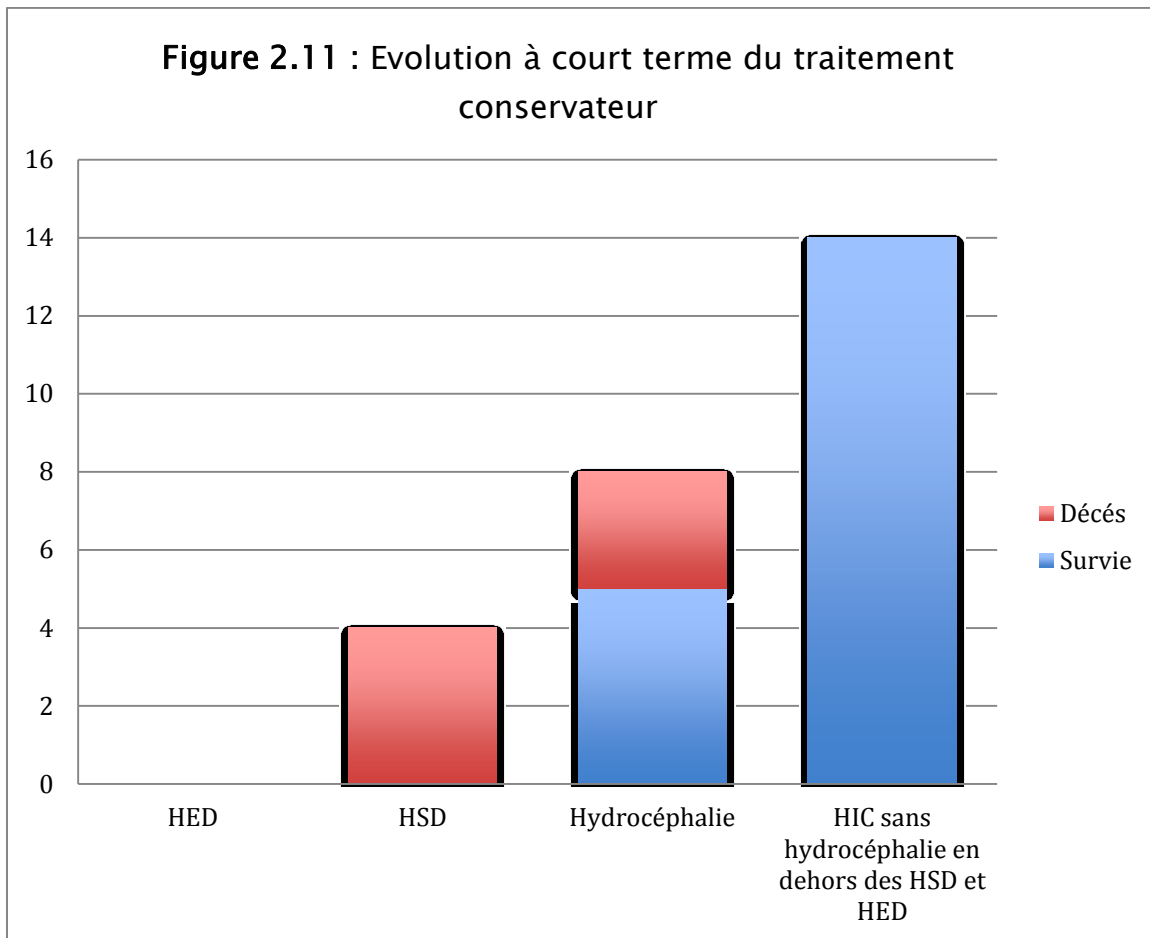
L'évolution à court terme était marquée par la survie de 22 nouveau-nés (76,7%), et le décès de 8 nouveau-nés (23,3%) .Tableau2.14

**Tableau 2.14** : comparaison du taux de mortalité entre le traitement conservateur seul et celui de la chirurgie

Type de traitement	Nombre de patients décédés	Taux de décès (%)
Traitement conservateur	7	23,3
Traitement chirurgical	1	3,3

**a. Evolution des enfants ayant bénéficié d'un traitement conservateur**

L'évolution était favorable pour 19 patients (73,1%) ayant bénéficié d'un traitement conservateur tandis que 7 patients sont décédés (26,9%) (Figure 2.11) (Tableau 2.15,16).



**Tableau 2.15 : nombre de patients décédés ayant bénéficié d'un traitement conservateur de leur HSD**

Classification des HSD	Nombre de patient non opérés	Nombre de décès
Type I	0	0
Type II	3	3
Type III	0	0
Type IV	1	1

**Tableau 2.16 : Évolution des patients ayant présenté une hydrocéphalie et qui ont bénéficié d'un traitement conservateur**

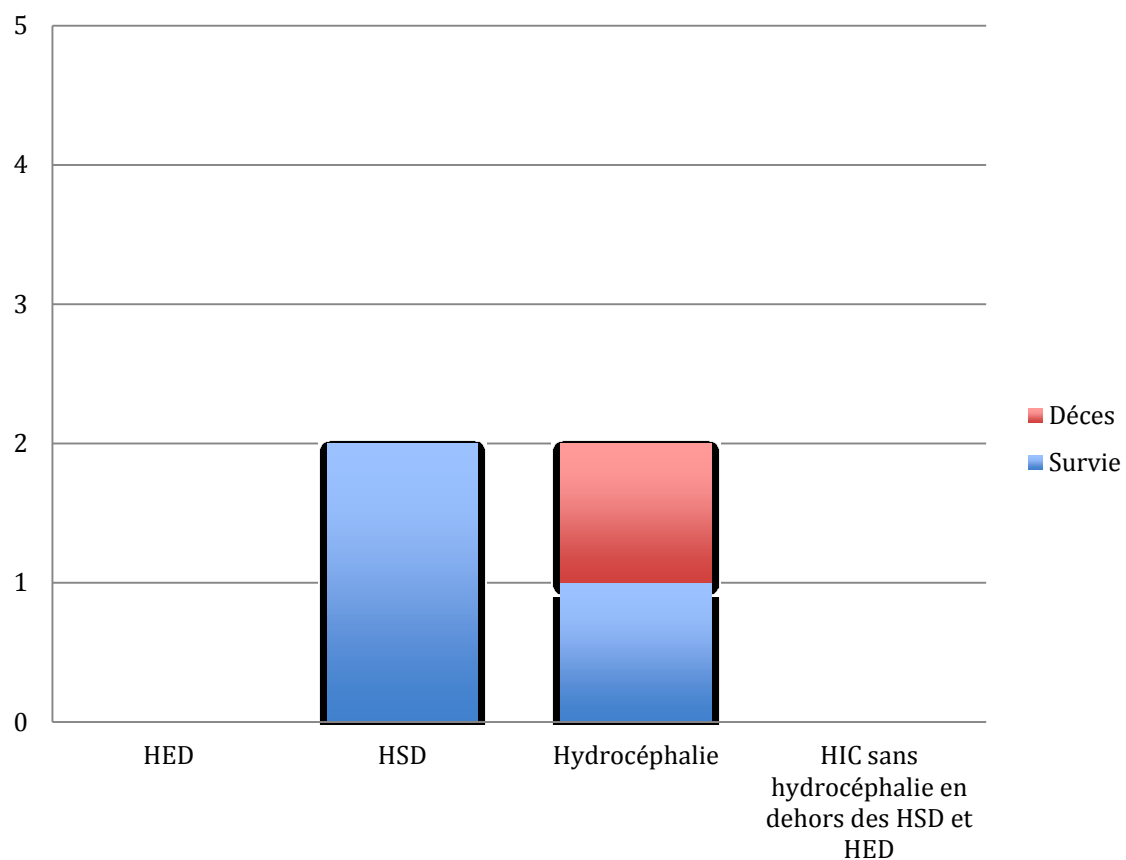
	Nombre de patients	Fréquence (%)
Survie	5	43
Décès	3	43

**b. Evolution des enfants ayant bénéficié d'un traitement chirurgical**

L'évolution était favorable pour 3 patients (75%) ayant bénéficié d'un traitement chirurgical tandis que 1 patients est décédés (25%) .

(Figure 2.12) (Tableau 2.17 ;18) .

**Figure 2.12 : Evolution à court terme du traitement chirurgicale**



**Tableau 2.17 :** Nombre de patients décédés ayant bénéficié d'un traitement chirurgical de leur HSD

Classification des HSD	Nombre de patients opérés	Nombre de décès
Type I	0	0
Type II	0	0
Type III	1	0
Type IV	1	0

**Tableau 2.18 :** Évolution des patients ayant présenté une hydrocéphalie et qui ont bénéficié d'un traitement chirurgical

	Nombre de patients	Fréquence (%)
Survie	1	14
Décès	1	14

**c. À moyen et à long terme**

La moyenne de recul est de 3 mois avec un maximum de 2 ans .

L'évolution clinique était défavorable chez 4 enfants qui ont présenté des infirmités psychomotrices .

Il existait des séquelles à l'imagerie chez 10 enfants avec hydrocéphalie (5 enfants), cavité porencéphalique (4 enfants), atrophie corticale et sous corticale (1 enfant) et hypotonie ventriculaire (1 enfant).

# SYNTHESE DES RÉSULTATS

## I. Tableau récapitulatif des résultats cliniques

Bébé	S	TM	P	T	PC	Apgar	Age de l'admission	DN	FR	DR	IHD	Autres signes cliniques
1	M	AT	3300	51	36	7	J1	OUI	OUI	2	NON	NON
2	M	AT	2350	45	35	9	H13	OUI	OUI	0	NON	PALEUR
3	M	AT	4000	53	37	MAVEU	J16	OUI	OUI	0	NON	ICTERE
4	F	AT	2700	44	35	10	J5	OUI	NON	0	NON	NON
5	F	AT	2250	45	32	10	H7	OUI	NON	2	NON	BSS
6	M	AT	2850	47	34	RETARD DE CRI	H38	OUI	NON	1	OUI	Mélna
7	M	AT	3500	49	34	2	IMMEDIAT	OUI	OUI	4	NON	CYANOSE
8	M	AT	4400	57	40	BAVEU	J33	OUI	OUI	5	NON	PALEUR
9	M	AT	3640	50	40	10	J31	OUI	NON	5	OUI	DHA CYANOSE
10	F	AT	3800	49	36,5	EMA	IMMEDIAT	OUI	OUI	IV	NON	CYANOSE
11	M	AT	3800	46	37	10	J40	OUI	NON	0	NON	NON
12	M	AT	3850	50	34	RETARD DE CRI	H23	NON	NON	1	OUI	Mélna
13	M	AT	3600	47	32	10	H7	NON	OUI	0	NON	ECORCHURE DU VISAGE +ECHYMOSE
14	M	AT	2270	52	34	MAVEU	J15	OUI	OUI	BD	OUI	CYANOSE+DHA
15	M	AT	3660	51	39,5	10	J 2	OUI	OUI	1	OUI	PALEUR
16	M	AT	3400	53	36,6	10	J22	OUI	NON	0	NON	NON
17	F	AT	3300	49	40	10	J40	OUI	NON	0	NON	PALEUR
18	M	AT	2800	48	36	MAVEU	H6	OUI	OUI	3	NON	EXCORATION+SUB ICTERE
19	M	AT	3000	44	32	9	IMMÉDIAT	OUI	OUI	0	NON	Hématémèse+ Pâleur
20	M	AT	4320	45	39	10	H22	OUI	OUI	0	OUI	Ecchymose
21	M	AT	2800	54	38	10	H8	OUI	OUI	0	NON	NON
22	F	AT	3600	50	33	10	J38	OUI	OUI	0	NON	NON
23	M	AT	3000	46	40	10	J29	OUI	OUI	0	OUI	Hématémèse
24	M	AT	2750	49	33	10	H15	OUI	OUI	0	NON	NON
25	M	AT	3460	44	37	10	H6	OUI	OUI	5	NON	ecchymose
26	M	AT	4100	53	35	10	J8	OUI	OUI	0	NON	hématémèse
27	M	AT	4100	50	40	10	J10	OUI	NON	5	NON	NON
28	M	AT	3450	47	39	10	J11	OUI	OUI	0	OUI	NON
29	M	AT	3600	49	38	9	H17	OUI	OUI	0	OUI	NON
30	F	AT	2600	48	39	10	J40	OUI	OUI	0	OUI	NON

TM : terme ; SN : signes neurologiques ; S : sexe ; DR : détresse respiratoire ; AT : à terme

FR : Facteurs de risques ; P : poids ; T : taille ; PC : périmètre crânien ; IHD : instabilité hémodynamique

## II. Tableau récapitulatif des résultats biologiques

Bébé	HB	PLQ	TP	TCA	Fc de Coagulation	Na+	K+	Ca++	CR P	PL	GB	FR
1	19	300000	N	ISO	VII	N	N	N	N	NF	7500	N
2	16	400000	N	ISO	N	N	N	N	N	NF	10000	N
3	23	272000	N	ISO	PrC	N	N	N	N	H	12000	N
4	17	245000	N	ISO	N	N	N	N	N	X	11000	N
5	18	124000	N	ISO	NF	N	N	N	50	NF	27000	N
6	15	251000	N	ISO	NF	N	N	N	N	T	17000	N
7	13	169000	N	ISO	NF	HPO	N	N	N	N	13000	N
8	8	469000	N	ISO	NF	HPO	HYP	N	30	NF	7000	N
9	12	288000	N	ISO	NF	N	N	N	N	NF	14000	N
10	11	40000	N	ISO	IX	HPY	N	HYP	N	H	23000	N
11	6,6	217000	N	ISO	NF	HPO	N	HPO	51	H	10000	N
12	16	123000	N	ISO	NF	N	N	N	39	H	14000	N
13	10	187000	N	ISO	PrC	N	N	HPO	N	H	3500	N
14	12	20000	N	ISO	NF	N	HYP	N	N	H	13500	IR
15	6,9	247000	N	ISO	PrC	N	HYP	N	30	H	28000	IR
16	9,6	226000	N	ISO	N	N	N	HPO	311	X	12000	N
17	4,9	447000	N	ISO	NF	HPO	HYP	N	32	H	24000	IR
18	16	43000	N	ISO	PrS	HPO	HYP	HPO	16	X	5000	IR
19	12	35000	N	ISO	N	N	N	N	N	NF	11000	N
20	10	70000	N	ISO	VII	N	N	N	N	X	12000	N
21	12	83000	N	ISO	NF	N	N	N	N	NF	15000	N
22	8	244000	N	ISO	NF	N	N	N	75	H	21000	N
23	7,8	168000	N	ISO	XIII	N	N	N	N	H	18000	N
24	9	170000	N	ISO	NF	N	HPO	N	N	C	12000	N
25	5	90000	N	ISO	NF	N	N	N	N	T	22000	N
26	13	66000	N	ISO	NF	N	N	N	N	NF	6000	N
27	14	150000	N	ISO	NF	N	N	HPO	249	X	25000	N
28	16	167000	N	ISO	NF	N	N	N	N	T	10000	N
29	13	184000	N	ISO	NF	HPO	N	N	N	NF	15000	N
30	17	75000	N	ISO	NF	N	N	N	N	NF	24000	N

N : normal  
HPO : hypo  
HYP : hyper  
X : xanthochromique  
T :trouble  
C :clair  
H :hématique  
NF :non fait

### III. Tableau récapitulatif des examens radiologiques

Bébé	ETF	TDM	IRM	Sévérité
1	HM	HSA	NF	be
2	DV	HSA	NF	be
3	HV	HV+Hydrocéphalie	NF	s
4	NF	HIP	NF	be
5	HM	HSA	NF	mo
6	NF	HIP	NF	be
7	HV	HV +Hydrocéphalie	NF	s
8	HM	HSA	NF	be
9	NF	HV	NF	be
10	NF	HSA	NF	mo
11	NF	HSA + Hydrocéphalie	NF	mo
12	NF	HSA TVP	NF	mo
13	NF	HSD FC	NF	s
14	NF	HSD	NF	be
15	HM	HSA +Hydrocéphalie	NF	s
16	HM	HSA HYGROMA	NF	mo
17	NF	HSD ISCHEMIE	NF	s
18	OEDEME	HSD	NF	s
19	NF	HSD	NF	s
20	NF	HSA	NF	mo
21	NF	HSA	NF	be
22	NF	HSA	NF	be
23	DV+HV	HV+Hydrocéphalie	NF	s
24	HV	HV	NF	be
25	DV	HV+Hydrocéphalie	NF	s
26	DV	HIP+Hydrocéphalie	NF	s
27	HV	HV+Hydrocéphalie	NF	be
28	HV	HV+Hydrocéphalie	NF	be
29	HM+DV	HSA+Hydrocéphalie	NF	s
30	NF	HSD+HSA	NF	s

HM :hémorragie méningée

DV :dilatation ventriculaire

HV :hémorragie ventriculaire

HSA :hémorragie sous arachnoïdienne

HIP :hématome intraparenchymateux

TVP :thrombose veineuse

FC :fracture

HSD :hématome sous dural aigu

be :bénigne

mo :modérée

s :sévère

## IV. Tableau récapitulatif des méthoses thérapeutiques et leurs évolutions

Bébé	TDM	Traitement	Évolution
1	HSA	Conservateur	S
2	HSA	Conservateur	S
3	HV+Hydrocéphalie	Conservateur	D
4	HIP	Conservateur	S
5	HSA	Conservateur	S
6	HIP	Conservateur	S
7	HV +Hydrocéphalie	Conservateur	D
8	HSA	Conservateur	S
9	HV	Conservateur	S
10	HSA	Conservateur	S
11	HSA + Hydrocéphalie	Chirurgical	D
12	HSA TVP	Conservateur	S
13	HSD FC	Conservateur	D
14	HSD	Conservateur	D
15	HSA HV +Hydrocéphalie	Conservateur	S
16	HSA HYGROMA	Conservateur	S
17	HSD ISCHEMIE	Conservateur	D
18	HSD	Chirurgical	S
19	HSD	Conservateur	D
20	HSA	Conservateur	S
21	HSA	Conservateur	S
22	HSA	Conservateur	S
23	HV+Hydrocéphalie	Conservateur	D
24	HV+Hydrocéphalie	Conservateur	S
25	HV+Hydrocéphalie	Conservateur	S
26	HIP+Hydrocéphalie	Chirurgical	S
27	HV	Conservateur	S
28	HV+Hydrocéphalie	Conservateur	S
29	HSA+Hydrocéphalie	Conservateur	S
30	HSD+HSA	Chirurgical	S

HM :hémorragie méningée

DV :dilatation ventriculaire

HV :hémorragie ventriculaire

HSA :hémorragie sous arachnoïdienne

HIP :hématome intraparenchymateux

TVP :thrombose veineuse

FC :fracture

HSD :hématome sous dural aigu

D :décès

S :Survie

## DISCUSSION

### I. EPIDÉMIOLOGIE

L'incidence des hémorragies intracrâniennes du nouveau-né à terme est méconnue [1]. Peu de nouveaux nés à terme qui ont une HIC présentent des signes cliniques [1]. Une étude prospective de 88 asymptomatiques nouveau nés à termes qui ont bénéficié d'une IRM cérébral a objectivé une HIC dans 26 % des cas [2]. L'incidence de HIC au sein de service de réanimation néonatal au CHU HASSAN II FES est estimée à 0.075% par an. En Illinois, on retrouve une incidence des hémorragies cérébrales de 0.049 % [3], elle est de 0.059 % à Boston [4]. Au Canada, l'incidence des HIC symptomatiques du nouveau-né à terme est de 0.036 % [5].

La prédominance masculine est notée par plusieurs auteurs [6, 7]. C'est le cas dans notre série ou nous avons objectivé une prédominance masculine estimée à 80 %.

Dans une étude porté sur des nouveaux nés à terme hospitalisé dans une unité de soins intensifs étalé sur 5 ans Fenichel et al [8], rapporte que l'hémorragie sous arachnoïdienne primaire comme l 'HIC la plus fréquente ce qui concorde avec notre série qui a objectivé une prédominance des hémorragies sous arachnoïdiennes (43%).

Plusieurs facteurs de risque ont été rapporté chez les nouveaux nés à terme avec HIC, cependant peu d'études ont démontré une relation entre le facteur de risque proposé et l'HIC .

Un accouchement normal peut être assez traumatique pour causer une HIC [9]. Une étude rétrospective de 66 nouveaux nés à terme a objectivé un risque augmenté d'HIC en cas d'utilisation de forceps [10] . Whitby et al.[11] ont détecté

une augmentation du risque d'hématome sous-dural en cas d'utilisation des forceps après échec de la ventouse. Comparé avec l'extraction par ventouse, la combinaison entre ventouse et forceps augmente le risque d'HIC (HSD et HSA) de 1 pour 854 à 1 pour 227. Benedetti et al. [12], souligne que le nombre de lésions associées au travail est important indépendamment de la méthode d'accouchement.

L'hypertension maternelle ainsi que d'autres pathologies obstétricales sont reconnues comme facteurs de risques d'HIC chez le nouveau-né à terme.

Les lésions ischémio-hypoxiques et les lésions hémorragiques partagent beaucoup de facteurs physiopathologiques et étiologiques [8]. Takahashi et al. [13] ont étudié prospectivement les effets du stress fœtal sur le cerveau du nouveau-né. Parmi les 11 cas de nouveaux-nés à terme HIC était évidente chez les 3 enfants qui avaient un score de 7 ou moins pendant 5 minutes [13]. Jhawar et al. [10] ont rapporté qu'un score d'Apgar bas est un facteur de risque d'HIC avec ou sans réanimation néonatale. Parce que l'HIC peut causer une détresse respiratoire il est difficile de vérifier si la détresse respiratoire est cause ou conséquence de l'HIC [10].

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. Les troubles de la crase sanguine ont été notés chez un nouveau-né (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 [14].

La nette fréquence du traumatisme obstétrical et de l'asphyxie néonatale dans notre série explique le type d'hémorragie intracrânienne retrouvé dans notre étude.

En dehors des rares malformations vasculaires responsables d'un saignement [15, 16, 17, 18], les causes le plus souvent incriminées sont le traumatisme obstétrical, l'anoxie cérébrale et les troubles de la crase sanguine.

Ces causes sont souvent associées. 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 [19].

- 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.
- 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 .
- 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 [19] 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.

Enfin l'absence d'étiologie ou de facteur de risque est fréquente. Elle n'est pas retrouvée avec l'anamnèse ou les examens complémentaires réalisés dans une proportion de 30 % à 50 % des enfants [20, 21,22] .Dans notre série on note l'absence d'étiologie dans 30% des patients ,ce qui concorde avec la littérature .

## **II. CLINIQUE**

La majorité des nouveaux-nés avec une HIC sont asymptomatique [23], les manifestations cliniques ne sont pas spécifiques aux HIC, cependant les manifestations neurologiques sont les plus fréquentes [24]. Ces manifestations neurologiques étaient présentes dans 95 % des cas dans notre série. Hanigan WC et al [3], dans une étude rétrospective de 33 nouveau-nés à terme a révélé que 24/33 des bébés (72.3%) ont présenté des crises convulsives, détresse respiratoire ou une apnée.

La présentation clinique des HIC dépend de l'étiologie, du compartiment incriminé mais aussi de la rapidité par laquelle la pression intracrânienne augmente [24]. Selon Hanigan WC, et al. [3], Les convulsions sont notées dans 72 à 83 % des cas. Dans notre étude les crises comitiales étaient retrouvées dans 50% des cas. Cette différence peut être expliquée par les difficultés qu'on peut retrouver à distinguer un mouvement normal d'une crise épileptique ainsi que sa présentation qui peut aller d'une apnée jusqu'à un état de mal épileptique [25].

### **III. PARACLINIQUE**

#### **1. Biologie**

La majorité des examens sanguins de routine n'ont pas d'intérêt pour poser le diagnostic positif de l'HIC selon la totalité des auteurs. Par contre, ils permettent l'orientation étiologique en cas de leur perturbation, vers des causes immunologiques, déficitaire ou infectieuses .

Surya [1] recommande une étude détaillé de l'hémostase après une HIC, Dans notre étude un bilan détaillé de l'hémostase était demandé chez 12 patients Les troubles de la crase sanguine ont été noté chez 07 nouveau-nés (23,5%).

Ce pourcentage est voisin de celui de la littérature.

L'intérêt de la numération de la formule sanguine ainsi que de l'ionogramme est la recherche d'une anémie ou d'une thrombopénie qui conditionnera le choix de la méthode thérapeutique. Dans notre étude L'hémogramme a objectivé une anémie chez 16 patients (60%) et une thrombopénie chez 11 patients (41%) ce qui est similaire aux résultats trouvés dans la littérature.

#### **2. Neuroimagerie**

Le diagnostic de l'HIC est basé essentiellement sur l'enquête neuroradiologique. Le premier examen de choix devant un nouveau né avec des signes neurologiques est la TDM cérébrale non injecté [10] , L'HIC est classifiée selon la localisation de l'hémorragie elle peut être extra durale, sous durale, intra ventriculaire, sous arachnoïdienne ou intraparenchymateuse.

La sévérité des HIC est classifiée comme bénigne ; modérée ou sévère [10].

L'HIC bénigne est définie comme une hémorragie impliquant un lobe ou un compartiment avec une déviation de la ligne médiane de 0.5 cm ,ou comme une hémorragie intra ventriculaire impliquant un seul ventricule sans hydrocéphalie.

L'HIC modérée est définie comme une hémorragie impliquant un lobe ou compartiment avec une déviation médiane ,ou comme une hémorragie intra ventriculaire intéressant plus d'un ventricule mais sans hydrocéphalie .

L'HIC est sévère quand elle intéresse plus d'un lobe ou compartiment, ou une hémorragie Intra ventriculaire avec hydrocéphalie [10].

La description d'une sévérité d'HIC n'est pas complète sans prendre en considération l'association avec d'autres étiologies.

Contrairement à l'adulte la corrélation entre sévérité et mesure volumique n'est pas connue [26].

l'échographie trans fontanelle doit être réalisée chez les nouveau nés instables qui ne peuvent pas être déplacés [10].

53% de nos patients ont bénéficié de l'ETF comme premier moyen d'exploration ceci peut être expliqué par la facilité de réalisation de cet examen ainsi que l'instabilité initiale de nos patients.

Devant une TDM normale ou non conclusive, la ponction lombaire peut être considérée comme moyen de diagnostic, les globules rouges sont souvent trouvés dans le LCR en cas de HIC [27]. La ponction lombaire ramène un LCR hémorragique dans 50 à 100 % des cas en fonction du type de l'hémorragie intracrânienne [6, 28].

Dans la plupart du temps, une IRM urgente n'est pas indiquée pour l'évaluation de l'HIC, mais elle est indiquée pour l'évaluation des lésions post-hémorragiques à distance de l'épisode hémorragique [10].

L'EEG doit être fait le plus tôt possible [10], il est utile dans le diagnostic des crises épileptiques atypiques ainsi que dans l'évaluation du traitement anticonvulsivant [29, 30], la surveillance de l'évolution des tracés permet d'établir un pronostic [31].

## **IV. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE**

Une équipe multidisciplinaire doit entamer la prise en charge de l'hémorragie intracrânienne chez les nouveaux-nés. En plus de la néonatalogie, l'équipe devrait impliquer la neuroradiologie, l'hématologie pédiatrique, la neurologie pédiatrique, et la neurochirurgie pédiatrique,.

Dans la majorité des cas de nouveau-nés avec une hémorragie intracrânienne, le traitement médical est le principal mode de traitement. L'objectif immédiat du traitement médical est de fournir une ventilation adéquate, prévenir l'acidose métabolique, et de maintenir les organes vitaux du nouveau-né et perfusés, y compris le cerveau.

### **1. Traitement conservateur**

#### **a. Mesure générale**

Dès la suspicion d'une HIC le traitement médical doit être instauré dans une unité de soins intensive avec comme but une ventilation adéquate, une perfusion adéquate des organes vitaux, la prévention des crises convulsives et de l'acidose métabolique [32].

La fonction respiratoire doit être étroitement surveillée à la recherche des signes de détresse. Chaque fois détectée la détresse respiratoire doit être traitée correctement par une intubation et une ventilation mécanique. La fonction respiratoire doit être monitorée par une saturation et une gazométrie centrale [33]. Dans notre étude l'assistance respiratoire invasive (VACI fio<sub>2</sub> à 100%) avec monitoring de la pression capillaire en O<sub>2</sub>, était réalisé dans 66,6%.

Il est important de recourir très largement aux sédatifs et aux analgésiques.

Parmi les benzodiazépines utilisés, le Midazolam, hydrosoluble, de délai et de durée d'action brefs, a une demi-vie d'élimination chez le nouveau-né prolongée (4 et 12 heures) [34] mais moins que celle du diazépam (31 heures) [35]. Les analgésiques centraux permettent de diminuer les réactions aux stimuli nociceptifs en élevant le seuil de la perception douloureuse, créant une sédation. Les dérivés du fentanyl jouent un rôle important n'exposant pas à l'effet plafond d'autres produits tels que la nalbuphine. Le fentanyl, 50 à 100 fois plus puissant que la morphine, a une durée d'action pouvant excéder 15 heures, par accumulation et relargage, chez le nouveau-né [36]. Il peut entraîner une rigidité thoracique mais n'est pas convulsivant et ne provoque pas de modifications du DSC et de la PIC. De plus, il a peu d'effets secondaires hémodynamiques. Le sufentanil, cinq et dix fois plus puissant que le fentanyl et dont la demi-vie moyenne d'élimination chez le nouveau-né est de 30 heures [28], semble induire une augmentation du DSC avec élévation de la PIC. La péthidine (hypotenseur et convulsivant), la phénoïridine et le sufentanil (effet direct d'augmentation de la PIC) doivent être évités [28].

Les curares n'agissent que par leurs effets systémiques sans action directe sur la dynamique cérébrale. Ni anxiolytiques, ni analgésiques, ils doivent être utilisés en complément d'un morphinique ou d'une benzodiazépine [37]. Le vécuronium, contrairement aux autres curares, n'a pas d'effet histamino libérateur pouvant être l'origine d'hypotension artérielle néfaste pour la PPC. Le pancuronium peut entraîner une hypertension artérielle majorant la PIC.

Ces méthodes consistent essentiellement dans l'utilisation de solutions sucrées, à l'association d'une succion non nutritive, du contact peau à peau ou peau à sein, de l'analgésie par l'allaitement maternel, du massage et de la stimulation multi sensorielle. L'utilisation du saccharose et son effet antalgique lors de geste douloureux chez le nouveau-né à terme, ont été rapportés en 1991 par Blass et coll. [38].

La nutrition parentérale et entérale nécessite un ajustement en tenant compte de la restriction des apports et des anomalies biochimiques. La nutrition entérale est préférée, car elle permet d'apporter une quantité de calories plus grande pour un même volume. Le lait maternel reste le mieux adapté en raison de son apport réduit en protéines et phosphates [39,40]. Il peut être enrichi en acides gras et dextrine-maltose et apporté par gavage discontinu ou par alimentation entérale continue.

## **b. Mesures neuroprotectrices**

### **i. Diminution de la pression intracrânienne**

L'œdème cérébral est un facteur important de mortalité et de morbidité. Le traitement de l'œdème cérébral repose sur un bon drainage veineux cérébral par le maintien de la tête dans l'axe du corps afin d'éviter toute occlusion fonctionnelle des jugulaires. La surélévation de la tête à 30° n'est plus admise, car elle risque de faire chuter la pression de perfusion cérébrale. Les à-coups d'HIC lors des gestes douloureux et des soins doivent être prévenus par une neuro-sédation et des antalgiques. La PaCO<sub>2</sub> est maintenue entre 35 et 40 mm Hg et, en cas d'œdème sévère, une hypocapnie à 30-35 mm Hg peut être envisagée. Il est par ailleurs nécessaire d'éviter les hypoxies par surveillance de la saturation. Le contrôle de l'hémodynamique a également une grande place, avec la ventilation, dans le traitement de l'HIC. Une vigilance particulière est nécessaire pour la PAM.

---

En l'absence d'autorégulation, il y a un risque d'ischémie dans les territoires les moins perfusés. Le monitoring de la PIC est réalisable chez le nouveau-né par différentes techniques. Une étude préalable de l'hémostase est nécessaire avant l'utilisation d'une technique invasive.

Il est cependant difficile de fixer l'indication de la surveillance continue de la PIC car les mécanismes régulant la PIC chez le nourrisson et le nouveau-né ne sont pas forcément superposables à ceux du grand enfant [41]. Le monitoring de la PIC permet d'évaluer et de contrôler la PPC qui semble devoir être au-dessus de 35 mm Hg pour permettre un DSC satisfaisant chez le nouveau-né [42].

## ii. Hypothermie

L'hypothermie thérapeutique bénigne à une température rectale de  $34\text{ °C} \pm 0,5\text{ °C}$  amorcée le plus rapidement possible dans les six premières heures de vie, réduit la mortalité et les graves invalidités neuro-développementales à long terme chez les nouveau-nés. Les effets secondaires sont minimes, et l'incidence d'incapacité chez les survivants n'est pas plus élevée.

Des essais cliniques ont constaté des effets similaires sur le décès ou l'invalidité, que l'on utilise le refroidissement sélectif de la tête au moyen d'une hypothermie systémique légère ou le refroidissement total du corps. Aucun essai aléatoire ne compare le refroidissement de la tête à celui du corps. Dans notre étude, tous les patients ayant présenté une SFA ont bénéficié d'un refroidissement total du corps.

### iii. Anticonvulsivants

Il faut traiter les convulsions de manière rapide et efficace, ce qui permet d'améliorer le pronostic. En effet, un pronostic péjoratif est lié à des épisodes convulsifs durant plus de 48 heures, témoignant des lésions étendues [43].

Le traitement mis en route en cas de convulsions est le phénobarbital (GARDENAL®) avec une dose de charge de 20mg/Kg en 30 minutes et un relais à 5 mg/Kg/j les jours suivants, en adaptant la posologie aux taux sanguins. En cas d'inefficacité de la dose de charge, un traitement par clonazépane (RIVOTRIL®) à 0.1 mg /Kg/j ou par phénytoïne (DILANTIN®) avec une dose de charge de 20 mg/Kg puis avec un relais en entretien à 3 mg/Kg/12 heures. Ces traitements seront à évaluer quotidiennement et l'arrêt sera réalisé de manière progressive. Si un traitement au long cours est à envisager, un relais par de l'acide valproïque (DEPAKINE®) ou phénobarbital est à discuter.

Dans notre étude tous les patients ayant présenté des crises convulsives ont bénéficié de dose charge de phénobarbital sans aucun recours à d'autres molécules en cas de non amélioration clinique. Le taux d'échec thérapeutique ne peut être réellement estimé vu l'absence de surveillance par EEG

## **2. Traitement neurochirurgical**

La plupart des nouveaux nés avec une hémorragie intracrânienne symptomatique ne nécessitent pas d'intervention neurochirurgicale, selon une étude rétrospective de Hanigan et al. Une intervention neurochirurgicale était limitée à 3% des patients [3]. Une autre étude menée par Annemieke et al [21] a objectivé un recours à la chirurgie dans 24.5%. Dans notre série, il y avait recours à la neurochirurgie dans 14% des patients.

Le traitement neurochirurgical peut être divisé en un traitement curatif qui consiste en une évacuation d'un hématome ou palliatif en drainant une hydrocéphalie.

### **1. Hydrocéphalie**

Le terme d'hydrocéphalie correspond à une dilatation active des cavités hydriques du cerveau, dans le cas des HIC, il s'agit globalement d'une hydrocéphalie communicante par défaut de résorption du LCR, sauf les cas des hématomes de la FCP qui peuvent gêner les voies d'écoulement du LCR.

Chez le nouveau né il s'agit typiquement, d'une macrocrânie évolutive.

La mesure du périmètre crânien fait partie de l'examen systématique.

Cliniquement, on retrouve un bombement de la fontanelle antérieure, une peau du cuir chevelu fine, tendue, avec une dilatation veineuse en tête de méduse. On palpe un élargissement des sutures crâniennes. Dans l'hydrocéphalie déjà importante, vue tardivement, les yeux sont « en coucher de soleil » : il s'agit d'un abaissement des globes oculaires avec tendance à la rétraction des paupières supérieures traduisant une paralysie de l'élévation du regard.

### a. Indications

En urgence, en cas d'hydrocéphalie aiguë, elle tient compte surtout de l'état clinique mais aussi de l'aspect volumétrique à l'IRM/TDM ainsi que le caractère "actif" de la résorption trans-épendymaire. Rarement on fait appel à l'enregistrement de la pression intra-crânienne, au test de perfusion, ou à la mesure des débits sanguins cérébraux.

Le diagnostic de dilatation ventriculaire est basé sur la taille des ventricules et leurs formes.

La dilatation ventriculaire post-hémorragique est définie par une augmentation de 2 DS du périmètre crânien.

Dans ces cas les PL déplétives répétées sont une solution acceptée en cas de contre-indication ou de difficulté à la PL, la ponction ventriculaire peut être envisagée cependant les ponctions ventriculaires sont une solution à court terme qui peut être remplacée :

- Un cathéter ventriculaire lié à un réservoir sous-cutané qui permettra des ponctions répétées est peut-être converti en une DVP
- Une DVE qui a comme inconvénient le taux d'infection élevé ainsi que la possibilité de déplacement
- Une DVP précoce qui a comme inconvénient la pauvreté du tissu graisseux sous-cutané.

Les indications et les conditions du placement d'une DVP sont :

- Hydrocéphalie symptomatique ou ventriculomégalie
- Enfant ex tubé
- Poids > 2500 g
- Absence d'infection péritonéale
- Protéïnorachie <100 mg par dl

**b. Techniques chirurgicales**

- ventriculo-cisternostomie : ouverture de la lame terminale ou plus souvent du plancher du V3 dans les espaces sous arachnoïdiens à l'aide d'un trocart (sonde de Fogarty ou leucotome) par voie stéréotaxique ou en endoscopie. Indiquée dans les sténoses de l'aqueduc du mésencéphale.
- Les ponctions ventriculaires sont à proscrire car source d'infection et d'hémorragie. Ils doivent être réservés aux hydrocéphalies gravissimes se décompensant rapidement.
- Dérivation ventriculaire externe.
- Dérivation ventriculaire interne avec pose d'une valve :
  - lombo-péritonéale,
  - ventriculo atriale ( DVA ),
  - ventriculo péritonéale (DVP) actuellement la plus souvent réalisée.

### **c. Technique chirurgicale de la DVP**

Les précautions d'asepsie maximales sont prises tant au niveau de l'environnement dans la salle opératoire, qu'au niveau de la protection du contact entre le matériel implanté et les germes de peau. Dans la plupart des équipes, une antibioprophylaxie est administrée en per et post-opératoire immédiat.

L'intervention se déroule sous anesthésie générale. Le patient est généralement installé en décubitus dorsal, tête tournée vers le côté opposé du côté d'implantation de la DVP, généralement implanté du côté de l'hémisphère mineur à droite .

L'intervention d'implantation d'une DVP comporte schématiquement trois temps opératoires : un temps crânien, un temps abdominal et la tunnellation sous cutanée.

Pour le temps crânien, moyennant un petit scalp frontal ou temporo-occipital au niveau du carrefour ventriculaire, une trépano-ponction est effectuée. La dure mère est ensuite ouverte par coagulation ou au bistouri fin. On introduit un drain dans l'axe du ventricule dont la longueur est celle de l'épaisseur du manteau cérébral majorée de la longueur sur laquelle se trouvent les orifices du cathéter plus un à deux centimètres. La pression du LCR est appréciée lors de la ponction ventriculaire et un prélèvement du LCR est systématiquement réalisé pour étude cyto-bactériologique .Ensuite le cathéter ventriculaire est connecté au corps de la valve.

Pour le temps abdominal, on réalise généralement une mini-laparotomie à travers une incision para ombilicale ou sous chondrale droite

On procède à l'ouverture du plan musculo-aponévrotique avant de réaliser une ouverture punctiforme péritonéale.

Pour la tunnellisation sous-cutanée, le cathéter distal, dont l'extrémité supérieure est rattachée au corps de la valve, est amené en sous-cutané jusqu'à l'incision abdominale au moyen d'un long trocart couvert d'une gaine permettant le passage du drain.

Avant l'introduction du bout distal dans la grande cavité péritonéale, une vérification de son bon fonctionnement est systématiquement faite. L'incision crânienne est généralement fermée en deux plans ; le péritoine est fermé en bourse autour du drain et les différents plans musculo-aponévrotiques sont fermés avant la fermeture cutanée. Habituellement, on ne fait pas de contre-incisions sur le trajet de la tunnellisation sauf nécessité absolue.

#### **d. Complications**

Les infections, constituent la complication majeure mais heureusement l'incidence descend au-dessous de 1%. En cas d'infection il faut faire l'ablation du matériel avec mise en place d'un drainage externe jusqu'à stérilisation complète du LCR avant remise en place d'un nouveau matériel.

- Une insuffisance de drainage par mauvais choix de la valve impose une révision chirurgicale. Récemment ont été mises au point des valves à débit régulé et des valves réglables par électroaimant transcutané permettant ainsi de modifier la pression d'ouverture sans « ouvrir ».
- L'obstruction du cathéter ventriculaire par des franges de plexus choroïdes, des caillots sanguins ou le parenchyme cérébral lui-même. L'obstruction du drain intra-péritonéal est beaucoup plus rare. L'obstruction d'un drain entraîne la reprise du processus d'hydrocéphalie et la révision chirurgicale s'impose.
- L'insuffisance de longueur du drain : avec la croissance, le drain peut sortir de la grande cavité péritonéale, être soumis à une traction suffisamment responsable d'un déboitement du drain. Une surveillance radiologique régulière (annuelle) de la position de l'extrémité inférieure du cathéter, du trajet de valve est nécessaire.

Parmi les autres complications signalons l'hématome sous-dural par hyperdrainage, l'ascite péritonéale par non-résorption du LCR plus fréquente chez le tout-petit et les migrations de cathéter.

## **2. Evacuation de l'hématome**

### **a. Hémorragies parenchymateuses**

L'hématome sous durale est peu fréquent dans les hémorragies intracrâniennes chez le nouveau né a terme dans notre série on l'a retrouvé dans 20 % des cas, il est associé dans la plupart des cas a un traumatisme périnatal ,

l'indication du traitement neurochirurgical dépend de la localisation du volume et de la pression intracrâniennes . Dans notre série 33,33% de ces patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, par rapport à 27 % de cas dans la série de Takashi Hayashi et co [44] et 100% dans la série de A.P. Romodanov et Yu.S. Brodsky [19]

Le traitement chirurgical par craniotomie paraît pour Alvarez et co. [45] le seul moyen de drainer tout l'hématome et de contrôler le saignement

La craniotomie peut être considéré pour un hématome sous dural massive avec de la ligne médiane .

José Roberto et co. [46] Recommande la ponction sous dural et doit être considéré comme traitement temporaire.

Une dérivation sou dural sous galéal est envisageable en cas de cours temps chirurgical ou dans l'impossibilité de réaliser un abord abdominale ; cependant une dérivation sous dura péritonéal reste le traitement de choix pour Alvarez et co [45], et doit être enlever dans la plupart des cas a 6 mois, après amélioration scénographique .

Dans notre étude tous les patients opérés ont bénéficié d'une craniotomie. Le tableau 3.1 montre les différents types d'évacuation selon les différentes études.

**Tableau 3.1 : Pourcentage des différents types d'évacuation de l'HSD selon les séries.**

Séries	Méthodes d'évacuation			
	Drainage sous galéal	Évacuation par trou de trépan	Craniotomie	Craniotomie et Drainage sous galéal
<b>Notre série</b>	0	0	100%	0
<b>A.P. Romodanov et Yu.S. Brodsky(1978)</b>	70%	2,4%	19%	7,6%
<b>Takashi Hayashi et co (1981)</b>	17%	38%	30%	15%

➤ L'hématome extradural :

L'hématome extradural est relativement rare chez les nouveaux nés il est fréquemment associé aux manœuvres instrumentales durant l'accouchement ainsi qu'à d'autres complications du travail et de la délivrance [47]. Il est invariablement associé à une fracture du crâne [48]. 70% des hématomes extra-duraux sont associés à un céphalématome avec communication entre les deux lésions dans la moitié des cas [47].

Ils sont généralement localisés en supratentorial.

Le traitement neurochirurgical consiste en une craniotomie avec drainage de l'hématome.

Le drainage chirurgical est indiqué si l'hématome est large, étendu ou associé à une embarrure [47].

Dans le cas d'association avec un céphalématome, une évacuation par aspiration peut être tentée parce qu'elle est moins invasive et peut être efficace [47].

**b. Hématome sous-dural**

Le traitement chirurgical est constitué par une craniotomie qui permet une évacuation complète de l'hématome avec contrôle de l'hémostase.

**3. Suivi postopératoire**

- Tous les mois au cours des 6 premiers mois puis tous les ans,
- Mesure du périmètre crânien, recherche de signes d'HTIC,
- Surveillance du développement psychomoteur, état cutané en regard du matériel, pression manuelle de la valve en cas de DVP.

## **V. La prévention**

Le premier élément de prévention contre l'HIC est de rassembler toutes les informations nécessaires pour déterminer si un accouchement par voie basse peut être accompli avec l'instrument choisi. D'après Gary L et al. [49] une tentative réussie d'accouchement par voie basse avec forceps ou ventouse ne comporte aucun risque spécifique d'une HIC.

La prévention par l'administration de vitamine K à la naissance est systématique, et aux vues des études publiées [50] il faut poursuivre la prévention de l'avitaminose K pendant l'allaitement avec une dose hebdomadaire chez l'enfant.

Lors des purpuras thrombopéniques maternels, une diminution de l'incidence des lésions anténatales est possible grâce à l'injection hebdomadaire d'immunoglobulines (Ig) [15]. La naissance doit être réalisée sous surveillance stricte, par césarienne préventive et puis traitement par Ig chez l'enfant.

Ces mesures sont uniquement préventives mais ne changent pas le pronostic en cas de lésions déjà constituées.

Dans les suites d'une naissance avec asphyxie néonatale, des mesures prophylactiques sont prises pour lutter contre l'apparition d'une encéphalopathie hypoxo-ischémique avec lutte contre l'acidose et l'œdème cérébral.

L'acidose doit être corrigée prudemment, en sachant qu'une perfusion trop rapide de bicarbonates favorisera l'apparition d'HIV [51].

La lutte contre l'œdème cérébral secondaire à toute lésion cérébrale est indispensable pour lutter contre l'extension des lésions [52, 53].

Le lit doit être incliné à 30°, et il faut procéder à une restriction hydrique des apports. Le contrôle strict de la normoxie et de la normocapnie est essentiel, il

semble que l'hypocapnie soit aussi délétère que l'hypercapnie dans la genèse ou l'aggravation de lésions cérébrales.

Après une levée d'obstacle ou une correction brutale de l'hémodynamique, on peut observer une hémorragie cérébrale par phénomène de reperfusion

## **VI. Pronostic**

Le pronostic des HIC dépend de plusieurs facteurs tels que la maturité cérébrale, la localisation de la lésion, son extension et son étiologie. Dans la littérature un bon pronostic est associé au traitement conservateur [10].

### **1. Pronostic et localisation**

Les HIV et les hémorragies parenchymateuses ont un pronostic plus sévère que les HSD ou hémorragies sous-arachnoïdiennes [27,34,54].

Fouche et al. [55] ont décrit à partir d'une population de 20 hémorragies parenchymateuses (toutes localisations confondues), 60% d'enfants normaux et 30 % d'enfants avec des séquelles légères à modérées avec hémiparésie, épilepsie et retard mental léger, 10% de décès.

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 [43].

Il y a de rares séquelles neuro-ophtalmiques avec nystagmus horizontal ou hémianopsie latérale homonyme [56]. Pour Gardi et al. [57] 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 [56].

Le pronostic des HIV chez le nouveau-né à terme est péjoratif. 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 [58,59]. 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 hémiparésie ou une hémiplégie [59].

Hill et al. [60] retrouvent un bon pronostic pour les grades III et IV, après 1 an de suivi, mais avec un petit effectif de 6 enfants. L'évolution est médiocre dans les séries avec des lésions hémorragiques ou ischémiques très étendues [55].

Il semblerait 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 [61].

## **2. 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 modérées.

## **3. Pronostic et étiologie**

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.

#### **4. 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. [5], mais à propos de très peu d'enfants (6 enfants). Les 3 enfants avec une hémorragie de grade IV ont tous eu 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.

## 5. Pronostic et EEG

Les facteurs de bon pronostic sont les EEG normaux ou avec un discret retard de maturation [62], ainsi que les tracés avec une activité de base normale à 48 heures (98 à 100 % d'évolution normale [63,64]) ou avant 7 jours [65], associée à une différenciation du sommeil à 24 heures [23] ou avant 7 jours [24].

En résumé, indépendamment de la méthode de prise en charge l'extension la sévérité et l'étiologie des HIC peuvent influencer le pronostic [25]. La présence précoce de crises convulsives répétitives ou d'un état de mal épileptique sont associée à un pronostic défavorable [66,67]. Un examen neurologique normal ainsi qu'un EEG normal ou légèrement anormal sont prédictive d'une bonne évolution [25], par contre des examens anormaux n'ont aucune spécificité [69].

L'HIC chez les patients hémophiliques reste l'une des sources de mortalité et de morbidité. Le retard psychomoteur et l'infirmité motrice cérébrale sont rapportés chez la majorité des cas de HIC chez des patients [70].

Dans notre étude une bonne évolution à court terme été noté chez 77% des patients ayant bénéficié d'un traitement conservateur et chez 75% ayant bénéficié d'un traitement chirurgical.

Chez les patients présentant une hydrocéphalie et qui ont bénéficié d'un traitement chirurgical un taux de survie estimé à 100% pour J-P LIN et co[69] A.E.HILL et M. E. MORGAN 70% par rapport à 50% dans notre série. Ces résultats sont ininterprétables vu le nombre des patients dans chaque étude J-P LIN et co [69] (33 patients) , A.E.HILL et M. E. MORGAN [70] (6 patients) , notre étude (2 patients) .

**Tableau 3.2** : Résumé de 6 études incluant la notre qui ont étudié l’HIC chez le nouveau né à terme et son pronostic

Étude	Nombre de cas	Durée de suivie	Evolution neurologique	
			favorable	défavorable
Notre étude	30	3.5 mois	Bonne évolution	24% décès
Hanigan et al 1995	32	3.4 années	HIC non compliquée	6% de décès
Sandberg et al 2001	11	4.5 années	36% de bonne évolution	21% de décès
Jhawar et al 2005	66	3 ans	Bonne évolution	11% de décès

## RECOMMANDATION

Les hémorragies intracrâniennes du nouveau-né à terme sont rares.

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).

La prise en charge neurochirurgicale dépend de la localisation du saignement, la pression intracrânienne, l'indication de l'évacuation était retenue devant un HSD type III et IV, tandis que le drainage était indiqué devant le caractère évolutif de l'hydrocéphalie.

La craniotomie reste la méthode la plus utilisée cependant, un traitement conservateur seul peut être tenté chez ces patients, il faut insister sur l'importance de la rapidité de la restitution des pertes volumiques des patients,

l'indication du traitement chirurgical doit être prise au cas par cas et doit prendre en considération l'expérience de l'équipe chirurgicale et celle des néonatalogues.

## RÉSUMÉ

Nous rapportant 30 observations d'hémorragie intracrânienne des nouveau-nés à terme.

Elles se répartissent en 13 hémorragies méningées (43,3%), 09 hémorragies intra-ventriculaires (30%), 06 hématomes sous-duraux (20%), et 03 hématomes intra-parenchymateux (10%).

Deux grands facteurs étiologiques se dégagent de notre travail:  
le traumatisme obstétrical (48%) et l'asphyxie périnatale (28,5%),

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 doit être précoce et multidisciplinaire.

Elle comprend une thérapeutique symptomatique : assistance ventilatoire dans les formes graves, transfusion sanguine en cas d'anémie et traitement antiépileptique en cas de convulsions. L'indication du traitement chirurgical dépend de la gravité de la symptomatologie, la nature et l'étendue de la lésion, mais aussi de l'habitude du service et de l'expérience des équipes chirurgicales.

Nous insistons 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

certaines 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.

Enfin nous insistons sur l'intérêt du suivi des grossesses pour éviter certaines formes d'hémorragie intracrânienne surtout au cours des accouchements, et à l'administration de la vitamine K en salle d'accouchement.

## ABSTRACT

We related 30 cases of intracranial hemorrhage in term newborns .

They are divided into 13 subarachnoid hemorrhages (43.3%), 09 intraventricular hemorrhage (30%), 06 subdural hematomas (20%), and 03 intraparenchymal hematomas (10%).

Two major etiologic factors emerge from our work: the birth injury (48%) and perinatal asphyxia (28.5%),

After a free period of a few hours to several days, appears a table of neurological distress. The existence of subarachnoid hemorrhage to lumbar puncture is an additional argument for the diagnosis and it must be quickly confirmed by transfontanelle ultrasound and cerebral CT.

Cerebral CT allows to confirm the diagnosis and specify the characteristics of the hematoma (seat extension), which will influence the therapeutic modalities.

Neurosurgical care depends on the location of the bleeding, intracranial pressure. The evacuation was being held behind a HSD type III and IV, while the drainage was indicated behind the evolutif character of hydrocephalus.

Craniotomy is the most used method, however, one may try conservative treatment in these patients.

It is important to restart the volume loss in those patients.

The indication of surgical treatment should be taken case by case and should take into account the experience of the surgical team and the neonatologists.

The prognosis of these hematomas varies with topography and can be apprehended by the CT data and initial electroencephalogram. It is generally

favorable to subdural hematoma. For meningeal bleeding and intraventricular, it appears related to the extent of the lesions.

Finally, we encourage the interest of monitoring pregnancies to prevent certain forms of intracranial hemorrhage especially in the delivery, and administration of vitamin K in the delivery room.

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

بعد فترة خالية تتراوح من عدة ساعات إلى عدة أيام، تظهر 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 .

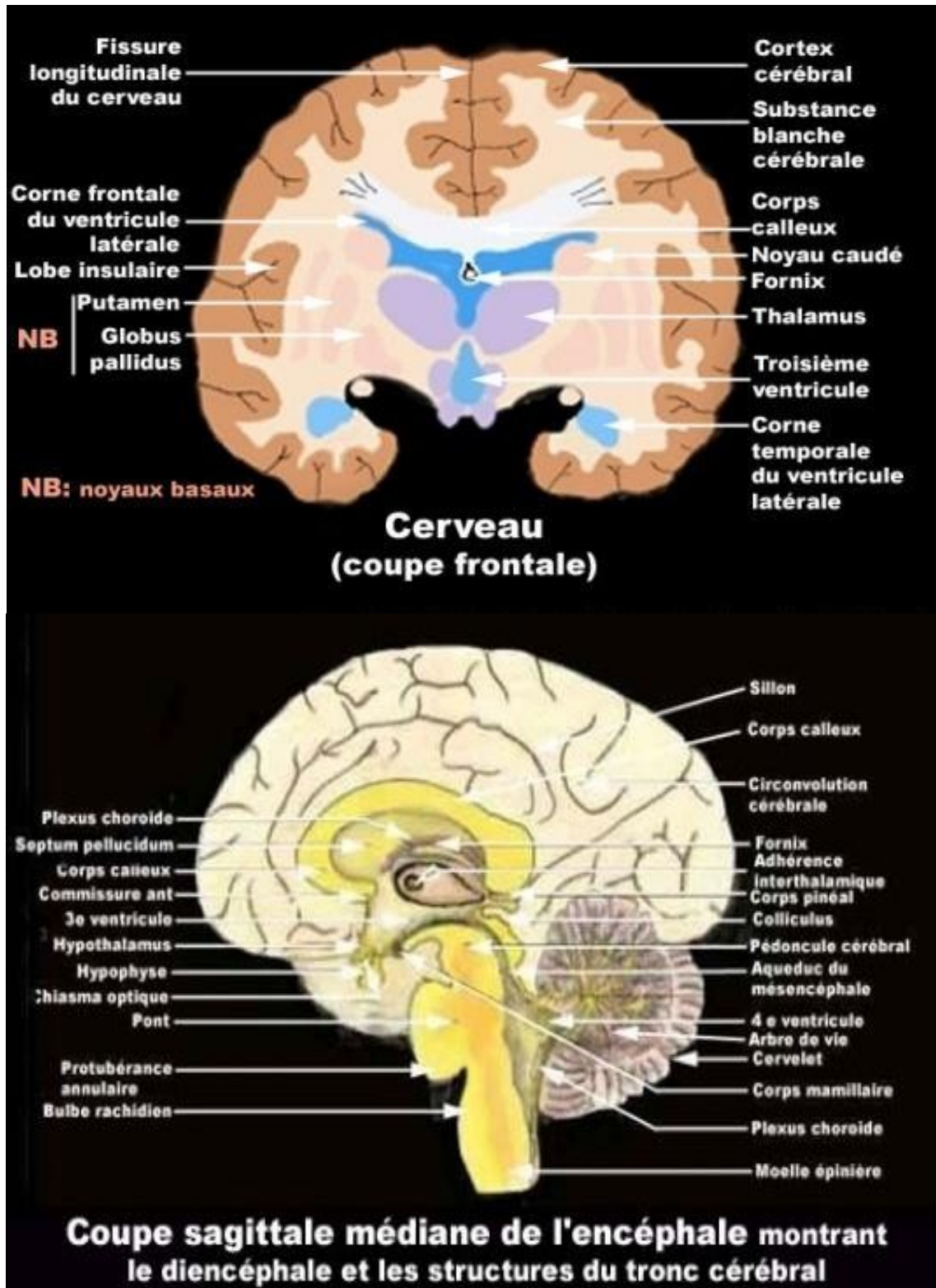
إن تطور هذه الأورام الدموية يختلف باختلاف خاصياتها،حيث أن معطيات الأشعة المقطعية والنشاط الكهربائي الدماغى تمكن من التنبؤ بذلك إن التطور في حالة الأورام تحت الجافية أما بالنسبة لحالات النزيف السحائي والأورام الدموية داخل البطينات فإن التطور يتعلق بامتداد الورم و النقص في الأوكسجين المرافق.

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

الجمجمة

## ANNEXES

### ANNEXE 1 : Coupe frontale et médiane de l'encéphale



## ANNEXE 2 Fiche d'exploitation

### Identité

Nom	
IP	
Date d'hospitalisation	
Téléphone	

### Caractéristiques du nouveau-né

Sexe	Terme	poids	taille	PC	Apgar

### Antécédents de la mère

ATCD	Gestité- parité

### Déroulement de la grossesse

Suivi (où ?)	
Echographie (dg anténatal)	
Anamnèse infectieuse	
ECBU - PV	
Scannopelvimétrie	
Bilan biologique	
Sérologie	
Contraception	
Pathologie obstétricale	

## Circonstances d'accouchement

Rupture de PDE	Travail	Liquid e amnio ti-que	Accouchement					
			Do m- icile	Hopial				
				Simple	Simple	Épisiotomie	Ventouse	Forceps

## Délai

Délai symptômes	Délai d'hospitalisation	Délai diagnostic	Méthode diagnostic

## Présentation clinique

<u>Neurologique</u>	<u>Respiratoire</u>	<u>Cutaneo-muqueux</u>

## Présentation biologique

biologique			
Hémoglobine	Plaquettes	TP	Facteurs de coagulation

## Type d'hémorragie intracrânienne

Hémorragie sous-durale	
Hémorragie sous-arachnoïdienne	
Hémorragie ventriculaire	
Hémorragie intra parenchymateuse	
Hémorragie épidurale	

## Sévérité

minime	modérée	sévère

## Traitement conservateur

Paramètre à contrôler	Traitement proposer		Méthode de surveillance	
Trouble respiratoire	Masque à O2		gazométrie	
	Lunette			
	VS			
	VACI		Saturation	
	C-PAP			
	Cafeine			
Acidose métabolique	Bicarbonates		gazométrie	
	respirateur		Ionogramme(HCO3-)	
			Rythme respiratoire	
Crises convulsives	Phénobarbitol		EEG	
	hypnovel		CLINIQUE	
Troubles de coagulation et d'hémostase	Vitamine K		hémoglobine	
	PFC		Taux de plaquettes	
	Plaquette		TP	
	immunoglobuline		CLINIQUE	
Etat hémodynamique	remplissage		clinique	
	dobutrex		FC	
			TA	
Pression intracrânienne	Mannitol		Périmètre crânien	
	Diamox+		TDM	
	furosémide		ETF	
	PI déplétives		Mesure directe de la pression	
Infection-surinfection		amoxicilline	clinique	
		Amoxicilline protégée		
		C3G	CRP	
		Ciproxine		
		tienam	GB	
		vancomycine		

	Anti- biothérapie	gentamycine		antibiogramme	
		amikcine			
La douleur	fentanyl			clinique	
	paracétamol				
La fièvre	paracétamol			clinique	
	Mesure physique				
Trouble hydro- électrolytique				ionogramme	

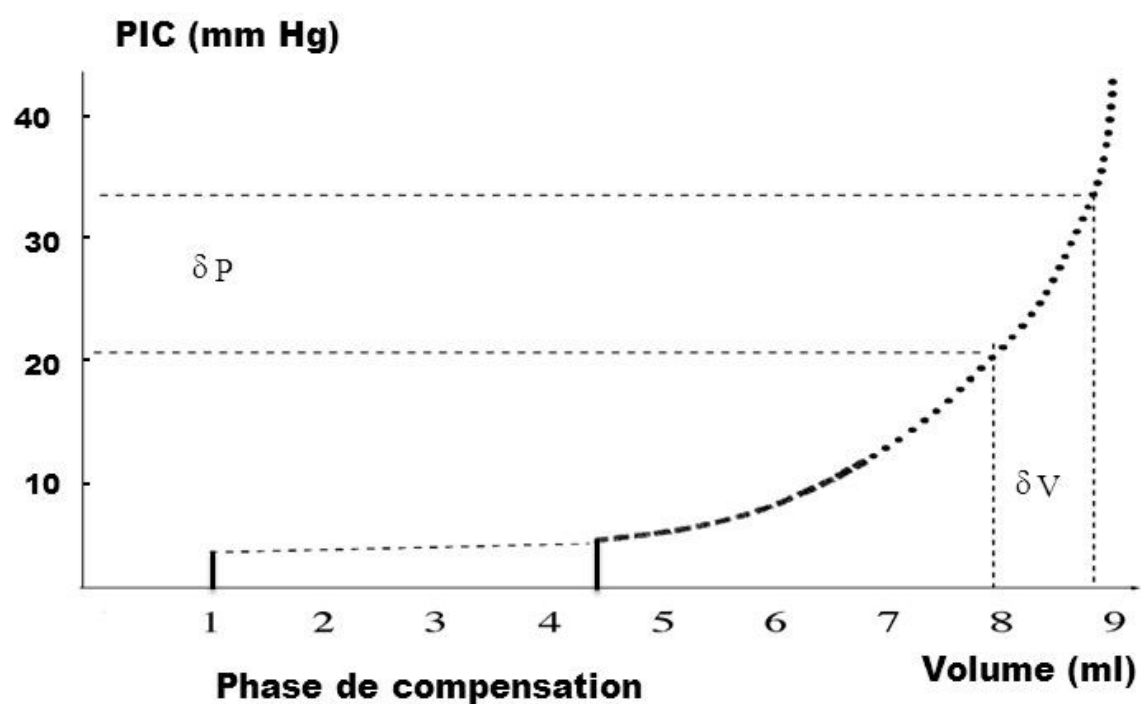
## Traitement chirurgical

	Evacuation de l'hématome	Dérivation externe	Dérivation ventriculo- péritonéale
localisation			
taille			
Périmètre crânien			
Sévérité de l'hémorragie			
Délai entre le diagnostic et le geste			
Dilatation ventriculaire			
engagement			
Autres localisations			
Signes de compressions			

## Evolution

	<u>Traitement conservateur</u>	<u>Traitement chirurgical</u>
normal		
Infirmités psychomotrices		
décès		

### ANNEXE 3 : Courbe de pression-volume de Langfitt



## REFERENCES

1. Surya N. Gupta, MD\*, Amer M. Kechli, MD, and Uday S. Kanamalla, MD  
Intracranial Hemorrhage in Term Newborns: Management and Outcomes  
PEDIATRIC NEUROLOGY Vol. 40 No. 1 (1-12)
2. Looney CB, Smith JK, Merck LH, et al. Intracranial hemorrhage in asymptomatic neonates: prevalence on MR images and relationship to obstetric and neonatal risk factors. *Radiology* 2007;242:535-41.
3. Hanigan WC, Powell FC, Miller TC, Wright RM: Symptomatic intracranial hemorrhage in full-term infants. *Child's Nerv Syst* 1995; 11 :698-707.
4. 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.
5. Jocelyn LJ, Casiro OG: Neurodevelopmental outcome of term infants with intraventricular hemorrhage. *Am J Dis Child* 1992; 146:194-7.
6. 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.
7. 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.
8. Fenichel GM. Neonatal hypoxic-ischemic and hemorrhagic cerebral injury. In: *Neonatal neurology*. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier, 2007:69-87.

9. Vrahami E, Amzel S, Katz R, Frishman E, Osviatsov I. CT demonstration of intracranial bleeding in term newborns with mild clinical symptoms. *Clin Radiol* 1996;51:31-4.
10. Jhawar BS, Ranger A, Steven D, Del Maestro RF. Risk factors for intracranial hemorrhage among full-term infants: a case-control study. *Neurosurgery* 2003;52:581-90.
11. Whitby EH, Griffiths PD, Rutter S, et al. Frequency and natural history of subdural haemorrhages in babies and relation to obstetric factors. *Lancet* 2004;363:846-51
12. Benedetti TJ. Birth injury and method of delivery. *N Engl J Med* 1999;341:1758-9.
13. Takahashi Y, Ukita M, Nakada E. Intrapartum FHR monitoring and neonatal CT brain scan [In Japanese]. *Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi* 1982;34:2133-42.
14. Setergren G, Lindblad B S, Persson B. Cerebral blood flow and exchange of oxygen, glucose, ketone bodies, lactate, pyruvate and amino acids in infants. *Acta Paediatr Scand* 1976;65:343-53
15. 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.
16. 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.
17. 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.

18. Romodanov AP, Brodsky Yu S. Subdural hematomas in the newborn. Surgical treatment and results. *Surg Neural* 1987;28: 253–8.
19. Chaou W–T, Chou M–L, Eitzman DV: Intracranial hemorrhage and vitamin K deficiency in early infancy. *J Pediatr* 1984; 105:880–4.
20. Fenichel GM, Webster DL, Wang WKT: Intracranial hemorrhage in the term newborn. *Arch Neural* 1984; 41:30–4.
21. Hanigan WC, Powell FC, Palagallo G, Miller TC: Lobar hemorrhages in full-term neonates. *Child's Nerv Syst* 1995; 11 :276–80.
22. 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.
23. 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.
24. 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 suppl 72,27.
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. Adeoye O, Broderick JP. Intracerebral hemorrhage: recent developments and future directions. *Pract Neurol* 2008;4:33–6.

27. Jhawar BS, Ranger A, Steven D, Del Maestro RF. Risk factors for intracranial hemorrhage among full-term infants: a case-control study. *Neurosurgery* 2003;52:581-90.
28. Blanc JF, Languet J, Bodin M, et al. Les hémorragies intra-cérébrales chez le nouveau-né à terme. A propos de 25 observations. *Arch Fr Pediatr* 1982;39:251-3.
29. Sirsi D, Nadiminti L, Packard MA, Engel M, Solomon GE. Apneic seizures: a sign of temporal lobe hemorrhage in full-term neonates. *Pediatr Neurol* 2007;37:366-70.
30. Tramonte JJ, Goodkin HP. Temporal lobe hemorrhage in the full-term neonate presenting as apneic seizures. *J Perinatol* 2004;24:726-9.
31. Sutor AH, Dages N, Niederhoff H. Late form of vitamin K deficiency bleeding in Germany. *Klin Padiatr* 1995;207:89-97.
32. Shahina Bano, Vikas Chaudhary, Umesh Chandra Garga, Sachchidanand Yadav and Sachin Kumar Singh
33. *Pediatric neurosurgical intensive* Park Ridge, Ill. : American Association of Neurological Surgeons, 1997.
34. Roves JG, Fragen P, G, Vinik H, Gmenblatt D J. Midazolam : pharmacology and uses. *Anesthesiology* 1985;62:310-24.
35. Morselli P L, Prlep IN, Tognoni Getat . Diazepam elimination in premature and full term infants and children. *J Perumtal Med* 1973;1:133-41.
36. Koebotop DE, Rodman JH. Brandeg DM et al. Pharmacokinetics of fentanyl in neonates. *Anesth Annie* 1986;65:227-32.
37. Denis JP, Guidon-Altali C. Martin C. Indications et modalités pratiques de la sédation. *Actualités en réanimation et urgences*. Paris : Arnste, 1992:25-76.

38. Blass E, Hoffmeyer LB. Sucrose as an analgesic for newborn infants, *Pediatrics*, 1991 ; 87 : 215–218.
39. 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.
40. Guzzetta F, Shackelford GD, Volpe S, Perlman JM, Volpe JJ. Periventricular intraparenchymal echodensities in the pre-mature newborn: critical determinant of neurologic outcome. *Pediatrics* 1986;78:995–1006.
41. Govaert 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.
42. Mitchell W, O'Tuama L: Cerebral intraventricular hemorrhages in infants: a widening age spectrum. *Pediatrics* 1980; 65:35–9.
43. 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.
44. Takashi Hayashi, Takeo Hashimoto, Seiichi Fukuda, Yuki Ohshima, and Kazuhiko Mofitaka Neonatal subdural hematoma secondary to birth injury Clinical analysis of 48 survivors *CHILD's Nerv Syst* (1987) 3:23–29.
45. Alvarez, Jose A, Dario Taboada Gomila, Antonio Perez Aytes, Manuel Vila Mengual and Adela Alonso Martin, Neurosurgey, Neuroradiology and Neonatology Units, Hospital Infantil La Fe, Valencia, Spain *Child's Brain* 8: 31–38 (1981).
46. José Roberto. Fredereic de Roco ; Surgical options for treatment of traumatic subdural hematomas in children 2 years of age. *J Neurosurg Pediatrics* 13.

47. Ki Won Oh, Heng Mi Kim Epidural hematoma treated by aspiration of accompanying cephalhematoma in a newborn infant Korean J Pediatr 2007,50 :1125–1128.
48. Merry G S, Stuart G. Extradural hematoma in the neonate: case report. J Neurosurg 1979,51:713–4
49. Gray L, Watt L, Blass E. Skin-to-skin contact is analgesic in healthy newborns. Ped. 2000 ; 105(1):14–24.
50. Gray L, Miller LW, Philipp BL, Blass EM. Breastfeeding is analgesic in healthy newborns. Pediatrics. 2002 ; 109 : 590–593.
51. Carbajal R, Veerepen S, Couderc S, Jugie M, Ville Y. Analgesic effect of breast feeding in term neonates : randomised controlled trial. Bmj 2003 ; 326 (7379) :13.
52. Blass EM, Hoffmeyer LB, Sucrose as an analgesic for newborn infants. Pediatrics 1991 ; 87 (2) : 215–218.
53. Haouari N, Wood C, Griffiths G, Levene M. The analgesic effects of sucrose in full term infants : a randomised trial. Bmj 1995 ; 310 (6993) :1498–1500.
54. 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.
55. Fouche S, Sevely A, Rolland M, Manelfe C, Regnier C: Hémorragies intracérébrales non traumatiques du nouveau-né à terme. Pédiatrie 1982; 37: 185–93.
56. 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.

57. Guardia E, Demestre X, Raspall F, et al. Perinatal hypoxic– ischaemic syndrome: diagnostic and prognostic value of computed tomography. *Acta Radiol Suppl* 1986;369:667–70
58. Sher MS, Wright FS, Lockman LA, Thompson TR: Intraventricular hemorrhage in the full-term neonate. *Arch Neural* 1982; 39:769–72.
59. Volpe JJ: Intracranial hemorrhage: subdural, primary sub arachnoïd, intra-cerebellar, intraventricular (term infant), and miscellaneous; in Volpe JJ (ed) : *Neurology of the Newborn*, ed 3, Philadelphia, Saunders, 1995; pp373–402,.
60. Hill AE, Morgan MEI: Posthaemorrhagic hydrocephalus in newborn term infants. *Arch Dis Child* 1985; 60:706–9.
61. Lackmann GM, Tôllner 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.
62. 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.
63. Holmes G, Rowe J, Hafford J, Schmidt R, Testa M, Zimmermann A: Prognostic value of the electroencephalogram in neonatal asphyxia. *Electroencephalog Clin Neurophysiol* 1982; 53:60–72.
64. Takeuchi T, Watanabe K: The EEG evolution and neurological prognosis of perinatal hypoxia neonates. *Brain Dev* 1989; 11:115–20

65. Klinge J, Auberger K, Auerswald G, Brackmann HH, Mauz-Körholz C, Kreuz W. Prevalence and outcome of intracranial hemorrhage in hemophiliacs: a survey of the Paediatric Group of the German Society of Thrombosis and Haemostasis (GTH). *Eur J Paediatr* 1999;158:1162-5.
66. Guzzetta F, Shackelford GD, Volpe S, Perlman JM, Volpe JJ. Periventricular intraparenchymal echodensities in the pre-mature newborn: critical determinant of neurologic outcome. *Pediatrics* 1986;78:995-1006
67. Pisani F, Cerminara C, Fusco C, Sisti L. Neonatal status epilepticus vs recurrent neonatal seizures: clinical findings and outcome. *Neurology* 2007;69:2177-85
68. Eken P, Toet MC, Groenendaal F, De Vries LS: Predictive value of early neuroimaging, pulsed doppler and neurophysiology in full term infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child* 1995; 73:F75-80.
69. A E Hill And M E I Morgan Posthaemorrhagic hydrocephalus in newborn term infants *archives of Disease in Childhood*, 1985, 60, 706-709.
70. J.-P. Lin 1, W. Goh 1, J.K. Brown 1, and A.J.W. Steers Neurological outcome following neonatal post-haemorrhagic hydrocephalus: the effects of maximum raised intracranial pressure and ventriculo-peritoneal shunting *Child's Nerv Syst* (1992) 8:190-197.