

Les traumatismes obstétricaux

Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF

Date de création du document 2011-1012

Table des matières

SPECIFIQUES :	3
I Atteintes du scalp foetal	4
I.1 Anatomie du scalp foetal	4
I.2 Bosse sérosanguine	4
I.3 Céphalématome	5
I.4 Hématome extensif du cuir chevelu	6
I.5 Excoriations du cuir chevelu	8
I.6 Traitements des atteintes du scalp	8
II Enfoncements et fractures du crane	9
II.1 Définition	9
II.2 Etiologies	9
II.2.1 Enfoncements	9
II.2.2 Fractures	9
II.3 Clinique	9
II.4 Examens complémentaires	10
II.5 Complications	10
II.6 Traitement des fractures et enfoncements	12
III Traumatismes du rachis	12
III.1 Diagnostic	13
III.2 Traitement	13
IV Fracture des membres et de la clavicule	13
IV.1 Fracture des membres	13
IV.1.1 Diagnostic	13
IV.1.2 Traitement et évolution	14

IV.2 Fracture de la clavicule.....	14
IV.2.1 Diagnostic.....	14
IV.2.2 Traitement et evolution.....	14
V Paralysie du plexus brachial.....	15
V.1 Définition.....	15
V.2 Clinique.....	15
V.3 Evolution.....	15
V.4 Traitement.....	16
VI Hématome du sterno-cleïdo-mastoïdien.....	16
VI.1 Clinique.....	16
VI.2 Traitement.....	16
VII Hématomes viscéraux.....	16
VII.1 Hématomes traumatiques.....	16
VII.2 Hématomes viscéraux.....	17
VII.2.1 Diagnostic.....	17
VII.2.2 Traitement.....	17
VIII Paralysie faciale.....	17
VIII.1 Etiologies.....	17
VIII.2 Clinique.....	18
VIII.3 Evolution.....	18
IX Annexes.....	19

OBJECTIFS

SPECIFIQUES :

- Connaître les différents traumatismes liés à l'accouchement
- Savoir les diagnostiquer
- Connaître les intentions de traitement

INTRODUCTION

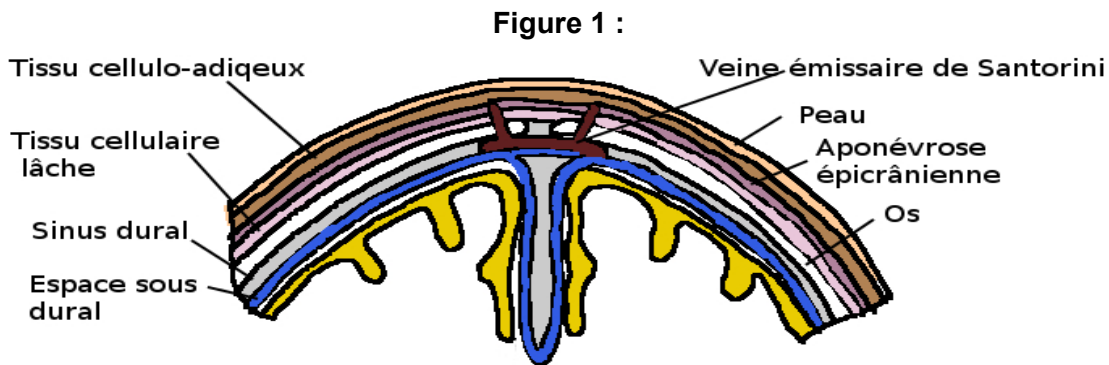
Les traumatismes obstétricaux sont les conséquences pédiatriques inhérentes à un accouchement dystocique liés à :

- une pathologie de la grossesse (toxémie gravidique, macrosomie liée à un diabète gestationnel par exemple),
- des manœuvres obstétricales inappropriées (traction horizontale, ou trop forte) ou liées à une dystocie (manœuvre de Jacquemier dans la dystocie des épaules, manœuvre de Lovset dans l'accouchement du siège...),
- des extractions instrumentales (10 à 15% des accouchements voie basse).

I ATTEINTES DU SCALP FOETAL

Le crâne foetal peut être soumis à quatre types de contraintes : des pressions négatives de succion, des forces de traction, des forces circulaires en cas de rotation et des forces de cisaillement. Lorsque plusieurs phénomènes coexistent, des lésions peuvent être observées sur le scalp du nouveau-né.

I.1 ANATOMIE DU SCALP FOETAL



Source : UVMaF

I.2 BOSSE SÉROSANGUINE

La bosse sérosanguine est une **tuméfaction sous-cutanée** formée par un épanchement de sérum et de sang dans le cuir chevelu du nouveau-né.

Elle siège au niveau de la présentation dans le tissu cellulo-adipeux, situé entre l'aponévrose épicroânienne en profondeur et la peau en surface.

Cliniquement, cette tuméfaction est :

- **Molle, mal limitée et allongée,**

- **Œdématisée et ecchymotique,**
- **Peut chevaucher les sutures.**

Elle se forme **au cours de l'accouchement.**

Dans la plupart des cas, c'est une lésion banale et fréquente qui régresse spontanément et disparaît en 2 à 6 jours.

Les complications :

Dans les formes importantes c'est un authentique hématome visible, palpable et limité par l'important tissu de soutien cellulo-adipeux dans lequel 20 à 40 ml de sang peuvent être collectés.

Il peut alors être responsable d'une anémie et de l'accentuation de l'ictère physiologique.

I.3 CÉPHALHEMATOME

Il est également appelé **hématome sous périoste** car il correspond à une collection sanguine siégeant entre l'os en profondeur et le périoste en surface. Il est secondaire à une rupture des veines diploïques.

L'asynclitisme en est un facteur favorisant. Il est associé à une notion de « violence » du traumatisme.

Il peut être uni ou bilatéral et siège le plus souvent au niveau pariétal, limité à un seul os.

Cliniquement, cette tuméfaction :

- **ne chevauche pas les sutures**, contrairement à la bosse séro-sanguine,
- **est bien délimitée** en périphérie par un rebord palpable qui correspond au décollement périoste,
- **est arrondie et rénitente.**

Elle apparaît généralement au 2ème ou 3ème jour de vie.

Sa résorption est très lente, nécessitant plusieurs semaines mais aucune ponction ne doit être tentée. Elle entraîne parfois une calcification (on veillera donc à le noter sur le carnet de santé). La tuméfaction prend alors une consistance de « balle de ping-pong » de plus en plus ferme et qui peut persister plusieurs mois.

Les complications :

Elles sont inconstantes, en rapport avec la violence du traumatisme.

Le céphalhématome peut être associé à une fracture du crâne (dans 10 à 25 % des cas). En cas de doute le diagnostic est confirmé par un examen radiologique.

Il peut également se compliquer d'une hémorragie sous-durale, extra-durale, intra-parenchymateuse ou intra-ventriculaire (plus souvent secondaire à une hypoxie cérébrale prolongée ou à un trouble de l'hémostase congénital). L'Echographie TransFontanelle ou le TDM cérébral seront alors utiles dans la recherche de lésions intra-cérébrales associées.

Il peut enfin, comme la bosse séro-sanguine dans ses formes graves, être associé à :

- un hématome extensif du cuir chevelu,
- une anémie et un ictère de résorption (ictère à bilirubine libre).

Figure 2 :

BOSSE SEROSANGUINE	CEPHALHEMATOME
Tuméfaction sous-cutanée , œdématisée et ecchymotique	Hématome sous périoste (collection sanguine)
Mal limitée , molle, allongée	Bien limité, arrondi, rénitent
Peut chevaucher les sutures	Ne chevauche pas les sutures , limité à un seul os
Apparition pendant l'accouchement (donc est visible dès la naissance)	Apparition retardée de 2 à 3 jours
Régression rapide	Régression lente
	Calcification possible

Source : UVMaF

I.4 HEMATOME EXTENSIF DU CUIR CHEVELU

Sa rareté (de 4 à 20 pour 10 000 naissances) ne doit pas faire oublier son extrême gravité en l'absence d'un diagnostic précoce pouvant entraîner un traitement de réanimation souvent très lourd.

Il correspond à un hématome **sous galéal**. Il siège dans le tissu cellulaire lâche entre le périoste en profondeur et l'aponévrose épicroânienne en surface.

Le saignement est déclenché à partir d'une lésion des veines émissaires de Santorini. L'hématome va se constituer de façon continue puisqu'il n'est limité par **aucune barrière anatomique** ; l'extension est rapide, insidieuse et importante (jusqu'à 260 mL de sang). Elle dépasse rapidement les limites du cuir chevelu, masquant les sutures osseuses. Les signes cliniques peuvent se manifester **quelques heures à quelques jours** après la naissance.

Les hématomes sous-cutanés diffus du cuir chevelu sont favorisés par l'existence de :

- Facteurs inhérents au travail :
 - dystocie dynamique (hypocinésie induisant une variété persistante en occipito-postérieure),

- dystocie mécanique (macrosomie, ventouse difficile),
- hypoxie.
- Trouble de l'hémostase du nouveau-né :
 - carence physiologique en vitamine K,
 - immaturité de synthèse hépatique des facteurs de la coagulation.
- Facteurs favorisant l'hémorragie du nouveau-né :
 - déficit en vitamine K accentué par la prise médicamenteuse maternelle (AVK, antiépileptiques),
 - trouble secondaire à des affections périnatales sévères :
 - agressions périnatales (anoxie, infections, insuffisance circulatoire aiguë, hémolyse aiguë, hypothermie),
 - atteintes hépatiques graves.
 - déficits congénitaux en facteurs de la coagulation,
 - thrombopénie isolée
 - purpura thrombopénique idiopathique maternel (thrombopénie maternelle),
 - allo-immunisation foëto-maternelle dans le système plaquettaire (pas de thrombopénie maternelle).

Cliniquement :

- L'hématome extensif céphalique déborde le scalp. La tuméfaction est molle, fluctuante, peu tendue, et garde le godet.
 - **En avant** : orbites, racine du nez
 - **En arrière** : nuque
 - **Sur les côtés** : oreilles, mastoïdes
- Le périmètre crânien est très augmenté (+1cm = +38ml de sang)
- Il est associé à un syndrome d'anémie aiguë (pâleur cutanéomuqueuse intense, tachycardie, allongement du TRC (> 3sec, hypotension artérielle, hypotonie), voire un état de choc hémorragique)

La radiographie du crâne retrouve une auréole nuageuse sus-jacente à l'os d'épaisseur variable (> 1 cm).

Evolution :

C'est une hémorragie potentiellement mortelle (dans 25 à 30% des cas), dont l'évolution est liée à la prise en charge de l'anémie aiguë.

Un ictère à bilirubine libre apparaît, en lien avec :

- La résorption de l'hématome (hémolyse et libération de la bilirubine libre)
- L'immaturation de la glycuco-conjugaison hépatique entraînant un retard d'épuration de la bilirubine libre.

I.5 EXCORIATIONS DU CUIR CHEVELU

Elles correspondent à une abrasion voire une lacération cutanée.

Elles sont consécutives à une intervention instrumentale : pH au scalp, ventouses décollées ou ayant dérapé, forceps... Les facteurs de risque sont une seconde partie de travail longue, une application prolongée ou en paramédian de la cupule de la ventouse.

Ces lésions cutanées sont des portes d'entrée à l'infection et sont sources d'agitation du nouveau-né liée à la douleur. Le traitement sera alors à base d'antalgiques et de soins locaux avec antiseptique.

Elles sont généralement d'évolution bénigne.

I.6 TRAITEMENTS DES ATTEINTES DU SCALP

Traitement symptomatique antalgique :

- manipulations limitées, douces, soins regroupés,
- coussin d'eau ou de gel,
- succion non nutritive,
- Paracétamol : 15 mg/kg/6h (nouveau-né à terme),
- Arnica® (9 CH, 3 granules jusqu'à 5 fois/jour)

Traitement étiologique = vitamine K.

Traitement des complications :

- transfusion,
- traitement du choc hypovolémique,
- photothérapie voire exsanguino transfusion si ictère à Bilirubine libre.

II ENFONCEMENTS ET FRACTURES DU CRANE

II.1 DEFINITION

Les fractures du crâne et les embarrures sont d'**origine traumatique**.

Elles sont la conséquence d'une extraction instrumentale difficile : forceps, spatules, rarement ventouse ou exceptionnellement d'un traumatisme abdominal au cours de la grossesse.

Le pronostic varie en fonction de l'existence de **lésions associées** telles que des lésions cérébro-méningées ou une anoxie périnatale.

La fracture se définit comme la **perte de la continuité** osseuse avec une lésion focale mobile.

L'embarrure est un **enfoncement** de la boîte crânienne en balle de ping-pong. La fracture bifocale est engrainée.

II.2 ETIOLOGIES

II.2.1 Enfoncements

L'origine peut être une compression contre les parties osseuses du **bassin maternel** : symphyse pubienne, épine sciatique, également en cas d'hypertrophie vertébrale ou de fracture du bassin.

Les causes peuvent être d'**origine annexielle** :

- utérines : tumeurs, fibromes, malformations
- placentaires : tumeurs
- membranaires : brides amniotiques

Il existe des **causes fœtales** : pression exercée par le bras, le poignet, la main, le pied, l'autre jumeau...

II.2.2 Fractures

Les causes sont principalement **instrumentales** (forceps, ventouse) ou liées à une manœuvre (VME, VMI)

Enfin, il existe des **causes idiopathiques**.

II.3 CLINIQUE

L'examen clinique retrouve :

- **une douleur** osseuse exquise en regard du trait de fracture,
- **un oedème, une ecchymose,**
- **une abrasion cutanée superficielle** du cuir chevelu (trace du forceps),
- **une bosse séro-sanguine ou un céphalématome,**
- **un décrochage osseux palpable** de l'embarrure,
- **la traduction clinique des lésions associées.**

II.4 EXAMENS COMPLEMENTAIRES

La radiographie du crâne permet la visualisation du trait de fracture (on veillera à ne pas le confondre avec la disjonction physiologique des sutures) et des déformations du crâne.

L'etf recherche des lésions associées : HED, HSD, hémorragie méningée, hématome intracérébral, œdème cérébral péri-lésionnel, dilatation ventriculaire par hydrocéphalie aiguë sur défaut secondaire de résorption du LCR...

Mais l'examen est limité par la taille de la fontanelle.

La TDM permet la visualisation du trait de fracture (fenêtres osseuses) et des lésions associées (fenêtres parenchymateuses) telles que :

- HED,
- HSD,
- HIC (Hyper densité intra parenchymateuse)
- hémorragie méningée (hyper densité diffuse au niveau des sillons péri-cérébraux),
- œdème cérébral (plage d'hypo densité péri lésionnelle mal limitée),
- effet de masse par déviation de la ligne médiane, avec effacement des sillons corticaux et compression des ventricules latéraux.

Enfin l' **EEG** montre des anomalies focalisées du tracé électrique qui ont une valeur localisatrice lésionnelle et des anomalies diffuses du tracé qui sont la traduction d'une souffrance cérébrale.

II.5 COMPLICATIONS

Les complications pouvant survenir sont :

- une anoxie périnatale : les pressions s'exerçant sur la tête fœtale insuffisamment ossifiée retentissent sur la circulation cérébrale et entraînent un œdème et une anoxie cérébrale,
- une hémorragie sous-arachnoïdienne,
- un hématome sous-dural,
- un hématome extra-dural,
- un hématome intra-cérébral.

Ces lésions cérébro-méningées associées se traduisent cliniquement par des signes évoquant une **atteinte du système nerveux central** :

Les convulsions : Elles sont difficiles à identifier chez le nouveau-né, le déroulement tonico-clonique classique étant inhabituel. Il existe différents types de convulsion :

Elles ont le plus souvent des **manifestations critiques minimales** :

- enrroulement du membre supérieur en extension et rotation interne,
- clonies des paupières, du menton,
- déviation latérale des globes oculaires,
- hypersialorrhée,
- apnée,
- troubles de la conscience.

On retrouve des crises de différents types :

- Crise tonique : caractérisée par une posture en opisthotonos (*cf. glossaire*)
- Crise clonique multi focale : les salves de clonies migrent d'un membre à l'autre et se généralisent secondairement ;
- Crise focale : la crise convulsive touche une extrémité, elle n'est pas associée à des troubles de la conscience et a parfois valeur localisatrice ;
- Les convulsions myocloniques

Les signes d'atteinte du système nerveux central sont caractérisés par :

- un état comateux, une somnolence,
- un cri faible,
- une diminution voire l'absence des réflexes archaïques,

- des difficultés alimentaires avec incoordination succion/déglutition,
- une diminution de la mobilité spontanée voire une hypotonie,
- un coma avec dépression respiratoire dans les cas les plus graves.

Les signes d'hyperexcitabilité sont marqués par :

- une absence d'état de calme,
- un cri aigu,
- des réflexes primaires et réflexes ostéo-tendineux vifs,
- une hyperactivité, trémulation des extrémités, hypertonie.

Les signes d'Hypertension Intracrânienne. Il existe une aptitude à la disjonction des sutures en réponse à l'augmentation de la pression intracrânienne mais celle-ci reste insuffisante, entraînant des signes cliniques tels que :

- des signes crâniens (augmentation du périmètre crânien)
- des signes neurologiques (regard en coucher de soleil, somnolence, trouble de la conscience, apnée et bradycardie, augmentation du tonus des muscles extenseurs)

A long terme ces lésions peuvent entraîner des séquelles :

- neurologiques : hémiplégie, aphasie, séquelles visuelles ou auditives
- neuropsychologiques : troubles mnésiques, déficit intellectuel, trouble de l'attention
- hydrocéphalie chronique
- épilepsie séquellaire

II.6 TRAITEMENT DES FRACTURES ET ENFONCEMENTS

Le traitement est symptomatique à visée antalgique dans un premier temps (Paracétamol) associé à des **anti-convulsivants**. La **Vitamine K** est prescrite à visée antihémorragique.

Enfin la **chirurgie de drainage externe** permet de diminuer la pression intra-crânienne et les symptômes qui lui sont dus.

III TRAUMATISMES DU RACHIS

Ces traumatismes sont exceptionnels mais graves et sont liés à des situations à risque comme la rétention de la tête derrière sur présentation du siège. Les conséquences sont des fractures du rachis dont la gravité est liée aux **lésions médullaires** ou **l'hématome avec compression médullaire associée**.

Au niveau du rachis cervical, 2 points de vulnérabilité peuvent être le siège de compression médullaire :

- C1-C2 entraînant une tétraplégie flasque initiale (pour les niveaux supérieurs à C4)
- C7-D1 entraînant une paraplégie (pour les niveaux inférieurs à C4).

III.1 DIAGNOSTIC

Le nouveau-né présente un **déficit moteur avec hypotonie des membres inférieurs** ± supérieurs en fonction du niveau de l'atteinte. S'il existe une atteinte de C4, une détresse respiratoire est associée par paralysie diaphragmatique. Le déficit sensitif est impossible à préciser.

L'imagerie (radio du rachis, imagerie à résonance magnétique nucléaire médullaire) confirme la lésion et son siège : fracture du plateau vertébral, luxation, hématome médullaire.

L'importante élasticité disco-ligamentaire peut engendrer des élongations du rachis associées à des traumatismes du rachis ou sans lésions rachidiennes proprement dites mais dont la lésion médullaire isolée est grave.

III.2 TRAITEMENT

Le traitement associe l'**immobilisation du rachis** en bonne position et des **mesures de réanimation** en fonction du niveau lésionnel.

IV FRACTURE DES MEMBRES ET DE LA CLAVICULE

IV.1 FRACTURE DES MEMBRES

Elles sont la conséquence d'un traumatisme obstétrical dont le siège dépend du type de manœuvres réalisées.

Les fractures de l'humérus se retrouvent suite aux manœuvres d'abaissement du bras dans les présentations du siège ou lors des dystocies des épaules.

Les fractures du fémur se retrouvent dans les cas de grande extraction du siège.

IV.1.1 Diagnostic

Il associe un **œdème**, un **hématome**, ± une **déformation apparente**, une **mobilité osseuse anormale**, une **douleur provoquée exquise à la palpation** et/ou à la mobilisation, une **asymétrie des mouvements spontanés** des quatre membres.

Deux types de lésions peuvent être mis en évidence par les radiographies :

- fracture diaphysaire : le trait de fracture est visible, plus ou moins déplacé
- décollement épiphysaire : il n'existe pas de signes radiologiques directs (non apparition du noyau épiphysaire) mais de petits signes indirects (arrachement osseux métaphysaire, image de pseudo luxation, œdème des parties molles précoce)

IV.1.2 Traitement et évolution

Le traitement associe l'**immobilisation du membre** en bonne position et des mesures à visée **antalgique**.

L'évolution est favorable en l'absence de lésions vasculaires ou nerveuses associées. La consolidation est souvent rapide. L'apparition de cals vicieux angulaires est tolérée pendant les 1ers mois de vie dans la mesure où la correction est spontanée.

IV.2 FRACTURE DE LA CLAVICULE

Elle est très souvent associée à une macrosomie et/ou une dystocie des épaules.

IV.2.1 Diagnostic

Lors de l'accouchement des épaules, un craquement peut être audible.

Elle met en présence une **voussure** (saillie de l'extrémité distale du fragment osseux) associée à un **œdème**, un crépitement à la palpation, **±** une **mobilité en touche de piano**, une **douleur exquise à la palpation** et une **impotence fonctionnelle de l'épaule**.

La radiographie permet de visualiser le défilé claviculaire de face. Un cliché pulmonaire peut mettre en évidence un **pneumothorax** par lésion du dôme pleural ou un **emphysème sous cutané**.

IV.2.2 Traitement et évolution

En pratique, le traitement consiste en une abstention thérapeutique (si ce n'est un positionnement adapté, des manipulations douces). Un traitement antalgique peut être instauré mais la fracture de la clavicule est souvent peu douloureuse en l'absence de mobilisation. Il repose donc sur la surveillance, les conseils donnés aux parents ainsi que la traçabilité dans le carnet de santé.

L'évolution est en général favorable, des séquelles à type de cal vicieux peuvent apparaître mais sans traduction fonctionnelle.

Les complications peuvent être d'ordre cutané (l'ouverture cutanée reste exceptionnelle chez le nouveau-né), vasculaire (avec atteinte des vaisseaux sous-claviers), neurologique (lorsqu'associée à un étirement du plexus brachial), pleuro-pulmonaire (pneumothorax, emphysème sous cutané).

V PARALYSIE DU PLEXUS BRACHIAL

V.1 DÉFINITION

Elle correspond à une paralysie du membre supérieur secondairement à l'étirement voire l'arrachement des racines du plexus brachial au niveau C5 – D1.

Elle est la conséquence d'un traumatisme obstétrical et est liée à un traumatisme exercé sur les racines du plexus par traction sur la tête ou sur l'épaule avec une augmentation brutale de la distance entre le menton et l'épaule. C'est la lésion typique de la dystocie des épaules ou de la rétention de la tête dernière, mais elle peut survenir sans dystocie (mauvaise direction de traction).

Elle intéresse le plus souvent le bras antérieur (du côté du dos) et est majoritairement unilatérale.

V.2 CLINIQUE

Elle est liée à l'**atteinte du système nerveux périphérique**. La paralysie est d'étendue variable selon les racines lésées : épaule, coude, main.

On rencontre 2 types de paralysie :

- une paralysie partielle haute (atteignant l'épaule et le coude),
- une paralysie totale (20 à 30% des cas) avec atteinte de la main.

Le **membre supérieur est inerte et flasque**, en **rotation interne** (« main de serveur »), les mouvements sont rares ou **nuls au niveau de l'épaule/du coude** mais fréquemment **conservés à la main**. La paralysie touche la main dans les atteintes complètes (rare). La **traduction post-natale est immédiate**.

Elle peut être associée à une fracture (de la clavicule, de l'humérus), une paralysie phrénique (C4) entraînant une détresse respiratoire, un syndrome de Claude Bernard Horner (D1) avec la triade symptomatique : ptôsis (*cf. glossaire*) , myosis (*cf. glossaire*) et énoptalmie (*cf. glossaire*) du côté atteint.

V.3 EVOLUTION

L'évolution est variable selon l'étendue et la gravité des lésions (simple étirement ou rupture neuronale).

Elle va de la récupération complète à la paralysie invalidante : la récupération est complète dans 80% des cas, et se réalise dans les 3 mois.

Un bilan des nerfs atteints peut être réalisé environ un mois après la naissance par électromyogramme.

L'absence de récupération à 3 mois témoigne d'une rupture ou d'un arrachement (nécessitant une exploration chirurgicale).

V.4 TRAITEMENT

Le traitement consiste en une alternance de positions du membre supérieur. La réparation chirurgicale se fait par abord direct du plexus brachial par greffe nerveuse si besoin au 3ème - 4ème mois.

VI HÉMATOME DU STERNO-CLEÏDO-MASTOÏDIEN

Il est lié à une élongation du muscle sterno-cléido-mastoïdien lors de l'accouchement.

VI.1 CLINIQUE

L'**hématome** est palpable, parfois calcifié. Il se traduit par un torticolis congénital avec inclinaison spontanée de la tête du côté de l'hématome.

VI.2 TRAITEMENT

Les séances de kinésithérapie précoces permettent d'éviter le torticolis. Les stimulations visuelles et auditives sont placées du côté opposé à l'hématome pour favoriser la rotation de la tête. Les massages sont contre indiqués. L'ostéopathie peut être une aide.

Enfin le recours à la chirurgie est parfois nécessaire.

VII HÉMATOMES VISCÉRAUX

VII.1 HÉMATOMES TRAUMATIQUES

Les manœuvres du siège ou lors d'une extraction difficile peuvent être à l'origine de ces hématomes. Ils sont d'autant plus fréquents chez le prématuré ou le nouveau-né présentant des troubles de la coagulation.

Il faut penser au risque d'ictère par résorption de l'hématome.

Le traitement est basé sur l'administration d'antalgiques et de Vitamine K.

VII.2 HEMATOMES VISCERAUX

Ils intéressent le foie (hématome sous capsulaire du foie) ou la rate. La plupart du temps ils restent non rompus. On retrouve également des hémorragies surrenaliennes.

VII.2.1 Diagnostic

Le diagnostic clinique repose sur l'**hépatomégalie** ou la **splénomégalie** associée à une **anémie** puis un **ictère à bilirubine libre**.

Dans les cas d'hématomes rompus, un **tableau d'hémorragie interne** peut apparaître avec anémie aiguë et collapsus.

L'**hémopéritoine** se traduit par une distension abdominale, une défense/contracture abdominale, une matité déclive des flancs.

Il existe également un tableau d'**insuffisance surrenalienne**.

La paroi abdominale ou les bourses peuvent prendre une coloration bleutée.

L'échographie peut confirmer le diagnostic, mais la plupart du temps, la découverte échographique est fortuite.

VII.2.2 Traitement

Le traitement associe vitamine K, transfusion de concentrés érythrocytaires et plasma frais congelé.

VIII PARALYSIE FACIALE

Le nerf facial est un nerf mixte, assurant un rôle :

- moteur avec l'innervation motrice des muscles de la face, de l'étrier, des muscles peauciers de la face et du cou ;
- sensitif, notamment du tympan, conduit auditif externe et pavillon (zone de Ramsay Hunt) ;
- sensoriel, goût (2/3 antérieur de la langue), audition ;
- végétatif : sécrétions lacrymales, nasales et salivaires.

VIII.1 ETIOLOGIES

Les paralysies faciales néonatales peuvent être d'origine malformative, elles sont sporadiques ou familiales. Le bilan doit rechercher des malformations associées telles que des anomalies de l'oreille, des anomalies neurologiques (agénésie nerveuse). Un dépistage de surdité obligatoire est réalisé par tests d'oto-émissions acoustiques (oto-émissions acoustiques), et de potentiels évoqués auditifs (potentiels évoqués auditifs). Aucune amélioration spontanée n'est alors observable.

Dans le cas de l'origine obstétricale traumatique, la paralysie faciale provient d'une compression de la VII me paire crânienne à la sortie du trou stylo-mastoïdien (par les cuillers du forceps, ou compression intra-utérine sur le promontoire). La paralysie est alors complète et homogène mais la récupération est visible en 6 semaines à 2 mois.

VIII.2 CLINIQUE

Le diagnostic est difficile à la naissance, il existe toutefois une asymétrie faciale majorée aux pleurs.

C'est une **paralysie faciale périphérique** qui associe :

- Une atteinte de l'hémi-face homo latérale des 2 territoires supérieurs et inférieurs,
- Un signe de Charles Bell ( il en haut et en dehors lors de la tentative de fermeture de la paup re)
- Un effacement du pli naso génien,
- Une absence de clignement à la menace,
- Une inoclusion palpébrale du côté atteint,
- Une déviation de la bouche du côté sain.

Le diagnostic différentiel est l'hypoplasie du muscle triangulaire des lèvres (absence d'abaissement de la commissure labiale lors des pleurs).

VIII.3 EVOLUTION

La régression est spontanée en quelques jours (parfois plusieurs semaines) dans la majorité des cas.

Il faut rechercher des arguments en faveur d'une fracture mastoïdienne (torticolis, ecchymose, hémotympan ou otorragie...)

Devant la persistance de la paralysie, il faut poursuivre les explorations (TDM des rochers et examens électriques)   la recherche d'éventuelles lésions associées.

IX ANNEXES

GLOSSAIRE

- énoptalmie : position anormale du globe oculaire qui se trouve situé dans l'orbite plus profondément qu'il ne l'est à l'état normal.
- myosis : rétrécissement permanent avec immobilité plus ou moins complète de la pupille, provenant d'un trouble de l'innervation de l'iris.
- opisthotonos : variété de contracture généralisée prédominant sur les muscles extenseurs. Le corps et la tête se renversent en arrière, les jambes et les bras sont en extension.
- ptôsis : chute de la paupière supérieure

ABRÉVIATIONS

- AVK : anti-vitamine K
- EEG : électro-encéphalogramme
- ETF : échographie trans-fontanelle
- HED : hématome extra-dural
- HIC : hyper densité intra parenchymateuse
- HSD : hématome sous-dural
- IRM : imagerie à résonance magnétique nucléaire
- LCR : liquide céphalo-rachidien
- OEA : oto-émissions acoustiques
- PC : périmètre crânien
- PEA : potentiels évoqués auditifs
- SNC : système nerveux central
- TDM : tomodensitométrie
- TRC : temps de recoloration cutanée
- VME : version par manoeuvre externe
- VMI : version par manoeuvre interne