



Cas Clinique

Hématome Sous-Dural Chronique Révélateur d'un Trouble de la Coagulation Chez un Nourrisson de Cinq Semaines à Bouaké : À Propos d'un Cas et Revue de la Littérature

Chronic Subdural Hematoma Revealing a Coagulation Disorder in a Five-Week-Old Infant in Bouaké: A Case Report and Literature Review

N'Da-Koffi Hélène Cinthia¹, Lohourou Grah Franck², Ogondo Bernard¹, Kouadio Stéphanie¹, Ablé Edmond¹, Kohi Narcisse¹, Pete Demisere¹, Kouamé K Edmond¹

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18722335>

RÉSUMÉ

L'hématome sous-dural chronique (HSDC) est une affection rare mais grave chez le nourrisson, dont les étiologies sont dominées par le traumatisme, accidentel ou infligé (syndrome du bébé secoué). Les causes non traumatiques, comme les troubles de la coagulation, sont moins fréquentes mais cruciales à identifier. Nous rapportons le cas d'une fille de cinq semaines, née à terme par voie basse sans manœuvre instrumentale, sans administration de vitamine K à la naissance, et sans antécédent traumatique connu. Admise pour un paludisme grave avec anémie, son état s'est dégradé à la 48^e heure avec apparition de signes d'hypertension intracrânienne (bombement de la fontanelle, anisocorie, convulsions) et d'un saignement persistant aux points de ponction. Le bilan biologique a objectivé un allongement du temps de céphaline avec activateur et un taux de prothrombine bas (40 %), corrigés après administration de vitamine K. La tomodynamométrie cérébrale a confirmé un hématome sous-dural chronique gauche compressif, ayant nécessité une craniotomie en urgence. L'évolution post-opératoire a été fatale en réanimation. Ce cas souligne la nécessité d'évoquer un trouble de la coagulation, notamment un déficit en vitamine K ou une hémophilie sous-jacente, devant tout HSDC inexpliqué du nourrisson, en particulier en l'absence de prophylaxie à la naissance. Il rappelle l'importance d'un bilan d'hémostase précoce et d'un traitement substitutif adapté avant toute procédure invasive pour améliorer le pronostic.

ABSTRACT

Chronic subdural hematoma (CSDH) is a rare but serious condition in infants, predominantly caused by trauma, whether accidental or inflicted (shaken baby syndrome). Non-traumatic causes, such as coagulation disorders, are less frequent but critical to identify. We report the case of a five-week-old girl, born at full term via spontaneous vaginal delivery without instrumentation, who did not receive vitamin K prophylaxis at birth and had no known history of trauma. Admitted for severe malaria with anemia, her condition worsened at 48 hours with the onset of signs of intracranial hypertension (bulging fontanelle, anisocoria, seizures) and persistent bleeding at puncture sites. Laboratory tests revealed a prolonged activated partial thromboplastin time and a low prothrombin time (40%), which corrected after vitamin K administration. Brain computed tomography confirmed a compressive left chronic subdural hematoma, requiring emergency craniotomy. The postoperative course was fatal in the intensive care unit. This case highlights the need to consider a coagulation disorder, particularly vitamin K deficiency or hemophilia, in any unexplained CSDH in an infant, especially in the absence of neonatal prophylaxis. It underscores the importance of early hemostasis screening and appropriate replacement therapy before any invasive procedure to improve prognosis.

Affiliations

1 Service d'anesthésie réanimation polyvalente du CHU de Bouaké, Côte D'Ivoire
2 Service de chirurgie pédiatrique du CHU de Bouaké, Côte D'Ivoire

Auteur Correspondant

N'da-Koffi N'Zoa Hélène Cinthia, Service d'anesthésie réanimation polyvalente du CHU de Bouaké.
Adresse : 01, BP 1174, Bouaké 01, République de Côte d'Ivoire.
Email : ndacinthiahelene@gmail.com
Téléphone : +225 01 42 04 04 80

Mots clés : Hématome sous-dural chronique ; Nourrisson ; Trouble de la coagulation ; Déficit en vitamine K ; Hémophilie

Key Words: Chronic Subdural Hematoma; Infant; Coagulation Disorder; Vitamin K Deficiency; Hemophilia;

Article history

Submitted: 1 February 2026
Accepted: 22 February 2026
Published: 25 February 2026

INTRODUCTION

L'hématome sous-dural chronique (HSDC) est une collection de sang ancienne située entre la dure-mère et l'arachnoïde. Chez le nourrisson, il s'agit d'une entité rare mais potentiellement mortelle, dont l'incidence est estimée entre 20 et 25 cas pour 100 000 enfants de moins d'un an [1]. Le spectre étiologique est large. Si les causes traumatiques, accidentelles ou infligées dans le cadre du

syndrome du bébé secoué, sont les plus fréquemment documentées [2], les étiologies non traumatiques ne doivent pas être négligées. Elles incluent les malformations vasculaires, les infections, les causes métaboliques et les troubles de la coagulation, qu'ils soient congénitaux (hémophilies) ou acquis (déficit en vitamine K) [3, 4]. Dans les pays à ressources limitées, où la prophylaxie néonatale par vitamine K n'est pas

systématique et où l'accès au diagnostic étiologique est complexe, ces présentations posent un défi majeur. Nous rapportons un cas d'HSDC chez un nourrisson de cinq semaines, dont l'évolution fatale a permis de discuter le rôle central d'une coagulopathie sous-jacente.

OBSERVATION CLINIQUE

Une fillette de cinq semaines, née à terme par voie basse (poids de naissance 3100 g, score d'Apgar 8/9) sans manœuvre instrumentale (mais avec épisiotomie pour disproportion foetopelvienne), a été admise au Centre Hospitalier Universitaire de Bouaké pour fièvre, vomissements et pâleur. Sa maladie évoluait depuis une semaine et avait été traitée sans succès dans le centre de santé périphérique qui l'avait référé. La grossesse avait été marquée par un accès palustre au septième mois. Selon le carnet de santé, la vaccination était à jour, mais aucune dose de vitamine K n'avait été administrée à la naissance. Il n'existait pas d'antécédent familial de diathèse hémorragique, et le perçage des oreilles à une semaine de vie s'était déroulé sans saignement anormal.

L'examen initial a trouvé un nourrisson pesant 3 kg, pâle, fébrile (38°C), tachycarde (172/min) et polypnéique (72/min) avec des signes de lutte respiratoire. Le bilan biologique a confirmé un paludisme grave (goutte épaisse positive à 9000 trophozoïtes/ μ L) avec une anémie (hémoglobine à 6,9 g/dL), une hyperleucocytose (à 22,28.103 /uL), et des plaquettes à 708 103 /UI. Les transaminases étaient normales. Un traitement par artésunate intraveineux et transfusion de culots globulaires a été instauré.

À la 48e heure de prise en charge, l'état neurologique s'est brutalement dégradé, avec une altération de la conscience (score de Blantyre à 3/5), un bombement de la fontanelle antérieure, une anisocorie (pupille droite dilatée) et des convulsions. Parallèlement, un saignement persistant aux points de ponction veineuse était noté. Devant ce tableau d'hypertension intracrânienne fébrile, une méningite a été suspectée et une antibiothérapie probabiliste initiée. Un bilan d'hémostase, réalisé alors, a révélé un taux de prothrombine (TP) à 40 % et un temps de céphaline avec activateur (TCA) considérablement allongé (non mesurable par l'appareil). Il persistait une hyperleucocytose à = 15,11.10³ /UI, une anémie avec un taux d'hémoglobine=7,7g/dL, et des plaquettes à 474.103/UI. Une dose de vitamine K1 a été administrée par voie intraveineuse, permettant une correction partielle du TP (75 %) et une normalisation du TCA. L'échographie transfontanellaire, complétée par une tomodensitométrie cérébrale sans injection, a mis en évidence un hématome sous-dural chronique gauche de grande abondance, responsable d'un engagement sous-falcien. Une craniotomie de drainage a été réalisée en urgence. Le nourrisson a été transféré en réanimation où il a bénéficié d'une ventilation mécanique et d'une sédation. L'évolution a été marquée par un décès dans les 24 heures suivant l'admission en réanimation.

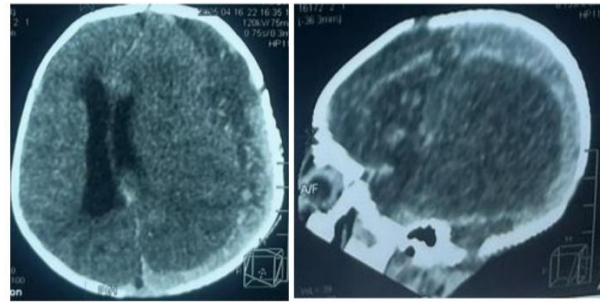


Figure 1 : Scanner cérébral sans injection montrant un hématome sous dural chronique gauche étendu avec engagement controlatéral

DISCUSSION

Nous rapportons un cas d'HSDC chez un nourrisson de cinq semaines, dont l'évolution fatale illustre la gravité potentielle de cette affection et la complexité de sa démarche étiologique. La rareté de l'HSDC chez le nourrisson – 20 à 25 cas pour 100 000 enfants de moins d'un an – contribue au retard diagnostique, comme ce fut le cas chez notre patiente [1, 5].

Face à un HSDC chez l'enfant, la démarche diagnostique doit être rigoureuse et systématique. Elle vise à répondre à trois questions successives : le diagnostic est-il confirmé ? Quelle est l'urgence thérapeutique ? Quelle est la cause ?

Confirmation diagnostique et évaluation de la gravité

Chez le nourrisson, la fontanelle antérieure perméable autorise une échographie transfontanellaire en première intention. Cet examen, accessible et non irradiant, possède une bonne sensibilité pour les collections de volume significatif mais peut méconnaître les hématomes de petite taille ou situés tangentiellement par rapport à la sonde [6]. La tomodensitométrie cérébrale sans injection reste l'examen de référence pour confirmer le diagnostic, préciser le caractère compressif et rechercher des lésions associées. L'IRM permet de faire le bilan des lésions associées (contusion cérébrale, zones d'infarctissement, hémorragie intraparenchymateuse ou sous arachnoïdienne). Elle est aussi utile pour rechercher des malformations associées qui peuvent être des facteurs favorisant un saignement (kyste arachnoïdien, malformation vasculaire, atrophie majeure du cerveau). L'IRM permet par ailleurs de dater les lésions d'âges différents. Dans notre observation, l'échographie a suspecté l'hématome et la TDM a objectivé son caractère compressif avec engagement, justifiant une intervention neurochirurgicale en urgence [4].

Recherche étiologique : une approche par étapes

Une fois le diagnostic posé, l'enquête étiologique doit être menée parallèlement à la prise en charge thérapeutique. Elle distingue classiquement les causes traumatiques des causes non traumatiques [3].

• Étape 1 : Éliminer un traumatisme accidentel ou infligé

Les causes traumatiques représentent l'étiologie la plus fréquente des HSDC du nourrisson [2]. L'interrogatoire recherche un traumatisme accidentel, une chute, une manœuvre obstétricale instrumentale. L'examen clinique complet recherche des ecchymoses, des lésions cutanées, des fractures. L'examen ophtalmologique avec fond d'œil

est indispensable : la présence d'hémorragies rétiniennes bilatérales, multifocales et atteignant différentes couches de la rétine est hautement suggestive du syndrome du bébé secoué [7]. Chez notre patiente, l'absence de manœuvre instrumentale à la naissance, l'absence d'antécédent traumatique rapporté et l'absence d'examen ophtalmologique (non réalisé) ne permettaient pas d'exclure formellement cette hypothèse, mais aucun élément clinique ou radiologique ne l'étayait.

• **Étape 2 : Rechercher une cause organique sous-jacente**

Devant l'absence de traumatisme identifié, une cause médicale doit être activement recherchée. Cette étape comporte un bilan minimal systématique avant d'explorer des étiologies plus rares. Le bilan de première intention comporte un examen neurologique détaillé, un fond d'œil, un bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène, numération plaquettaire) et un bilan infectieux [3]. Chez notre patiente, ce bilan a objectivé un allongement du TCA et un TP bas, orientant d'emblée vers une coagulopathie.

• **Étape 3 : Caractériser le trouble de l'hémostase**

Deux hypothèses principales se dégagent chez ce bébé, la première étant celle d'un déficit en vitamine K. La vitamine K est un cofacteur essentiel à la synthèse hépatique des facteurs II, VII, IX et X. Le nouveau-né a des réserves limitées et une prophylaxie systématique à la naissance est recommandée par toutes les instances internationales pour prévenir la maladie hémorragique du nouveau-né [8, 9]. Notre patiente n'a pas reçu cette prophylaxie. L'hémorragie intracrânienne, bien que plus fréquente dans les formes précoces, est une complication classique du déficit en vitamine K [10]. La correction partielle du TP et la normalisation du TCA après administration de vitamine K sont des arguments forts en faveur de cette hypothèse. Cependant, l'absence de dosage des facteurs vitamine K-dépendants avant et après traitement n'a pas permis de le confirmer formellement. La seconde hypothèse est celle d'une hémophilie (déficit en facteur VIII ou IX). Bien que rare chez la fille, l'hémophilie peut se révéler chez des sujets féminins conductrices ou, exceptionnellement, par une inactivation de l'X [11]. L'hémorragie intracrânienne est une circonstance de découverte classique des formes sévères dans la première année de vie [12]. Plusieurs éléments rendaient cette hypothèse moins probable que le déficit en vitamine K : l'absence d'antécédents familiaux, le sexe féminin, et surtout la correction rapide du TCA après apport de vitamine K, ce qui n'est pas attendu dans l'hémophilie où le TCA reste allongé. Idéalement, le diagnostic aurait nécessité un dosage des facteurs VIII et IX.

• **Étape 4 : Envisager les autres causes non traumatiques**

Si le bilan d'hémostase s'avère normal, d'autres étiologies doivent être discutées : malformations vasculaires (anévrisme, malformation artérioveineuse), infections (méningite compliquée de thrombophlébite), causes métaboliques (maladie de Menkès, acidurie glutarique de type 1) ou néoplasiques [3, 13]. Chez notre patiente, ces hypothèses n'ont pas été explorées compte tenu de

l'orientation prédominante vers une coagulopathie et de l'évolution fatale rapide.

Implications thérapeutiques

La prise en charge de l'HSDC compressif est neurochirurgicale et ne souffre d'aucun délai [4]. Cependant, chez ce nourrisson, l'intervention a été différée pour des contraintes socioéconomiques, les parents n'ayant pu trouver à temps les moyens nécessaires à une intervention immédiate. Elle a par la suite été réalisée sous anesthésie générale sur un terrain coagulopathique non entièrement corrigé. Le TP était remonté à 75 % après vitamine K, mais aucun concentré de facteurs ni plasma frais congelé n'a été administré en peropératoire en l'absence de diagnostic formel. L'administration de plasma frais congelé doit être envisagée en urgence devant toute suspicion d'hémopathie hémorragique chez un nourrisson nécessitant une chirurgie vitale, comme le recommandent les guidelines en l'absence de diagnostic étiologique précis [12]. Cette attitude aurait peut-être modifié le pronostic.

CONCLUSION

Ce cas clinique illustre la nécessité d'une démarche diagnostique structurée face à un HSDC du nourrisson. Il souligne l'importance cruciale de la prophylaxie par vitamine K à la naissance, une mesure simple, peu coûteuse et qui aurait peut-être pu prévenir cette issue fatale. Il rappelle enfin qu'en situation d'urgence hémorragique chez le nourrisson, le recours au plasma frais congelé peut être une mesure vitale en attendant un avis spécialisé.

DÉCLARATIONS

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts

Financement

Le travail a été effectué sur fonds propres

Considérations éthiques

Toutes les étapes du travail ont été effectuées en conformité avec la [déclaration d'Helsinki](#). Le consentement des parents a été obtenu avant publication.

RÉFÉRENCES

1. Jayawant S, Parr J. Outcome following subdural haemorrhages in infancy. *Arch Dis Child*. 2007;92(4):343-7.
2. Duhaime AC, Christian CW, Rorke LB, et al. Nonaccidental head injury in infants--the "shaken baby syndrome". *N Engl J Med*. 1998;338(25):1822-9.
3. Aydin SO, Etili MU, Köylü RC, et al. Factors associated with nontraumatic spontaneous subdural hematomas in pediatric patients. *Neuropediatrics*. 2023;54(4):239-43.
4. Nouri A, Gondar R, Schaller K, Meling T. Chronic Subdural Hematoma (cSDH): A review of the current state of the art. *Brain Spine*. 2021 ;1:100300.
5. Trenchs V, Curcoy AI, Navarro R, et al. Subdural haematomas and physical abuse in the first two years of life. *Pediatr Radiol*. 2009 ;39(7):678-82.
6. Epelman M, Daneman A, Blaser SI, et al. Differential diagnosis of intracranial cystic lesions at head US: correlation with CT and MR imaging. *Radiographics*. 2006;26(1):173-96.

7. Levin AV. Retinal hemorrhage in abusive head trauma. *Pediatrics*. 2010;126(5):961-70.
8. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn. Controversies concerning vitamin K and the newborn. *Pediatrics*. 2003;112(1 Pt 1):191-2.
9. World Health Organization. WHO recommendations on newborn health: guidelines approved by the WHO Guidelines Review Committee. Geneva: World Health Organization; 2017.
10. Sutor AH, von Kries R, Cornelissen EA, et al. Vitamin K deficiency bleeding (VKDB) in infancy. *Thromb Haemost*. 1999;81(3):456-61.
11. Peyvandi F, Garagiola I, Young G. The past and future of haemophilia: diagnosis, treatments, and its complications. *Lancet*. 2016;388(10040):187-97.
12. Srivastava A, Brewer AK, Mauser-Bunschoten EP, et al. Guidelines for the management of hemophilia. *Haemophilia*. 2013 ;19(1):e1-47.
13. Kölker S, Christensen E, Leonard JV, et al. Diagnosis and management of glutaric aciduria type I – revised recommendations. *J Inherit Metab Dis*. 2011;34(3):677-94.