

NEUROCHIRURGIE NÉONATALE ET THROMBOPÉNIE :

Gestion de deux Complications Hémorragiques

CHEIKH Djahida, NEKKACHE Mohamed Yacine et BADACHE Kenza

Service de Neurochirurgie, Centre Hospitalo-Universitaire de Mostaganem, Algérie

Auteur correspondant : BADACHE Kenza , chef de Service de neurochirurgie, Centre Hospitalo-Universitaire de Mostaganem, Algérie

Reçu : 15 Juillet 2025 Accepté : 12 Octobre 2025 Publié : 23 Novembre 2025

Citation: CHEIKH Djahida, NEKKACHE Mohamed Yacine et BADACHE Kenza. NEUROCHIRURGIE NÉONATALE ET THROMBOPÉNIE :Gestion de deux Complications Hémorragiques..JMSP Vol.1 Numero 2

RÉSUMÉ

Introduction : La thrombopénie néonatale sévère est une situation rare mais à haut risque, en particulier lorsqu'elle est diagnostiquée uniquement en post-partum après un accouchement par voie basse. Elle expose le nouveau-né à des hémorragies intracrâniennes ou sous-galéales pouvant engager le pronostic vital ou fonctionnel, et qui nécessitent le plus souvent une correction hémostatique urgente, voire une prise en charge neurochirurgicale.

Objectif : Décrire deux observations de nouveau-nés thrombopéniques nés par voie basse, compliqués respectivement d'une hémorragie intraventriculaire avec hydrocéphalie et d'un hématome sous-galéal extensif, et discuter, à partir de ces cas, l'intérêt d'une stratégie périnatale anticipative (dépistage anténatal, choix de la voie d'accouchement, préparation de produits sanguins, imagerie précoce) afin de prévenir ces complications.

Observations : Le premier nouveau-né a présenté à J3 une hémorragie intraventriculaire abondante avec début d'hydrocéphalie objectivée à la TDM cérébrale, dans un contexte de thrombopénie sévère ; il a été traité par transfusion plaquettaire puis dérivation ventriculaire externe, avec une évolution secondairement favorable malgré un épisode d'aggravation radiologique intermédiaire. Le second nouveau-né, cliniquement stable sur le plan neurologique mais porteur d'un hématome sous-galéal étendu, présentait également une thrombopénie néonatale et a bénéficié d'une correction plaquettaire suivie d'une évacuation chirurgicale, avec évolution simple.

Conclusion : Ces deux cas montrent que, chez le nouveau-né thrombopénique, le facteur déterminant n'est pas uniquement la technique neurochirurgicale mais le **timing du diagnostic**. Lorsque la thrombopénie est suspectée ou connue en anténatal, la césarienne prophylactique, la disponibilité immédiate de plaquettes et la surveillance néonatale avec TDM précoce permettent probablement de réduire la fréquence et la gravité des hémorragies. L'intégration de ces mesures dans un protocole interdisciplinaire obstétrique-néonatalogie-neurochirurgie devrait être recommandée dans les centres où les accouchements à risque sont pris en charge.

Mots-clés : thrombopénie néonatale ; hémorragie intracrânienne du nouveau-né ; hématome sous-galéal ; neurochirurgie néonatale ; prévention périnatale.

INTRODUCTION

La thrombopénie du nouveau-né est définie par un taux de plaquettes inférieur à $150 \times 10^9/L$ et est rapportée dans 1 à 5 % des admissions en néonatalogie [1]. Dans la majorité des cas, elle est modérée et transitoire. En revanche, lorsque le taux plaquettaire descend en dessous de $70 \times 10^9/L$ — et plus encore en dessous de $50 \times 10^9/L$ — le risque de saignement devient significatif, avec une prédilection pour les hémorragies intracrâniennes et les hématomes sous-galéaux, en particulier lorsque la naissance s'est faite par voie basse dans un contexte de traumatisme obstétrical ou de souffrance néonatale [2,3]. Les étiologies sont variées : allo-immunisation plaquettaire fœto-maternelle, pathologies maternelles (hypertension gravidique, pré-éclampsie), retard de croissance intra-utérin, infections périnatales, voire consommation plaquettaire dans un contexte d'asphyxie [2,4]. Dans notre contexte, la thrombopénie n'est pas toujours anticipée, et le neurochirurgien est souvent sollicité tardivement pour prendre en charge la complication déjà constituée.

L'objectif de ce travail est de montrer, à partir de deux observations illustrées et documentées par imagerie (5 figures), qu'une part de ces complications aurait pu être atténuée par une stratégie périnatale anticipée, et de proposer une organisation pratique pour les maternités disposant d'un plateau de neurochirurgie.

PRÉSENTATION DES CAS

Observation 1 : hémorragie intraventriculaire avec hydrocéphalie

Un nouveau-né de sexe masculin, âgé de 3 jours, né par voie basse après un travail prolongé dans un contexte de souffrance néonatale, est adressé en neurochirurgie pour macrocrânie progressive et bombement de la fontanelle antérieure. L'examen neurologique retrouve une hypotonie axiale isolée, sans déficit focal. La TDM cérébrale initiale montre une hémorragie intraventriculaire massive avec début d'hydrocéphalie, intéressant les ventricules latéraux (Figure 1). Le bilan biologique révèle une thrombopénie sévère à $70 \times 10^9/L$. Une transfusion plaquettaire est réalisée en urgence afin de corriger le trouble hémostatique et de sécuriser tout geste invasif. Devant l'hydrocéphalie naissante et le risque d'hypertension intracrânienne, une dérivation ventriculaire externe (DVE) est mise en place.

Évolution : Une amélioration clinique initiale est observée après la mise en DVE. Cependant, la TDM cérébrale de contrôle, réalisée dans les jours suivants, montre une augmentation paradoxale de la composante hémorragique intraventriculaire (Figure 2), situation décrite chez le nouveau-né thrombopénique en raison de la fragilité vasculaire persistante. À J+20, une nouvelle TDM cérébrale met en évidence la régression de l'hémorragie intraventriculaire ainsi que la réduction de l'hydrocéphalie, mais avec apparition d'un œdème cérébral réactionnel (Figure 3). Cliniquement, l'état général de l'enfant reste stationnaire, sans dégradation neurologique secondaire.

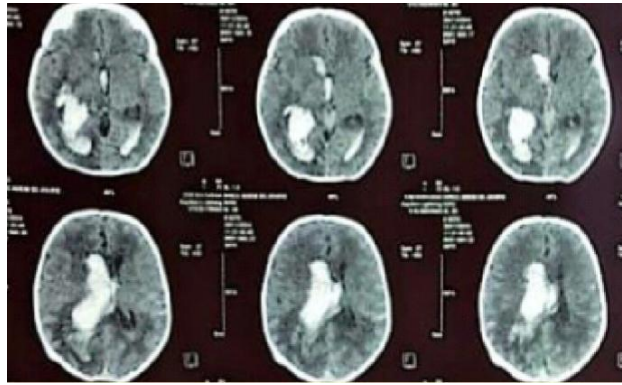


Figure 1: TDM cérébrale initiale (J1–J3) : hémorragie intraventriculaire abondante prédominant dans les ventricules latéraux, avec début de dilatation ventriculaire, chez un nouveau-né thrombopénique

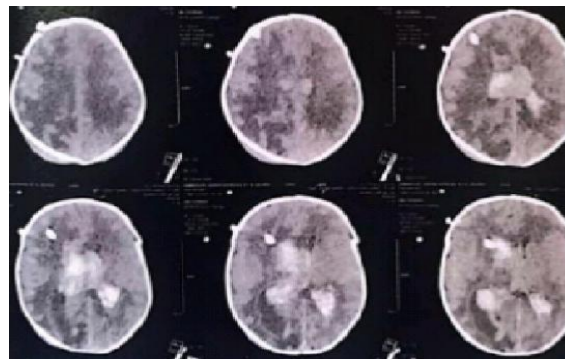


Figure 2: TDM cérébrale de contrôle : augmentation paradoxale de la composante hémorragique intraventriculaire malgré la dérivation ventriculaire externe, témoignant de la poursuite du saignement dans un contexte de fragilité hémostatique néonatale

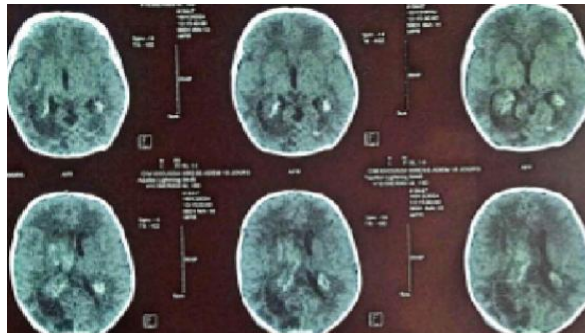


Figure 3: TDM cérébrale à J+20 : régression de l'hémorragie intraventriculaire et de l'hydrocéphalie, avec apparition d'un œdème cérébral réactionnel/post-hémorragique

Observation 2 : hématome sous-galéal extensif

Un deuxième nouveau-né de sexe masculin, âgé de 3 jours, né par voie basse d'une mère ayant une hypertension gravidique, est adressé pour tuméfaction céphalique rapidement progressive. L'enfant est cliniquement stable sur le plan neurologique mais présente un hématome sous-galéal étendu, mesurant plus de 4 cm d'épaisseur et s'étalant sur la voûte crânienne, avec déformation visible du cuir chevelu (Figure 4). Le bilan biologique objective une thrombopénie à $54 \times 10^9/L$. La TDM cérébrale confirme la présence d'une volumineuse collection sous-galéale, sans lésion intracrânienne associée (Figure 5).

Prise en charge : La prise en charge a débuté par une correction de la thrombopénie par transfusion plaquettaire afin de limiter le risque de progression hémorragique et de sécuriser le geste. Une évacuation chirurgicale de l'hématome sous-galéal a ensuite été réalisée, permettant de réduire le volume de la collection et de prévenir une éventuelle instabilité hémodynamique.

Évolution : L'évolution post-opératoire a été favorable, avec une stabilisation clinique, une absence de reconstitution de l'hématome et une normalisation progressive des paramètres biologiques. Aucune complication secondaire n'a été observée.



Figure 4: Aspect clinique d'un hématome sous-galéal étendu chez un nouveau-né de 3 jours, dans un contexte de thrombopénie, après accouchement par voie basse

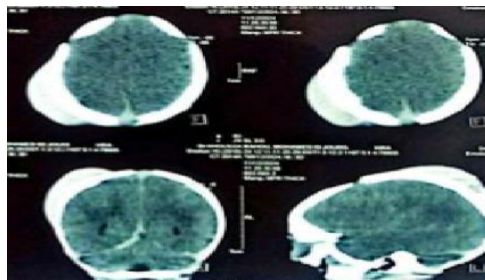


Figure 5: TDM cérébrale montrant une volumineuse collection sous-galéale sans lésion intracrânienne associée, confirmant le caractère isolé de l'hématome et orientant vers une prise en charge combinée (correction plaquettaire + évacuation chirurgicale)

DISCUSSION

Ces deux observations, survenues chez des nouveau-nés nés par voie basse et dont la thrombopénie n'avait pas été anticipée, illustrent trois points majeurs.

1. Le problème est souvent diagnostiqué trop tard

Dans nos contextes, la thrombopénie néonatale est rarement dépistée en anténatal, même lorsqu'il existe des **facteurs de risque connus** : antécédent de nouveau-né thrombopénique, pré-éclampsie sévère, hypertension gravidique, retard de croissance intra-utérin, infections périnatales, mort fœtale suspecte [2,4,6]. Le neurochirurgien voit alors le problème "en aval", c'est-à-dire **au stade de la complication** (hémorragie intraventriculaire ou hématome sous-galéal). Or la littérature sur la thrombopénie allo-immune plaquettaire fœto-maternelle montre que le **simple fait de connaître le risque** permet d'anticiper le mode d'accouchement et de réduire le risque hémorragique [4,5,7].

2. La voie d'accouchement est un facteur que l'on peut modifier

Dans les deux cas, l'accouchement s'est fait par **voie basse**. Chez un fœtus ou un nouveau-né thrombopénique, la voie basse — même non instrumentée — peut suffire à provoquer soit une hémorragie intracrânienne (cas 1), soit un hématome sous-galéal massif (cas 2) [3,6]. Plusieurs auteurs recommandent, lorsque la thrombopénie est connue ou fortement suspectée, de **préférer la césarienne programmée** afin de limiter les contraintes mécaniques et de réduire le risque d'hémorragie intracrânienne ou sous-galéale [4,5,7]. C'est l'un des messages forts à intégrer dans les protocoles obstétricaux.

3. La correction plaquettaire doit précéder la neurochirurgie

Dans les deux cas, la première étape a été la **transfusion plaquettaire**. Elle est indispensable pour :

- ✓ stopper ou ralentir la progression du saignement ;
 - ✓ sécuriser la DVE (cas 1) ou l'évacuation de l'hématome (cas 2) ;
 - ✓ diminuer le risque de re-saignement postopératoire.
- Les recommandations néonatales récentes invitent même à **revoir à la hausse** les seuils de transfusion chez le nouveau-né à risque d'hémorragie intracrânienne [8, 9].

4. Nécessité d'un protocole inter-services

À partir de ces deux cas, on peut proposer un **schéma simple** pour les maternités reliées à une neurochirurgie :

- ✓ **Grossesse/parturiente à risque hémorragique néonatal** (ATCD d'enfant thrombopénique, pré-éclampsie sévère, RCIU, iso-immunisation) → staff obstétrique + néonatalogie + (si disponible) hématologie.
- ✓ **Décision de la voie d'accouchement** : si risque élevé → **césarienne programmée** ; sinon voie basse non instrumentée mais avec **préparation de plaquettes**.
- ✓ **À la naissance** : NFS dans les 2 premières heures ; si plaquettes $< 80 \times 10^9/L$ → **transfusion plaquettaire immédiate**.
- ✓ **Si anomalie neurologique ou tuméfaction céphalique** → **TDM cérébrale précoce**.
- ✓ **Si hémorragie intraventriculaire / hydrocéphalie / hématome volumineux** → **avis neurochirurgical le jour même**.

Ce type de parcours "ralenti mais anticipé" est probablement plus efficace, dans nos contextes, que de se reposer uniquement sur la capacité de la neurochirurgie à rattraper une complication déjà constituée

CONCLUSION

En bref, ces deux observations rappellent que la gravité des hémorragies néonatales liées à une thrombopénie tient surtout au fait que celle-ci n'a pas été dépistée avant la naissance. La conduite à tenir doit rester séquentielle : d'abord corriger le déficit plaquettaire, ensuite réaliser l'acte neurochirurgical si nécessaire. Mais l'enjeu majeur est en amont : identifier

précocement les grossesses à risque, envisager la césarienne, disposer de plaquettes à l'accouchement et programmer une TDM cérébrale précoce. L'adoption d'un protocole partagé entre obstétrique, néonatalogie et neurochirurgie permettrait de diminuer significativement ces complications.

. RÉFÉRENCES

1-Roberts, I., & Murray, N. A. (2013). Neonatal thrombocytopenia: Causes and management. *Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition*, 98(5), F451–F458.

2-Sola-Visner, M. (2012). Platelets in the neonatal period: Developmental differences in platelet production, function, and hemostasis and the potential impact of therapies. *Hematology/Oncology Clinics of North America*, 26(3), 469–488.

3-Venkatesh, V., Curley, A., & Khan, R. (2013). Intracranial hemorrhage in neonates with severe thrombocytopenia. *Pediatrics*, 131(5), e1557–e1564.

4-Bertrand, G., Kaplan, C., & Forestier, F. (2006). Allo-immune thrombocytopenia in the fetus and newborn. *Archives de Pédiatrie*, 13(11), 1486–1490.

5-Kamphuis, M. M., & Oepkes, D. (2011). Fetal and neonatal alloimmune thrombocytopenia: Prenatal interventions. *Prenatal Diagnosis*, 31(7), 712–719.

6-Plauché, W. C. (1980). Subgaleal hematoma: A complication of instrumental delivery. *Journal of the American Medical Association*, 244(15), 1597–1598.

7-Kjaer, M., & Holzgreve, W. (2000). Management of pregnancies with fetal/neonatal alloimmune thrombocytopenia. *Early Human Development*, 60(1), 35–43.

8-Curley, A., Dale, S., & Card, R. (2019). Platelet transfusion thresholds in neonatal practice: Time to reconsider. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 24(1), 29–35.

9-Bracard, S., Anxionnat, R., & Gauchotte, G. (2014). Hémorragies intracrâniennes du nouveau-né et du nourrisson. *Neurochirurgie*, 60(5), 251–260.