



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N°079

Traumatisme crânien grave en péri-partum

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/04/2024

PAR

M. JDAIAA Younes

Né le 08 Mars 1999 à Marrakech

Médecin interne au CHU MED VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Traumatisme crânien – Grossesse – Postpartum – Neurochirurgie – Réanimation

JURY

M.	S. AIT BENALI	PRÉSIDENT
	Professeur de Neurochirurgie	
M.	A.R. EL ADIB	RAPPORTEUR
	Professeur d'Anesthésie et réanimation	
M.	H. GHANNANE	JUGES
	Professeur de Neurochirurgie	
Mme.	B. FAKHIR	
	Professeur de Gynécologie-obstétrique	
M.	H. REBAHI	
	Professeur d'Anesthésie et réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدِّقَ وَاللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)

A light blue background with a white paper scrap and a pink rose. The paper scrap has Arabic text written on it. The rose is on the left side of the paper.

رَبِّ أَوْزِعْنِي
أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ
وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ
فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qu'ils leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE
MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyenne à la Recherche et la Coopération

: Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie

47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie

78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUCAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique

139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie

169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale

200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie

231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-physiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie

262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation

293	BENDAOUOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie

324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-physiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-physiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

**LISTE ARRETEE LE
09/01/2024**



DÉDICACES





Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse...

الله

Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.

Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti

À la mémoire de mon grand-père Abderrahim Hdadou

Je t'écris ces mots, le cœur gros et l'âme aspergée d'un chagrin que le temps n'a pu, et ne pourra dissoudre. J'aurai tellement aimé que tu sois présent en ce grand jour, te serrer dans mes bras après avoir prêté serment, te murmurer que ce travail est pour toi et te dire merci. Tes mots remplis de tendresse et de conseils résonnent encore dans mon esprit, guidant mes pas à chaque tournant. Cette dédicace est un humble témoignage de l'amour profond et de l'admiration sans fin que je porte à ton égard. Que ta sagesse continue à illuminer nos vies et que ton héritage de bonté perdure à jamais.

À ma merveilleuse mère Fatna Hdadou

Je n'ai pas de mots pour décrire tout le bonheur que tu me procures en pensant à toi, et ce que tu as fait pour moi. Tu es la lumière qui a guidé mes premiers pas, la voix douce qui a apaisé mes craintes et la force qui m'a soutenu dans les moments difficiles. C'est toi qui m'as appris les valeurs du courage et de la persévérance dans la vie, et pour cela, je te suis infiniment reconnaissant.

Je dédie ce travail à toi et j'espère que tu seras toujours fière de moi. Car je suis très fier d'être ton fils.

À mon cher père Hassan Jdaiaa

À travers les années, tu as été une source constante d'inspiration et de sagesse. Tes histoires, ton humilité et ta bienveillance ont illuminé ma vie de mille façons. Que cette dédicace soit le témoignage de mon amour éternel et de ma gratitude infinie pour tout ce que tu as fait pour moi.

À mon frère Youssef

À travers les années, tu as été bien plus qu'un simple frère ; tu as été mon compagnon de jeux, mon confident et mon ami le plus proche. Tes éclats de rire ont rempli nos journées de joie, et ta présence a transformé chaque instant en un souvenir précieux. Cette dédicace est une humble reconnaissance de notre lien unique, forgé par les liens du sang et renforcé par l'amour inconditionnel.

À ma grand-mère, mes tantes, mon oncle et mes cousins

Vous étiez toujours présents pour me soutenir, vous m'avez beaucoup aidé dans mon parcours et je vous en serai toujours reconnaissant. Je vous souhaite une vie pleine d'amour. Je vous aime et je vous dédie ce modeste travail.

À ma chère Wissal

Aucune dédicace ne pourrait exprimer tout l'amour que j'ai pour toi. À travers les épreuves et les joies de la vie, tu as été mon roc, ma source de réconfort et de soutien inconditionnel. Ta présence bienveillante et ta force infinie ont su me porter lorsque j'ai été dans le plus bas. Je dédie ces mots à toi, mon âme sœur, pour te remercier de tout ce que tu es et de tout ce que tu représentes dans ma vie.

À mes chers amis Adnane, Hassan, Alaa, Zakaria, Yassine, Omar, Houssam, Hiba et Nouhaila

Dans ce monde où les liens se tissent et se défont, vous demeurez les ancrages solides de ma vie. À travers les hauts et les bas, vous avez été les compagnons fidèles qui ont enrichi mon existence de moments précieux et de souvenirs inoubliables. Votre soutien inconditionnel et votre présence chaleureuse ont illuminé même les jours les plus sombres, et pour cela, je vous suis infiniment reconnaissant.

**À mes amis, confrères et consœurs de la 21^{ème} promotion des
médecins internes de Marrakech et la famille AMIMA**

Je dédie ce travail à toutes les expériences qu'on a vécues ensemble durant nos deux années d'internat. Merci pour tous les moments qu'on a passés ensemble et qui ont fait de cette expérience la meilleure de ma vie. Que dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans vos vies et vous protège.

À tous les patients

Que Dieu nous aide à apaiser vos souffrances.



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

PR. EL ADIB AHMED RHASSANE

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

**CHEF DE SERVICE DE RÉANIMATION MATERNELLE AU CHU
MOHAMED VI DE MARRAKECH**

Nous avons eu le plus grand plaisir et le privilège de travailler sous votre direction. Si ce travail a pu être réalisé aujourd'hui, c'est grâce à votre précieuse collaboration. Vous avez toujours été disponible pour répondre à mes questions. Sans votre soutien et vos conseils constants, il m'aurait été impossible de réaliser ce travail. Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, votre dévouement et amour pour ce métier, vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie, nous inspirent une grande admiration et nous servent d'exemple. Ce fut très agréable de travailler avec vous. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

PR. AIT BENALI SAID

**PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHEF DE
SERVICE DE NEUROCHIRURGIE AU CHU MOHAMMED VI DE
MARRAKECH**

C'est pour moi un grand honneur que vous acceptiez de présider ma thèse et de siéger au sein de cet honorable jury. Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que votre sens du devoir et vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Nous vous remercions pour le temps que vous passez au service des étudiants, pour leur apporter une formation de qualité et leur transmettre comment la médecine est une discipline noble et passionnante. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

PR. HOUSSINE GHANNANE

**PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR AU SERVICE
DE NEUROCHIRURGIE AU CHU MOHAMMED VI DE
MARRAKECH**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Nous sommes pleinement conscients de votre renommée en tant que personne hautement compétente dans votre domaine, et nous reconnaissons également que vous êtes une personne d'une profonde humanité, largement respectée par tous ceux qui ont eu la chance de travailler avec vous ou de bénéficier de vos connaissances. À travers ce modeste travail veuillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

PR. FAKHIR BOUCHRA

**PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR AU
SERVICE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE AU
CHU MOHAMED VI DE MARRAKECH**

Vous avez accepté avec la gentillesse qui vous est coutumière de juger notre travail et nous vous en sommes profondément reconnaissants. Votre modestie et votre courtoisie demeurent pour nous des qualités exemplaires. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, chère maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

PR. HOUSSAM REBAHI

**PROFESSEUR AGRÉGÉ AU SERVICE DE RÉANIMATION
MATERNELLE AU CHU MOHAMED VI DE MARRAKECH**

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous avez accordé en acceptant de juger notre travail de thèse, en dépit de vos engagements. Nous avons eu la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir. Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre profonde admiration. Ce modeste travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

À PR. MERYEM ESSAFTI

PROFESSEUR ASSISTANTE AU SERVICE DE
RÉANIMATION MATERNELLE AU CHU MOHAMED
VI DE MARRAKECH

Permettez-moi de vous exprimer ma profonde admiration envers vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession, qui seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission. Je vous remercie également pour votre présence et votre disponibilité qui m'ont été précieuses. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période. Veuillez accepter, cher professeur, l'assurance de mon estime et de mon profond respect.



TABLEAUX & FIGURES



Liste des tableaux

Tableau I : Score de Glasgow (Glasgow coma scale, GCS)

Tableau II : Traumatic Coma Data Bank (TCDB) ou la classification de Marshall des lésions scanographiques au cours des TC

Tableau III : Score AIS

Tableau IV : Evaluation de la gravité du traumatisme selon la valeur du score ISS

Tableau V : Répartition des patientes selon le délai de prise en charge

Tableau VI : Répartition des patientes selon les modalités de transport

Tableau VII : Durée de la ventilation mécanique selon le nombre de patientes de l'étude

Tableau VIII : Délai entre le traumatisme et la césarienne selon le nombre de patientes

Tableau IX : Score ISS des patientes de l'étude

Tableau X : Comparaison entre la probabilité prédite et réelle de pronostic défavorable et de mortalité des patientes de l'étude selon IMPACT

Tableau XI : Tableau récapitulatif des résultats concernant les patientes de l'étude

Tableau XII : Atteintes cérébrales secondaires

Tableau XIII : Etiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS)

Tableau XIV : Caractéristiques de l'utérus gravide en fonction de l'âge gestationnel

Tableau XV : Modifications hémodynamiques au cours de la grossesse

Tableau XVI : Comparaison de l'âge des patientes de l'étude aux données de la littérature

Tableau XVII : Comparaison de l'âge gestationnel moyen des patientes

Tableau XVIII : Dose délivrée à l'utérus selon les techniques d'imagerie utilisées dans l'évaluation des traumatismes

Tableau XIX : Répartition des HED et HSDA en comparant aux données de la littérature

Tableau XX : Considérations de la gestion des voies aériennes chez la femme enceinte

Tableau XXI : Effets des médicaments anesthésiques sur le système nerveux central

Tableau XXII : Catégorisation de la prise en charge obstétricale lors d'un traumatisme crânien

Tableau XXIII : Comparaison des données d'évolution avec les données de la littérature

Tableau XXIV : Répartition de la mortalité maternelle après un TC selon les données de la littérature

Tableau XXV : Indicateurs possibles de maltraitance

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patientes en fonction de l'âge

Figure 2 : Répartition des patientes en fonction de l'âge gestationnel

Figure 3 : Répartition des patientes selon le mécanisme de l'accident

Figure 4 : Evaluation des circonstances de l'accident

Figure 5 : Répartition des patientes selon l'état de conscience à l'admission

Figure 6 : Répartition des localisations des plaies faciales

Figure 7 : Répartition des complications obstétricales à l'admission

Figure 8 : Répartition des résultats de la numération sanguine à l'admission

Figure 9 : Répartition des lésions cérébrales

Figure 10 : Coupe scanographique cérébrale axiale en fenêtre parenchymateuse montrant un foyer de contusion hémorragique parafalcique frontal droit

Figure 11 : Répartition des moyens thérapeutiques utilisés

Figure 12 : Mode d'accouchement selon les patientes

Figure 13 : Répartition de la durée d'hospitalisation selon les patientes

Figure 14 : Courbe de LANGFITT montrant la relation pression/volume intracrânien

Figure 15 : Courbe de régulation du débit sanguin en fonction de la pression de perfusion cérébrale

Figure 16 : Cercle vicieux de ROSNER expliquant la cascade de la vasodilatation et la vasoconstriction

Figure 17 : Lésions vasculaires et cellulaires initiales

Figure 18 : Modifications des volumes et des capacités respiratoires en cours de grossesse

Figure 19 : Score de Mallampati

Figure 20 : Coupe scanographique axiale d'un HED pariétal gauche avec effet de masse et engagement cérébral

Figure 21 : Coupe scanographique axiale d'un HSDA temporo-pariétal gauche avec un engagement temporal et sous falcoriel

Figure 22 : Coupes d'IRM cérébrale axiales objectivant une lésion axonale diffuse en séquence FLAIR, diffusion (DWI) et T2*

Figure 23 : Illustration de la compression aorto-cave par l'utérus en décubitus dorsal

Figure 24 : Déplacement manuel de l'utérus

Figure 25 : Sites de mesure de la pression intracrânienne

Figure 26 : Considérations spécifiques pour l'application de l'approche escalier (staircase) pour la gestion de l'HTIC chez la femme enceinte

Figure 27 : Position correcte de la ceinture de sécurité chez la femme enceinte



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

ACSOS : Accidents cérébraux secondaires d'origine systémique.

AIS : Abbreviated injury scale.

ATB : Antibiothérapie.

AVP : Accident de la voie publique.

BCF : Bruits de cœur fœtal.

BHE : Barrière hémato encéphalique.

CHP : Centre hospitalier provincial.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

CMRO2 : Consommation cérébrale d'oxygène.

CU : Contraction utérine.

DAVO2 : Différence des concentrations en oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux jugulaire.

DSC : Débit sanguin cérébral.

EEG : Electroencéphalogramme.

ERCF : Enregistrement du rythme cardiaque fœtal.

G : Gestité.

GCS : Glasgow coma scale.

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire.

HED : Hématome extra dural.

HIP : Hématome intra parenchymateux.

HRP : Hématome rétroplacentaire.

HSDA : Hématome sous dural aigu.

HTIC : Hypertension intracrânienne.

HU : Hauteur utérine.

IMPACT: International Mission for Prognosis and Analysis of Clinical Trials in TBI.

IN : Infection nosocomiale.

IOT : Intubation orotrachéale.

IRA : Insuffisance rénale aiguë.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

ISS : Injury Severity Score.

LCR : Liquide céphalorachidien.

MAP : Menace d'accouchement prématuré.

MFIU : Mort fœtale in utéro.

NFS : Numération de la formule sanguine.

OC : Œdème cérébral.

P : Parité.

PaCO₂ : Pression partielle artérielle en CO₂

PAM : Pression artérielle moyenne.

PaO₂ : Pression partielle artérielle en O₂.

PAS : Pression artérielle systolique.

PIC : Pression intracrânienne.

PPC : Pression de perfusion cérébrale.

PRES : Posterior reversible encephalopathy syndrome.

PtiO₂ : Pression de l'oxygène tissulaire cérébral.

RAI : Recherche d'anticorps irréguliers.

RH : Rhésus.

RI : Radiations ionisantes.

RPC : Recommandation pour la pratique clinique.

RPM : Rupture prématurée des membranes.

RVC : Résistance vasculaire cérébrale.

SA : Semaine d'aménorrhée.

SAMU : Service d'aide médicale urgente.

SaO2 : Saturation artérielle en oxygène.

SFA : Souffrance fœtale aigue.

SJO2 : Saturation jugulaire en oxygène.

SpO2 : Saturation artérielle pulsée en O2.

SSH : Sérum salé hypertonique.

TCDB : Traumatic coma data bank.

TC : Traumatisme crânien.

TCG : Traumatisme crânien grave.

TDM : Tomodensitométrie.

TV : Toucher vaginal.

TVC : Thrombophlébite cérébrale.

VAS : Voies aériennes supérieures.

VM : Ventilation mécanique.

VSC : Volume sanguin cérébral.



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	4
I. Présentation de l'étude	5
II. But de l'étude	5
III. Critères d'inclusion et d'exclusion	5
IV. Méthodes.....	6
1. Recueil des données	6
2. Scores utilisés	8
3. Fiche d'exploitation.....	12
4. Analyse statistique	12
RÉSULTATS.....	13
I. Données épidémiologiques	14
1. Age	14
2. Age gestationnel	14
3. Les antécédents	15
4. Circonstances et mécanisme de l'accident	16
5. Nature du traumatisme	16
6. Type de traumatisme	17
7. Gravité du traumatisme.....	17
8. Délai de prise en charge.....	18
9. Modalité de transport.....	18
II. Données cliniques.....	18
1. Signes fonctionnels à l'admission	18
2. Etat respiratoire et hémodynamique à l'admission	19
3. Etat neurologique à l'admission	19
4. Examen général	20
5. Evaluation obstétricale	21
III. Données paracliniques	22

1. Biologiques	22
2. Radiologiques	25
IV. Données thérapeutiques	28
1. Prise en charge préhospitalière	28
2. Traitement médical	28
3. Intervention chirurgicale	29
4. Décision obstétricale	29
V. Données évolutives.....	31
1. Score de gravité du traumatisme crânien	31
2. Durée d'hospitalisation	32
3. Evolution maternelle	32
4. Evolution fœtale et néonatale	33
5. Score pronostique maternel	33
DISCUSSION.....	36
I. Rappels physio-pathologiques	37
1. Hémodynamique cérébrale et désordres biochimiques post traumatiques	37
1.1. Pression intracrânienne et pression de perfusion cérébrale	37
1.2. Le débit sanguin cérébral	38
1.3. Conséquences circulatoires et métaboliques cérébrales	40
1.4. Désordres biochimiques post traumatiques	41
2. Lésions crânio-encéphaliques	41
2.1. Lésions primaires	41
2.1.1. Lésions macroscopiques	41
2.1.2. Lésions microscopiques	44
2.2. Lésions secondaires	45
2.2.1. L'œdème cérébral	46
2.2.2. Le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS)	47
3. Modifications physiologies au cours de la grossesse	50
3.1. Utérus gravide	51

3.2. Syndrome de compression aortocave	52
3.3. Modifications hémodynamiques	52
3.4. Modifications respiratoires	54
3.5. Les voies aériennes supérieures (VAS)	55
3.6. Modifications du système nerveux :	56
3.7. Utérus gravide et tube digestif	57
3.8. Modifications du système urinaire	57
3.9. Modifications endocriniennes	58
3.10. Modifications hématologiques	58
II. Epidémiologie	59
1. Fréquence	59
2. Age	59
3. Age gestationnel	60
4. Antécédents	61
5. Circonstances.....	62
6. Modalité de transport	62
7. Délai de prise en charge (entre le traumatisme et l'admission aux urgences)	63
III. Etude clinique	63
1. Signes fonctionnels à l'admission	63
2. Voies aériennes « Airway »	64
3. Etat respiratoire « Breathing »	64
4. Etat hémodynamique « Circulation »	64
5. Etat neurologique « Disability »	65
5.1. Etat de conscience à l'admission	65
5.2. Taille et réactivité des pupilles	66
5.3. Déficit neurologique	66
5.4. Convulsions	67
6. Exposition	67
7. Evaluation obstétricale	68

IV. Etude paraclinique	70
1. Biologie	70
2. Radiologie	72
2.1. La tomodensitométrie cérébrale	74
2.1.1. Classification scanographique	75
2.1.2. Les lésions scanographiques	75
2.2. L'imagerie par résonance magnétique	79
V. Prise en charge	81
1. Prise en charge pré hospitalière	81
1.1. Intervention et évaluation sur les lieux du traumatisme	81
1.2. Régulation et préparation de l'équipe hospitalière	83
1.3. Le transport pré hospitalier et inter hospitalier	83
2. Prise en charge en intra-hospitalier	83
2.1. Mise en condition	83
2.2. Prise en charge respiratoire	84
2.3. Prise en charge hémodynamique	86
2.4. Prise en charge neurologique	87
2.4.1. Monitoring cérébral	87
2.4.2. Sédation	89
2.4.3. Gestion de l'HTIC au cours de la grossesse	94
2.4.4. Prophylaxie anti convulsivante	96
2.4.5. Contrôle des ACSOS	97
2.4.6. Traitement neurochirurgical	98
2.5. Autres mesures thérapeutiques	101
2.5.1. L'antibiothérapie	101
2.5.2. Prévention des maladies thromboemboliques	102
2.5.3. Nursing.....	103
2.6. Prise en charge obstétricale	103
VI. Evolution	106

1. Gravité	106
1.1. Circonstances du traumatisme	106
1.2. Etat de conscience à l'admission	106
1.3. Score ISS	107
1.4. Scanner cérébral	107
2. Evolution maternelle	108
2.1. Evolution favorable	108
2.2. Complications.....	108
2.2.1. Complications infectieuses	108
2.2.2. Complications thromboemboliques	111
2.2.3. Insuffisance rénale	111
2.3. Mortalité maternelle	111
2.4. Morbidité maternelle	112
3. Evolution fœtale et néonatale	113
3.1. Complications	113
3.2. Mortalité.....	114
PRÉVENTION.....	115
CONCLUSION.....	118
RÉSUMÉS	120
ANNEXE.....	126
BIBLIOGRAPHIE	137



INTRODUCTION



Le traumatisme crânien (TC) est une des principales causes de mortalité maternelle non obstétricale en péri-partum dans le monde, de survenue fortuite et accidentelle pendant la grossesse ou jusqu'à six semaines après l'accouchement. Ses principales étiologies sont les accidents de la voie publique et les violences conjugales [1,2].

Bien que l'incidence des TC chez les patientes enceintes soit similaire à la population générale, la mortalité chez cette population est plus élevée que dans tout autre groupe de patients [3]. Ces traumatismes sont considérés graves car ils touchent une population vulnérable, entraînent une altération du bien-être physique, cognitif et/ou émotionnel de la mère, du bien-être fœtal et peuvent affecter le déroulement de la grossesse [4].

Il existe également un ensemble de modifications anatomiques et physiologiques survenant au cours de la période de grossesse et persistant jusqu'à 6 semaines après l'accouchement, qui rendent l'évaluation clinique et la prise en charge plus compliquées. Ainsi, les algorithmes actuellement utilisés pour la prise en charge des patients adultes victimes de traumatismes crâniens ne sont pas entièrement applicables aux patientes enceintes, car ils ne prennent pas en compte ces particularités et la nécessité d'une prise en charge spécifique. L'insuffisance de preuves scientifiques pour cette population, en raison de leur exclusion de la plupart des essais cliniques sur ce sujet, constitue d'avantage un défi supplémentaire [5].

Une bonne connaissance de l'épidémiologie, de la physiopathologie et des complications des traumatismes crâniens chez la femme en péri-partum est donc un préalable nécessaire pour l'élaboration de stratégies et campagnes visant à réduire la morbi-mortalité maternelle et néonatale, permettre une meilleure prise en charge et faciliter la réinsertion familiale et socioprofessionnelle des femmes traumatisées.

Le but de notre travail est de décrire, à travers une série de cas, colligés au service de Réanimation Maternelle du CHU de Marrakech, les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs des traumatismes crâniens chez la femme en péri-partum.



MATÉRIEL & MÉTHODES



I. Présentation de l'étude :

C'est une étude rétrospective et descriptive menée dans le service de Réanimation Maternelle au sein du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech, étalée sur une période de 12 ans, allant de Janvier 2011 à Janvier 2023.

II. But de l'étude :

L'objectif de notre étude est de préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des traumatismes crâniens chez la femme en péri-partum.

III. Critères d'inclusion et d'exclusion :

1. Critères d'inclusion :

Ont été incluses dans l'étude :

- Les femmes enceintes, quel que soit l'âge gestationnel, hospitalisées au service de Réanimation Maternelle victimes d'un traumatisme crânien, pendant la période d'étude.
- Les femmes ayant accouché avec une durée du postpartum inférieure à 6 semaines, hospitalisées au service de Réanimation Maternelle victimes d'un traumatisme crânien, pendant la période d'étude.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclues de l'étude :

- Les femmes arrivées décédées à l'hôpital
- Les femmes décédées aux urgences.
- Les femmes sortantes contre avis médical et transférées dans une autre structure.

IV. Méthodes :

1. Recueil des données :

Les différents paramètres sont recueillis pour chaque patiente sur une fiche d'exploitation (Annexe 1).

Ces paramètres comprennent des variables d'ordre épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif.

1.1. Données épidémiologiques :

- Age de la patiente
- Age gestationnel en semaines d'aménorrhées (SA) (si femme enceinte)
- Nombre de jours du post-partum (si femme ayant accouché)
- Nombre de gestité (G) : La gestité est le nombre total de grossesses confirmées (antérieures et actuelle) : grossesse évolutive, fausse couche, mort fœtale, grossesse extra-utérine. Nombre de parité (P) : la parité est le nombre total d'accouchements au-delà de 20 SA.
- Les antécédents
- Circonstances et mécanisme de l'accident
- Nature du traumatisme (traumatisme crânien isolé, polytraumatisme)

- Type de traumatisme (fermé, pénétrant)
- Gravité du traumatisme
- Délai de prise en charge
- Modalité de transport

1.2. Données cliniques :

- Signes fonctionnels à l'admission
- Données de l'examen clinique
- Evaluation obstétricale : examen obstétrical, enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF), échographie obstétricale

1.3. Données paracliniques :

- **Biologiques :**

- Numération de la formule sanguine (NFS)
- Bilan d'hémostase
- Glycémie
- Gazométrie artérielle
- Bilan rénal - Ionogramme sanguin - Bilan hépatique

- **Radiologiques :**

- Radiographies standards
- Imagerie cérébrale
- Electroencéphalogramme (EEG)
- Autres examens

1.4. Données thérapeutiques :

- Prise en charge préhospitalière
- Traitement médical
- Intervention chirurgicale
- Décision obstétricale

1.5. Données évolutives :

- Score de gravité du traumatisme crânien
- Durée d'hospitalisation
- Evolution materno-foetale

2. Scores utilisés :

2.1. Critères de Vittel :

Les critères de Vittel participent à un algorithme de triage utilisé dans la prise en charge préhospitalière des patients traumatisés.

Le diagnostic de gravité du traumatisme est porté sur la présence d'un seul critère (hormis le terrain), qui oriente les patients les plus graves vers un centre spécialisé en traumatologie [6] (Annexe 2).

2.2. Score de Glasgow (Glasgow coma scale, GCS) :

Le score de Glasgow permet d'évaluer l'état de conscience d'une victime traumatisée. Il est évalué via une échelle allant de 3 à 15 et se basant sur trois critères : la réponse motrice (cotée sur 6), la réponse verbale (sur 5) et la réponse oculaire (sur 4) (Tableau I).

Tableau I : Score de Glasgow (Glasgow coma scale, GCS)

Ouverture des yeux (points)	Réponse verbale (points)	Réponse motrice (points)
Spontanée 4 Ouverture spontanée des yeux avec respect des cycles éveil/sommeil	Orientée 5 Le malade a conscience de lui-même et de l'environnement	Obéit 6 Obéit à un ordre oral
Au bruit 3 A la parole	Confuse 4 Conversation possible mais signes de confusion et de désorientation	Orientée 5 A au moins 2 endroits (le mouvement tend à faire disparaître la cause de la stimulation ; réponse orientée)
A la douleur 2 Provoquée par un stimulus nociceptif appliqué sur les membres ou le tronc	Inappropriée 3 Mots compréhensibles mais conversation impossible	Evitement 4 Pas de réponse orientée mais réaction d'évitement avec flexion du coude
Aucune 1	Incompréhensible 2 Mots incompréhensibles (gémissements, grognement)	Décortication 3 Membres supérieurs en flexion-pronation lente Membres inférieurs en extension
	Aucune 1	Décérébration 2 Membres supérieurs en rotation interne et hyper extension Membres inférieurs en extension et flexion plantaire
		Aucune 1

2.3. Score scanographique selon TRAUMA COMA DATA BANK :

Les lésions cérébrales post-traumatiques font l'objet d'une classification à la fois diagnostique et pronostique : la classification de Marshall ou classification de la Trauma Com Data Bank (Tableau II).

Tableau II : Traumatic Coma Data Bank (TCDB) ou la classification de Marshall des lésions scanographiques au cours des TC

Catégorie	Définition
Lésion diffuse I (Diffuse injury I)	Pas de signe d'atteinte cérébrale à la TDM
Lésion diffuse II (Diffuse injury II)	Citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou pas de lésion hyperdense ou en mosaïque > 25 mL
Lésion diffuse III (Diffuse injury III)	Compression ou disparition des citernes de la base, déviation de ligne médiane < 5 mm, pas de zone hyperdense ou en mosaïque > 25 mL
Lésion diffuse IV (Diffuse injury IV)	Déviation de la ligne médiane > 5 mm, pas de lésion hyperdense ou en mosaïque.
Lésion chirurgicale	Toutes les lésions chirurgicales (hématomes)
Lésion non chirurgicale	Lésions hyperdenses ou en mosaïque > 25 mL non chirurgicales

2.4. Score ISS (Injury Severity Score):

Le score ISS est un système de notation anatomique qui fournit une appréciation globale pour les patients présentant des lésions traumatiques multiples [7].

L'ISS classe les lésions en fonction de l'échelle abbreviated injury scale (AIS), qui est un système de notation anatomique caractérisant la gravité des lésions dans diverses régions du corps (tête et cou, face, thorax, abdomen et organes pelviens, extrémités et ceinture pelvienne, atteintes superficielles) (Tableau III) [8].

Il est calculé comme la somme des carrés du score AIS le plus élevé dans chacune des trois régions du corps les plus gravement touchées. Sa valeur permet d'évaluer la sévérité du traumatisme (Tableau IV).

Tableau III : Score AIS

Score AIS
0 point : Pas de lésion
1 point : Blessure légère
2 points : Blessure modérée
3 points : Blessure sérieuse
4 points : Blessure grave
5 points : Lésions mettant en jeu le pronostic vital

Tableau IV : Evaluation de la gravité du traumatisme selon la valeur du score ISS

Valeur d'ISS	Evaluation du risque
1 à 8	Traumatisme mineur
9 à 15	Traumatisme modéré
16 à 24	Traumatisme sévère sans risque vital
25 à 40	Traumatisme sévère avec risque vital
≥ 40	Survie incertaine

2.5. Score pronostic d'IMPACT :

À partir d'une analyse pronostique approfondie, les enquêteurs de l'IMPACT (International Mission for Prognosis and Analysis of Clinical Trials in TBI) ont élaboré des modèles pronostiques pour prédire le pronostic à 6 mois chez les patients adultes présentant une lésion cérébrale modérée à sévère avec un $GCS \leq 12$ à l'admission [9].

La probabilité prédite à 6 mois de mortalité et de pronostic défavorable (décès, état végétatif ou handicap sévère) a été calculée selon des données cliniques, scanographiques et biologiques en utilisant le site internet www.tbi-impact.org [9].

3. Fiche d'exploitation : (Annexe 1)

4. Analyse statistique :

La saisie et l'analyse des données a été faite sur le logiciel Microsoft Excel v2016 pour Windows.

Les différents tests statistiques utilisés comportent le calcul des moyennes, médianes et écart type.



RÉSULTATS



Cette étude a permis de récolter 9 cas de traumatisme crânien. Les 9 patientes étaient enceintes durant le 2^{ème} et 3^{ème} trimestre.

Aucun cas du post-partum n'a pu être récolté.

I. Données épidémiologiques :

1. Age :

- La moyenne d'âge de nos malades était de 26.44 ans avec des extrêmes allant de 20 ans à 39 ans.
- La tranche d'âge majoritairement retrouvée était celle située entre 20 et 24 ans, suivie par la tranche située entre 25 et 29 ans (Figure 1).

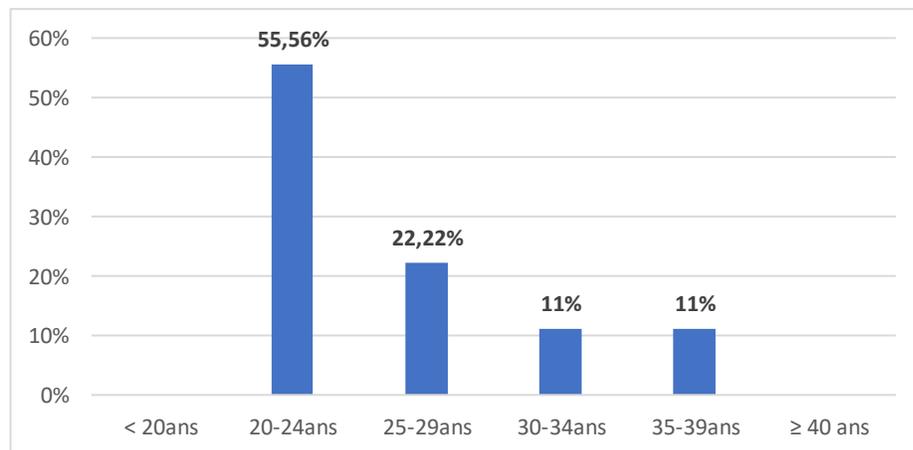


Figure 1 : Répartition des patientes en fonction de l'âge

2. Age gestationnel:

- L'âge gestationnel moyen était de 28 semaines d'aménorrhée (SA).
- La majorité des malades était admise au 3^{ème} trimestre (Figure 2).
- Aucune patiente en post partum.

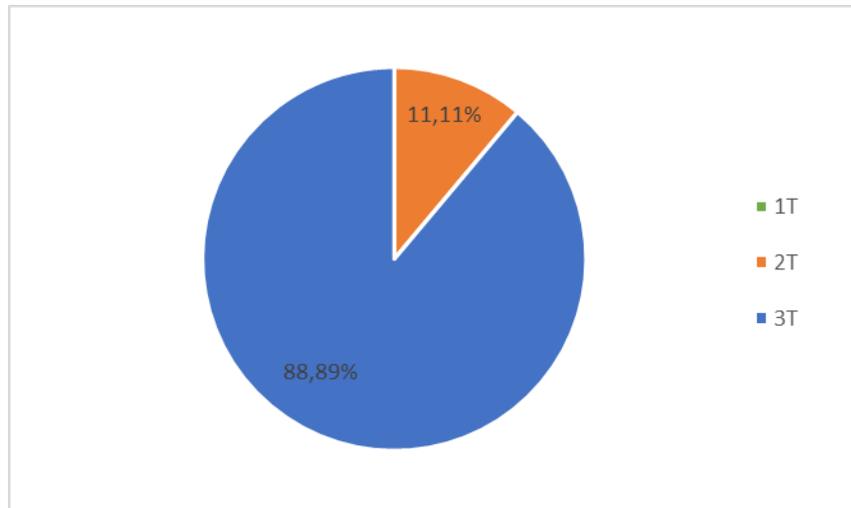


Figure 2 : Répartition des patientes en fonction de l'âge gestationnel

3. Les antécédents :

3.1. Les antécédents médicaux :

- Un diabète type 1 chez une patiente.

3.2 Les antécédents chirurgicaux :

- Aucune patiente n'avait d'antécédent chirurgical.

3.3 Les antécédents gynéco-obstétriques :

- Une patiente était primigeste (G1P0).
- Cinq patientes étaient primipares (G1P1).
- Les 3 patientes restantes étaient multipares (G2P2 pour les 3).
- Une éclampsie chez une patiente.

3.4. Habitudes toxiques et prise médicamenteuse :

- Aucune notion de tabagisme ou d'alcoolisme chez les patientes.
- Aucune notion de consommation de drogues.
- La patiente diabétique était sous insulinothérapie.

4. Circonstances et mécanisme de l'accident : (Figure 3)

- La première cause des TC dans notre étude était les accidents de la voie publique (AVP), soit chez 7 patientes (77,78%).
- Un accident domestique a été rapporté chez une patiente.
- Une agression a été rapportée chez une patiente.

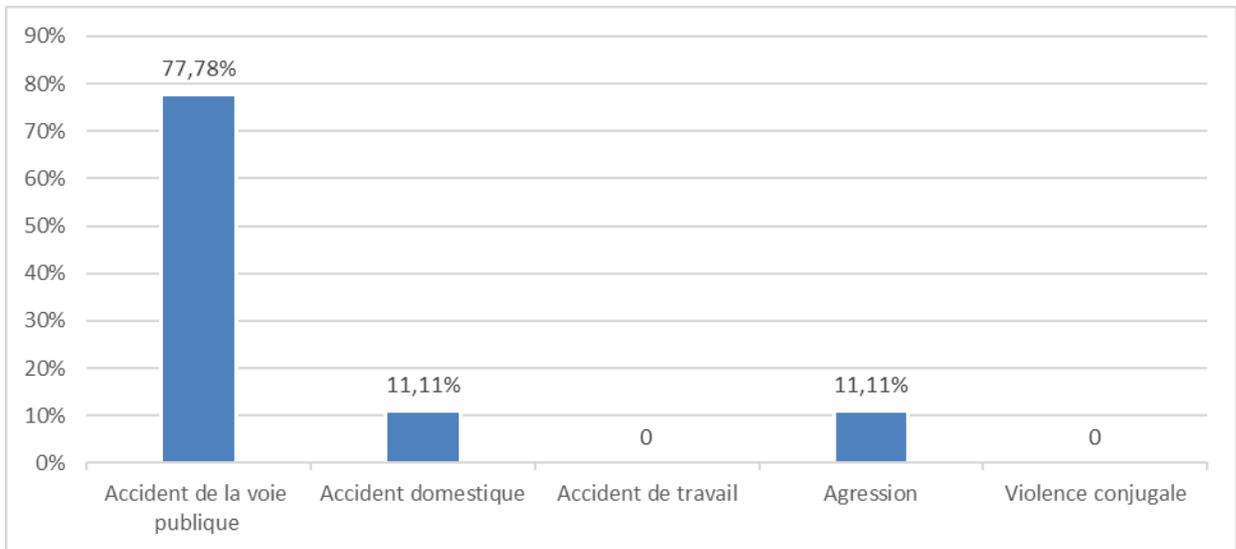


Figure 3 : Répartition des patientes selon le mécanisme de l'accident

5. Nature du traumatisme :

- Cinq patientes ont présenté un traumatisme crânio-facial isolé
- Quatre patientes ont présenté un polytraumatisme :
 - Une patiente avait un traumatisme thoraco-abdomino-pelvien associé
 - Une patiente avait un traumatisme thoraco-abdominal avec atteinte des 2 membres inférieurs.
 - Une patiente avait un traumatisme du membre supérieur gauche associé.
 - Une patiente avait un traumatisme du membre inférieur gauche associé.

6. Type de traumatisme :

Toutes les patientes de notre étude ont présenté un traumatisme fermé.

7. Gravité du traumatisme :

- L'évaluation de la gravité du traumatisme a été réalisée en se basant sur les critères de Vittel (Figure 4).
- Dans cette partie épidémiologique, les 2 principaux critères évalués étaient les caractéristiques du patient et les circonstances de l'accident.
- Le critère de grossesse au 2^{ème} et 3^{ème} trimestre était présent chez l'ensemble des patientes.

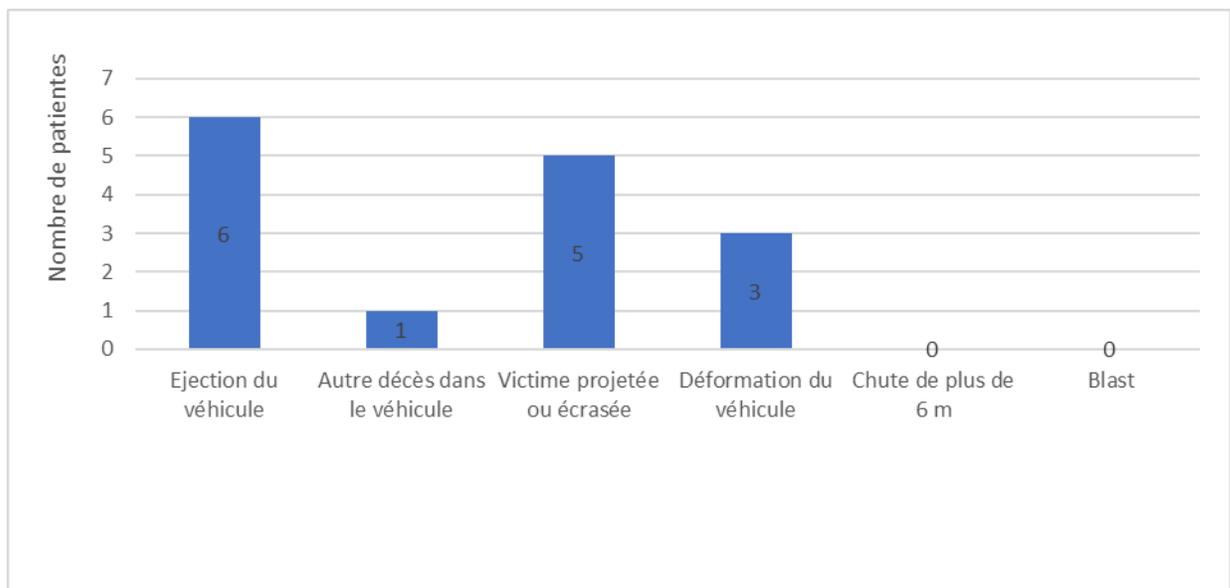


Figure 4 : Evaluation des circonstances de l'accident

8. Délai de prise en charge : (entre le traumatisme et l'admission aux urgences)

Dans notre étude, 4 patientes ont attendu un délai supérieur à 6h avant leur admission. La durée était inconnue dans 2 cas (Tableau V).

Tableau V : Répartition des patientes selon le délai de prise en charge

Délai	Nombre de cas
< 1 h	0
1 h -6h	3
≥ 6h	4
Non connu	2

9. Modalité de transport :

Dans notre étude, seulement 2 patientes ont pu bénéficier d'un transport médicalisé (Tableau VI).

Tableau VI : Répartition des patientes selon les modalités de transport

Modalité de transport	Nombre de cas
Transport médicalisé	2
Transport non médicalisé	1
Ramené par les sapeurs-pompiers	5
Ramené par la famille ou le conjoint	1

II. Données cliniques :

1. Signes fonctionnels à l'admission :

- Toutes les patientes de l'étude ont présenté un trouble de la conscience à l'admission.
- Trois ont présenté des crises convulsives.
- Sept patientes ont présenté des céphalées.
- Trois patientes ont présenté des vomissements à l'admission.
- Une patiente a présenté une otorragie gauche.

2. Etat respiratoire et hémodynamique à l'admission :

- Deux patientes au sein de l'étude ont présenté un état respiratoire stable, 3 ont nécessité une oxygénothérapie et les 4 autres ont été intubées et ont nécessité une ventilation mécanique invasive (2 d'entre elles ont été intubées et ventilées à l'admission, les 2 autres l'ont été au cours de leur hospitalisation).
- Toutes les patientes de l'étude étaient stables sur le plan hémodynamique à l'admission.
 - La PAM (pression artérielle moyenne) variait entre 70 et 95 mmHg avec une moyenne de 88 mmHg.
 - Aucune patiente n'a nécessité de drogues vasoactives.

3. Etat neurologique à l'admission :

3.1 Etat de conscience à l'admission :

Dans notre étude, on a réparti les patientes en 3 groupes en fonction du GCS à l'admission (Figure5) :

- 1^{er} groupe : $GCS \leq 8$ soit 1 patiente
- 2^{eme} groupe : $8 < GCS < 13$ soit 3 patientes
- 3^{eme} groupe : $GCS \geq 13$ soit 5 patientes

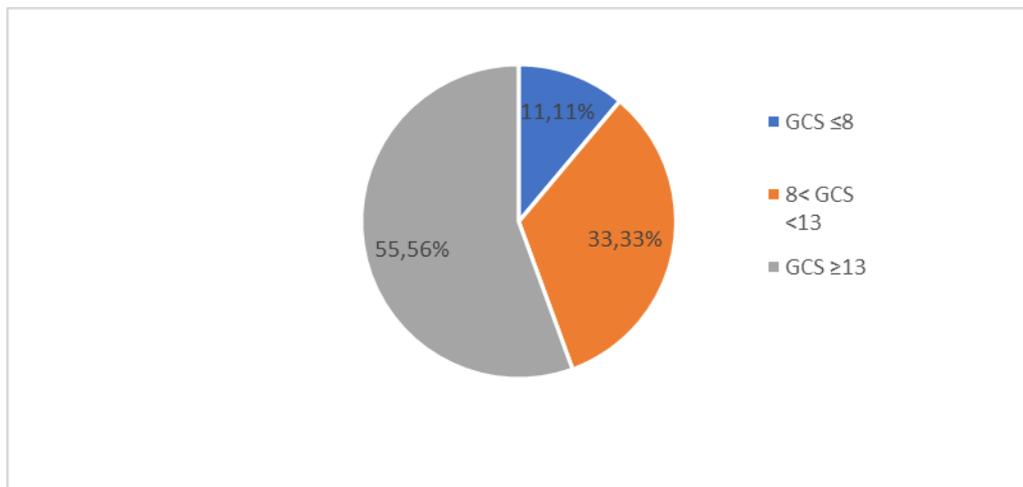


Figure 5 : Répartition des patientes selon l'état de conscience à l'admission

3.2. Taille et réactivité des pupilles :

Les pupilles étaient symétriques et réactives dans 8 cas. Une seule patiente avait présenté une anisocorie droite.

3.3 Déficit neurologique :

Aucun cas de déficit neurologique.

3.4. Convulsions :

Dans notre étude, le 1/3 des patientes a présenté des convulsions généralisées.

4. Examen général :

4.1 Température :

Dans notre étude, la température moyenne est de 37,1°C à l'admission. Les patientes étaient toutes normothermiques.

4.2. L'examen crânio-facial :

- Deux patientes ont présenté une plaie de scalp : la première avait une plaie temporale gauche et la deuxième avait une plaie temporale droite.
- Aucune patiente n'a présenté d'embarrure.
- Cinq patientes ont présenté une ecchymose palpébrale.
- Trois patientes ont présenté un œdème palpébral.
- La figure ci-dessous objective la répartition des plaies faciales (Figure 6).

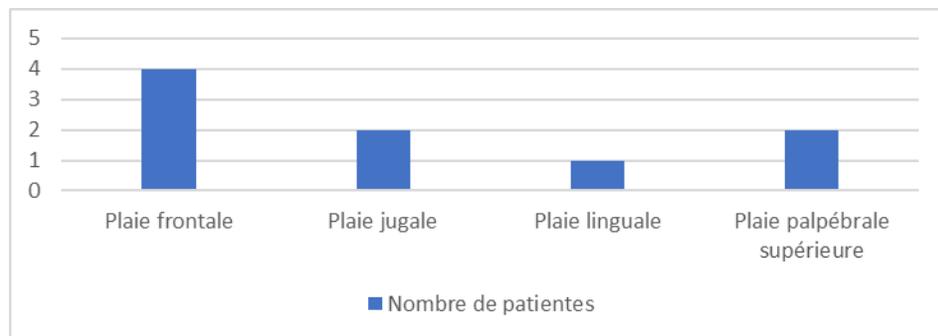


Figure 6 : Répartition des localisations des plaies faciales

4.3. L'examen des autres appareils :

- Une patiente présentait une douleur à la palpation des arcs costaux moyens et postérieurs de la 5^{ème} à la 7^{ème} côte gauche, avec une douleur à la palpation des arc costaux antérieurs de la 1^{ère} à la 6^{ème} côte droite.
- Toutes les patientes avaient un bassin cliniquement stable.
- Une patiente présentait une sensibilité abdominale généralisée associée à une distension abdominale.
- Deux patientes présentaient une impotence fonctionnelle totale du membre inférieur gauche. Une patiente avait une impotence fonctionnelle totale du membre inférieur droit.
- Deux patientes avaient une déformation osseuse : la première au niveau de la cuisse droite et la jambe gauche, et la deuxième au niveau du genou gauche.
- Une patiente présentait une raideur du rachis cervical.

5. Evaluation obstétricale :

- La hauteur utérine (HU) était dans les normes de l'âge gestationnel des patientes, variant entre 24 cm et 29 cm.
- Les contractions utérines (CU) étaient absentes chez 5 patientes et présentes chez les 4 autres patientes.
- Les bruits de cœur foetal (BCF) étaient présents chez 5 patientes, et absents chez les 4 autres patientes.
- Pour le toucher vaginal (TV) + l'examen du spéculum :
 - Une patiente avait un col utérin ouvert à 2 doigts , les autres présentaient un col fermé.
 - La poche des eaux était intacte chez toutes les patientes.
 - Aucun saignement n'a été rapporté chez les femmes de l'étude.

➤ L'échographie obstétricale a été réalisée chez toutes les patientes de l'étude.

- Elle a objectivé une grossesse monofoetale évolutive dans 5 cas et une grossesse monofoetale non évolutive dans 4 cas.
- L'estimation du poids foetal n'a été réalisé que chez 3 femmes, allant de 803 g à 2300g.
- Un hématome rétroplacentaire (HRP) a pu être diagnostiqué chez une patiente. Un cas de SFA a également été objectivé.
- Aucune lésion fœtale directe n'a été rapportée.

➤ L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) n'a pas pu être récolté dans les données.

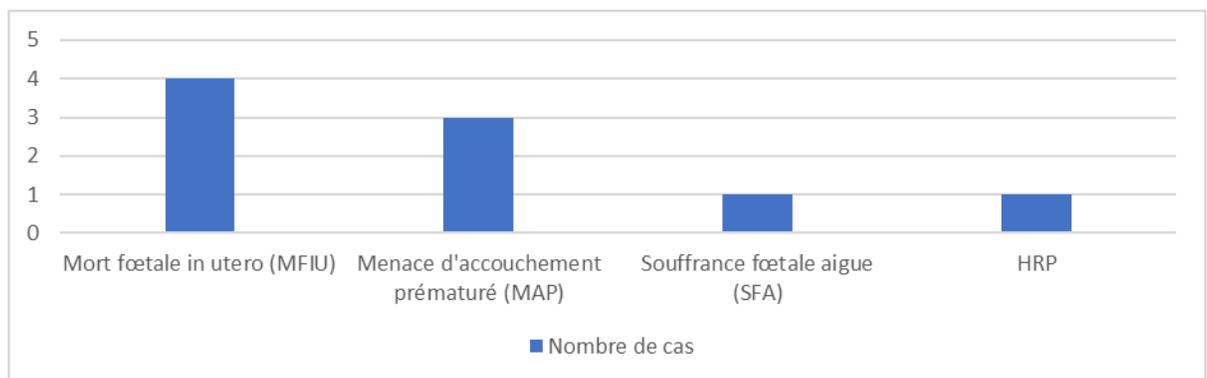


Figure 7: Répartition des complications obstétricales à l'admission

III. Données paracliniques :

1. Biologiques :

1.1. NFS :

➤ Cinq patientes de l'étude présentaient à l'admission une anémie, soit 55,56%. (Figure 8).

- Quatre patientes de l'étude présentaient un taux d'hématocrite bas, soit 44,44% (Figure 8).
- Deux patientes présentaient à l'admission une thrombopénie, dont une présentait une thrombopénie sévère à 18 000 dans le cadre d'un HELLP Syndrome (complication biologique de la prééclampsie).

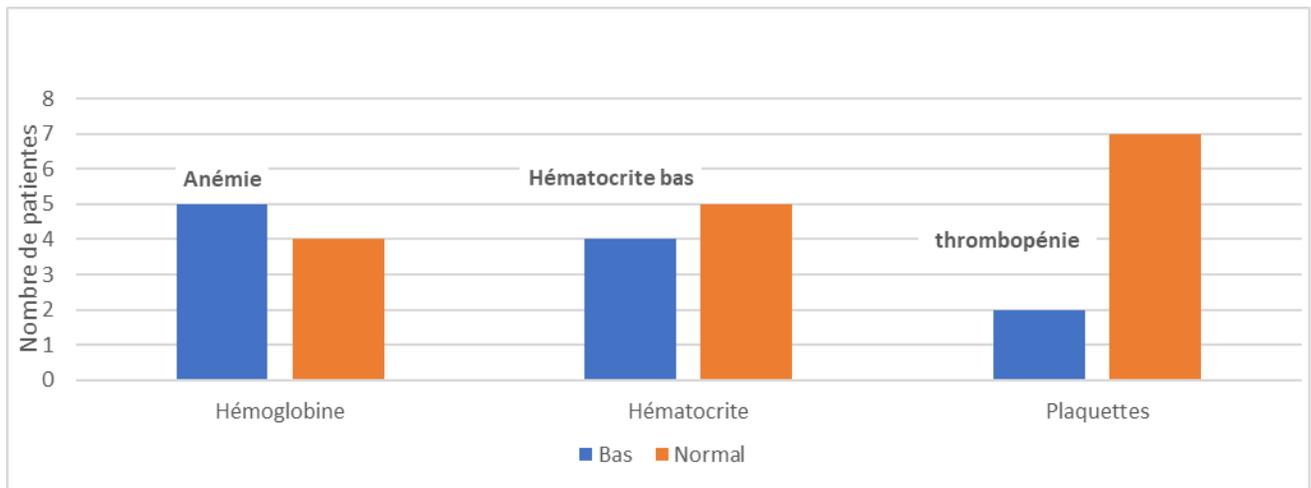


Figure 8 : Répartition des résultats de la numération sanguine à l'admission

1.2. Taux de prothrombine (TP) - Temps de céphaline activé (TCA) :

Toutes les patientes de l'étude avaient TP normal soit > 60% et un TCA normal entre 30 et 35 secondes.

1.3. Glycémie :

- Deux patientes de l'étude présentaient à l'admission une hyperglycémie (> 1,8 g/l) . Une de ces patientes avait une hyperglycémie à 4,24 g/l dans le cadre de son acidocétose diabétique.
- Aucune patiente ne présentait d'hypoglycémie à l'admission.

1.4. Gazométrie artérielle :

- La gazométrie artérielle n'a été réalisée que chez 3 patientes à l'admission. Seule la valeur de la réserve alcaline a été récolée dans les données.
- Une patiente avait présenté une acidose métabolique avec un taux de HCO_3^- équivalent à 9,5 mmol/l. Ceci était dans le cadre de son acidocétose diabétique. Les 2 autres patientes ont présenté un taux de bicarbonates de valeur normale.

1.5. Bilan rénal :

- La moyenne de l'urée chez nos patientes à l'admission est de 0,32 g/L. La valeur moyenne de la créatinine est de 6,01 mg/L.
- Aucun cas d'insuffisance rénale à l'admission.

1.6. Ionogramme sanguin :

- La natrémie de nos patients à l'admission variait entre 135 mmol/L et 140 mmol/L, avec une moyenne de 136,92 mmol/L. Aucune patiente ne présentait de dysnatrémie.
- Le taux moyen de la kaliémie est de 3,6 mmol/l. Une patiente présentait une hypokaliémie à 2,7 mmol/L.

1.7. Bilan hépatique :

- Deux patientes présentaient une cytolysé hépatique à l'admission, dont 1 patiente qui la présentait dans le cadre de son HELLP syndrome.
- Le reste des patientes présentait un bilan hépatique normal.

2. Radiologiques :

Les radiographies et les scanners thoraco-abdominaux ont été réalisés chez 3 femmes dans notre étude. Les 3 patientes étaient dans leur 3^{ème} trimestre.

Deux d'entre elles présentaient une MFIU. Pour la 3^{ème} patiente, sa grossesse a été diagnostiquée fortuitement lors de son bilan lésionnel.

2.1. Radiographies standards :

- La radiographie standard du rachis cervical a été réalisée chez 2 patientes de l'étude.
- La radiographie standard du thorax a été réalisée également que chez 2 patientes.

2.2 TDM cérébrale :

- Sept patientes de l'étude ont bénéficié d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste.
- Une patiente avait un aspect scanographique cérébral normal, sans lésions apparentes.
- La contusion cérébrale est la lésion scanographique la plus retrouvée chez nos patientes (57,14%) . Suivie par l'hémorragie méningée (42,85%) (Figure 9).
- Une patiente a présenté une lésion scanographique type Diffuse Injury I. Les 6 patientes restantes ont présenté une lésion type Diffuse Injury II.

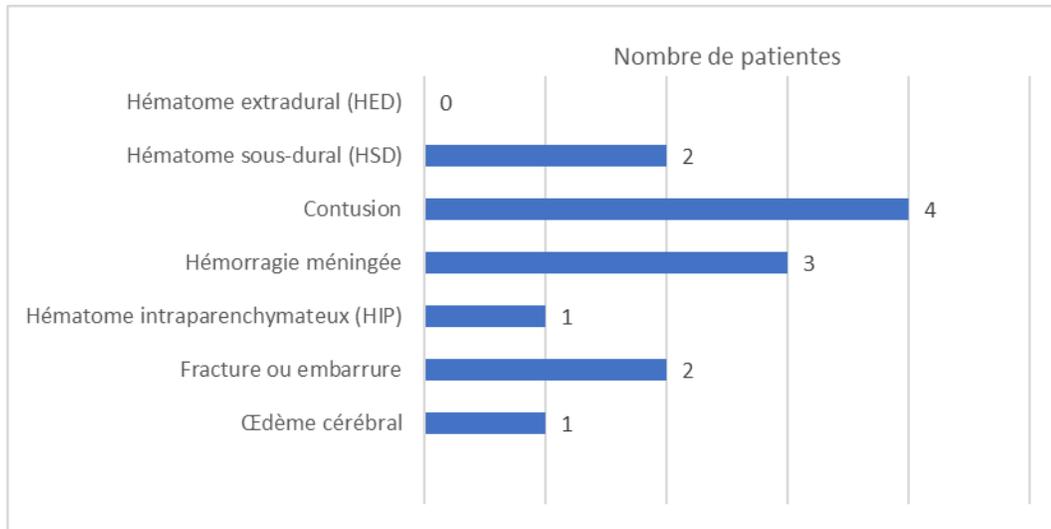
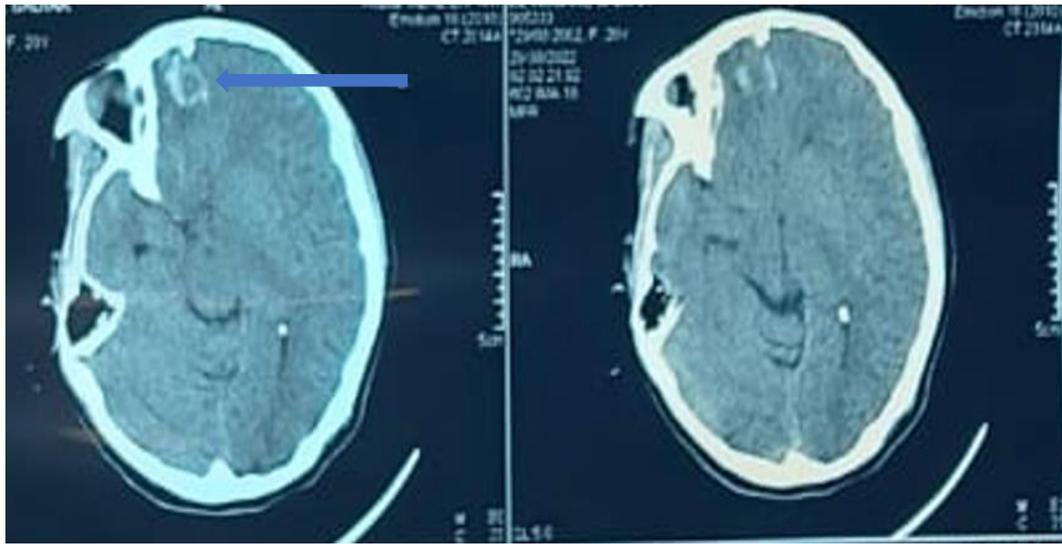


Figure 9 : Répartition des lésions cérébrales



**Figure 10 : Coupe scanographique cérébrale axiale en fenêtre parenchymateuse
Foyer de contusion hémorragique parafalcique frontal droit (flèche bleue)**

2.3. IRM cérébrale :

- Dans notre étude, 2 de nos patientes ont bénéficié d'une IRM cérébrale.
- La première patiente avait présenté des lésions axonales diffuses.
- La deuxième n'avait présenté aucune lésion d'origine traumatique. Par contre, l'IRM a objectivé un aspect d'encéphalopathie hypertensive postérieure réversible (PRES) dans le cadre de sa prééclampsie.

2.4. EEG :

L'électroencéphalogramme (EEG) n'a été réalisé chez aucune des patientes de l'étude.

2.5. Associations lésionnelles :

- Un body scan a été réalisée chez 2 patientes :
 - Il a démontré chez la 1ère patiente un hydropneumothorax antérieur droit de faible abondance associé à des fractures costales droites et gauches étagées et un foyer de contusion hépatique.
 - Pour la 2ème patiente. Il a objectivé un épanchement pleural gauche de faible abondance associé à un épanchement péritonéal minime au niveau pelvien.
- Une échographie abdomino-pelvienne a été réalisée chez 4 patientes. Elle a objectivé un épanchement péritonéal de faible abondance chez une patiente. Pour les cas restants, elle n'a montré aucune anomalie.
- Une radiographie du genou et du pied gauche (de face et de profil) a été réalisée chez une patiente. Elle a objectivé une fracture de l'extrémité inférieure du fémur et une fracture métatarsienne.

- Une radiographie de la cuisse droite (de face et de profil) a été réalisée chez une patiente. Elle a objectivé une fracture de la diaphyse fémorale, une fracture du cotyle droit et une luxation de l'articulation coxo-fémorale droite.

IV. Données thérapeutiques :

1. Prise en charge préhospitalière :

- Seulement 3 patientes ont bénéficié d'une mise en condition avec la pose d'une voie veineuse périphérique et d'un remplissage.
- Deux patientes de l'étude ont subi une immobilisation d'un membre traumatisé.
- Trois patientes ont transité à partir d'un centre hospitalier provincial (CHP).

2. Traitement médical :

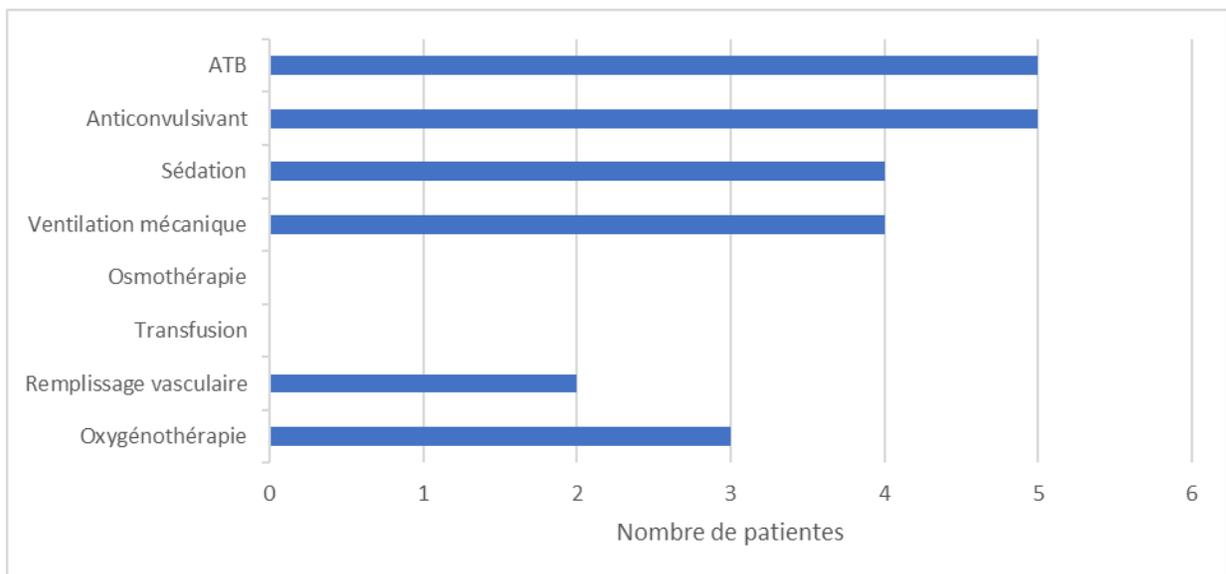


Figure 11 : Répartition des moyens thérapeutiques utilisés

2.1. Anticonvulsivant :

- Quatre patientes de l'étude ont bénéficié d'une thérapie anticonvulsivante curative, dont une patiente qui a reçu une dose de charge de sulfate de magnésium (soit 4g pendant 20 min) en perfusion IV dans le cadre de son éclampsie.
- Une patiente a bénéficié d'une thérapie à but prophylactique.

2.2. Ventilation mécanique (VM) – Sédation :

- Deux patientes ont été intubées et ventilées à l'admission. Les 2 autres patientes l'ont été au cours de leur hospitalisation au service de Réanimation maternelle.
- La durée de la ventilation mécanique invasive variait entre 2 jours et 48 jours. 3 ont été extubées précocement. Une patiente a nécessité une VM de 48 jours. Elle a été éventuellement trachéotomisée durant son hospitalisation.

Tableau VII : Durée de la ventilation mécanique selon le nombre de patientes de l'étude

Durée	Nombre de cas
≤ 5j	3
> 5j	1

3. Intervention neurochirurgicale :

Aucun cas d'indication neurochirurgicale n'a été rapporté.

4. Décision obstétricale :

4.1. Mode d'accouchement :

- Dans notre étude, 4 patientes ont accouché par césarienne et 4 par voie basse (Figure12).
- On a rapporté 1 cas de césarienne de sauvetage materno-fœtal pour HRP, et 1 cas de césarienne de sauvetage foetal pour SFA.

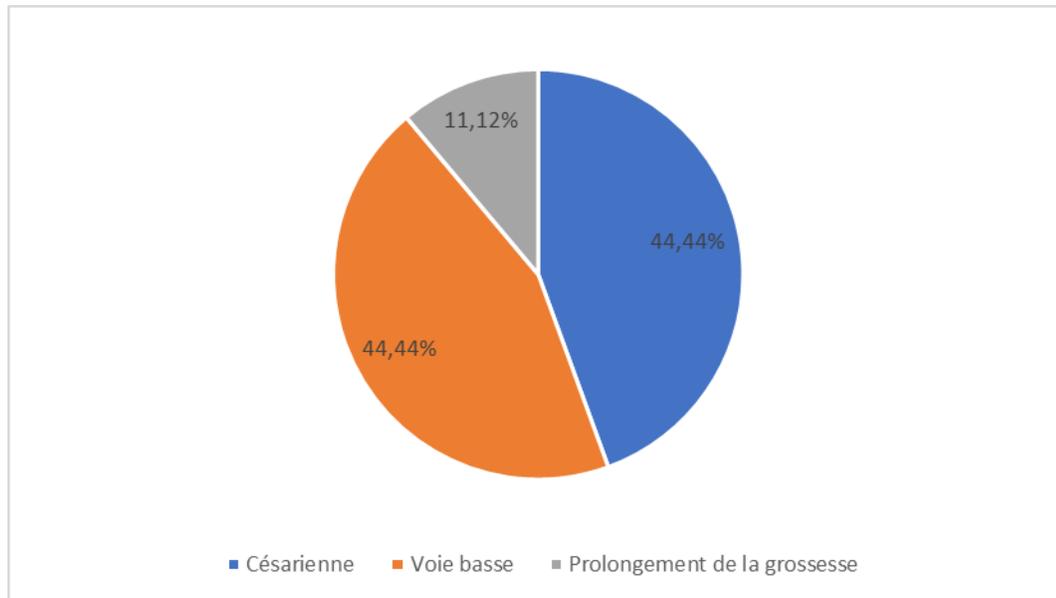


Figure 12 : Mode d'accouchement selon les patientes

4.2. Délai entre le traumatisme et la césarienne : (Tableau VIII)

Tableau VIII : Délai entre le traumatisme et la césarienne selon le nombre de patientes

Délai	Nombre de cas
≤ 12H	1
Entre 12H et 24H	2
> 24H	1

4.3. Particularités obstétricales :

- Une patiente a été transfusée de 2 culot globulaire de groupe O rhésus (-) en péri-opératoire, devant une hémorragie du post-partum.
- Une patiente a reçu du sérum anti-D pour prévenir l'allo-immunisation materno-foetale.
- Trois femmes ont reçu une corticothérapie pour maturation foetale, à base de 2 injections de bétaméthasone 12mg à 24h d'intervalle.

V. Données évolutives :

1. Score de gravité du traumatisme crânien :

- Toutes les patientes de notre étude ont présenté un traumatisme fermé jugé grave selon les critères de Vittel.
- Une patiente avait présenté un score de Glasgow à l'admission ≤ 8 .
- Le tableau ci-dessous objective le score ISS des patientes (Tableau IX).

Tableau IX : Score ISS des patientes de l'étude

Score ISS	Nombre de patientes
$ISS \leq 15$	6
$15 < ISS < 25$	2
$ISS \geq 25$	1

- Six patientes ont présenté une lésion scanographique type Diffuse Injury II.

2. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation de nos patientes variait entre 1 jour et 48 jours, avec une moyenne de 9 jours.

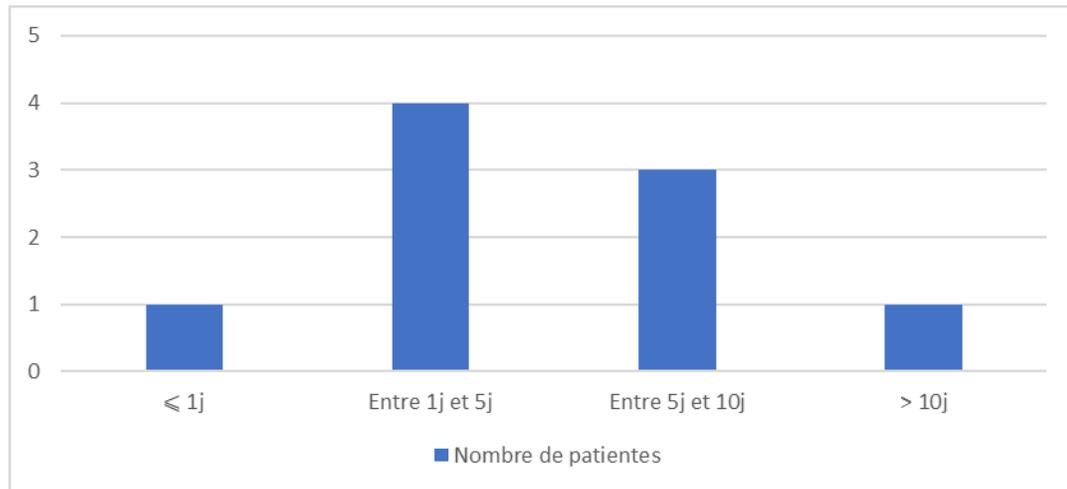


Figure 13 : Répartition de la durée d'hospitalisation selon les patientes

3. Evolution maternelle :

3.1. Complications:

- Deux cas d'infection urinaire ont été rapportés dans notre étude. Elles ont été traitées correctement avec une évolution favorable.
- Un cas de sepsis à germes multiresistants a été rapporté. Il a été correctement traité.
- Un cas d'insuffisance rénale d'origine fonctionnelle évoluant favorablement.
- Aucune complication thromboembolique dans l'évolution.

3.2. Mortalité maternelle :

Un seul cas de décès maternel a été rapporté, les deux principales causes de décès étaient l'infection nosocomiale et l'aggravation de l'état neurologique.

3.3. Etat neurologique à la sortie :

Huit patientes de l'étude ont présenté un GCS à 15 à la sortie du service de Réanimation maternelle. Les patientes ont été transférées à un service froid pour compléter la prise en charge.

4. Evolution foetale et néonatale:

4.1. Complications :

- Pour les 8 accouchements, 4 cas de prématurité ont été rapportés : 3 grands prématurés et 1 prématuré modéré. Aucun cas d'infection néonatale, de détresse respiratoire ou de séquelles neurologiques n'a été rapporté.
- Pour la grossesse prolongée, aucune donnée évolutive foetale n'a pu être récoltée.

4.2. Mortalité :

En dehors des cas de MFIU diagnostiqués à l'admission , aucun cas de décès n'a été rapporté dans l'évolution.

5. Score pronostique maternel :

Dans notre étude, 4 patientes ont répondu aux critères du score pronostic d'IMPACT. 3 de ces patientes ont présenté une évolution favorable avec un GCS à 15 à la sortie du service de Réanimation Maternelle. La 4^{ème} patiente est décédée.

La probabilité prédite à 6 mois de mortalité et de pronostic défavorable (décès, état végétatif ou handicap sévère) a été calculée selon les données cliniques, scanographiques et biologiques récoltées.

Tableau X : Comparaison entre la probabilité prédite et réelle de pronostic défavorable et de mortalité des patientes de l'étude selon IMPACT

Patiente	Pronostic défavorable		Mortalité	
	Prédit	Réel	Prédite	Réelle
Patiente 1	24%	100% (décès)	10%	100% (décès)
Patiente 2	24%	0%	10%	0%
Patiente 3	19%	0%	10%	0%
Patiente 4	16%	0%	6%	0%

Tableau XI : Tableau récapitulatif des résultats concernant les patientes de l'étude

No	Age (ans)	G/P	AG (SA)	GCS à l'admission	ISS	Complication obstétricale	Imagerie cérébrale	Mode d'accouchement	Evolution maternelle	Evolution néonatale
<u>1</u>	24	G1P1	28	15/15	9	MFIU	Normale	Voie basse	Favorable	
<u>2</u>	20	G2P2	28	14/15	9	SFA	Contusion frontale + HSDA frontal	Césarienne	Favorable	Favorable
<u>3</u>	21	G1P1	32	8/15	16	MFIU	Contusion frontopariétale droite + hémorragie méningée	Césarienne	Favorable	
<u>4</u>	25	G2P2	35	12/15	9	MAP	HSDA pariétotemporal droit + contusion pariétotemporale droite	Voie basse	Favorable	Favorable
<u>5</u>	39	G1P1	25	12/15	34	MFIU	Œdème cérébral + hémorragie méningée	Césarienne	Décès	
<u>6</u>	24	G1P0	13	15/15	9	Aucune	LAD	Prolongement de la grossesse	Favorable	Non connue
<u>7</u>	26	G1P1	27	14/15	18	HRP + MAP	Contusion pariétale gauche + HIP frontal gauche	Césarienne	Favorable	Favorable
<u>8</u>	35	G1P1	38	13/15	4	MFIU	PRES	Voie basse	Favorable	
<u>9</u>	24	G2P2	28	9/15	9	MAP	Hémorragie méningée	Voie basse	Favorable	Favorable



DISCUSSION



I. Rappels physio-pathologiques :

1. Hémodynamique cérébrale et désordres biochimiques post traumatiques :

1.1. Pression intracrânienne et pression de perfusion cérébrale :

La boîte crânienne est composée de 3 compartiments :

- Le névraxe ou le parenchyme cérébrale
- Le système vasculaire ou volume sanguin
- L'enceinte ventriculo-sous-arachnoïdienne qui contient le liquide cébrospinal.

Le caractère inextensible de cette boîte explique que toute élévation de volume d'un de ces compartiments entraîne une élévation de la pression intracrânienne (PIC) [10].

La valeur normale de la PIC chez un sujet adulte en position horizontale est de 7 à 10 mmHg, elle est considérée comme pathologique si elle dépasse 15 mmHg [10].

L'augmentation du volume intracrânien diminue la compliance cérébrale et provoque des variations majeures de la PIC face à des variations minimales du volume intracrânien [11] (Figure 14).

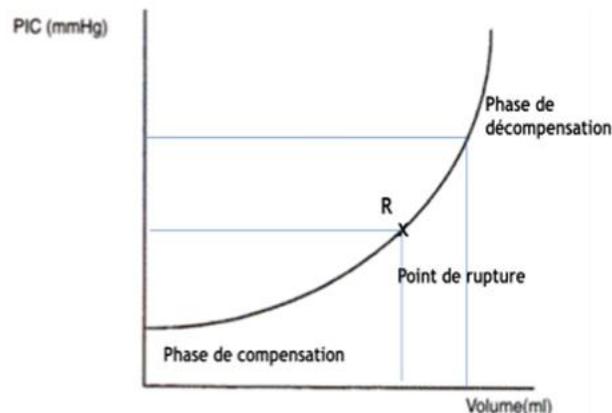


Figure 14 : Courbe de LANGFITT montrant la relation pression/volume intracrânien

La pression de perfusion cérébrale est la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC), sa valeur inférieure limite chez l'adulte est comprise entre 70 et 80 mmHg [12]. Elle est un déterminant majeur du débit cérébral sanguin (DSC).

$$PPC = PAM - PIC$$

L'augmentation de la PIC peut réduire la PPC jusqu'à un seuil ischémique et entraîner un arrêt circulatoire. Une augmentation de la PIC au-delà de 20-25 mmHg engage le pronostic des traumatisés crâniens, avec une augmentation à la fois de la morbidité et de la mortalité [11].

1.2. Le débit sanguin cérébral :

Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par un mécanisme d'autorégulation physiologique grâce à la vasoréactivité des artères cérébrales par le biais des résistances vasculaires cérébrales (RVC) [11,13].

$$DSC = PPC / RVC$$

Cette autorégulation survient lorsque la PPC se situe dans un intervalle entre 50 et 150 mmHg [11,13]. En dessous de cet intervalle, il existera une ischémie cérébrale et en dessus une hyperhémie cérébrale avec une hypertension intracrânienne (HTIC) (Figure 15).

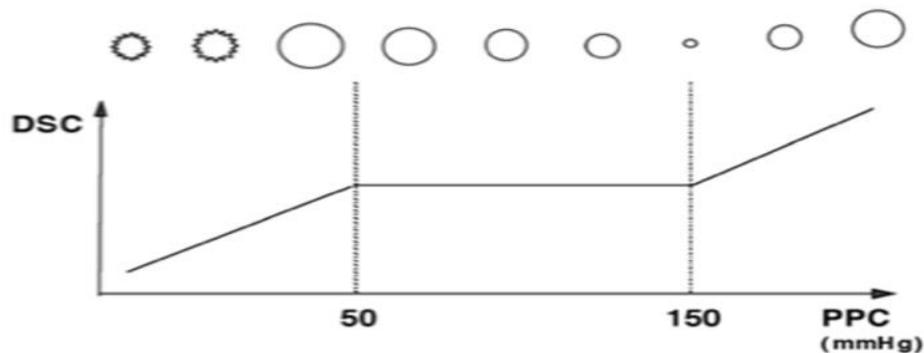


Figure 15 : Courbe de régulation du débit sanguin en fonction de la pression de perfusion cérébrale

Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral (DSC) sont d'une part, la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO₂ (PaCO₂) par l'intermédiaire de la vasoréactivité cérébrale, d'autre part, le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂) qui sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale [13].

Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation, voire une diminution de la pression intracrânienne (PIC) [11] (Figure 16).

À l'opposé, dans ces mêmes conditions, une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise alors l'entretien de cette cascade vasodilatatrice [11] (Figure 16).

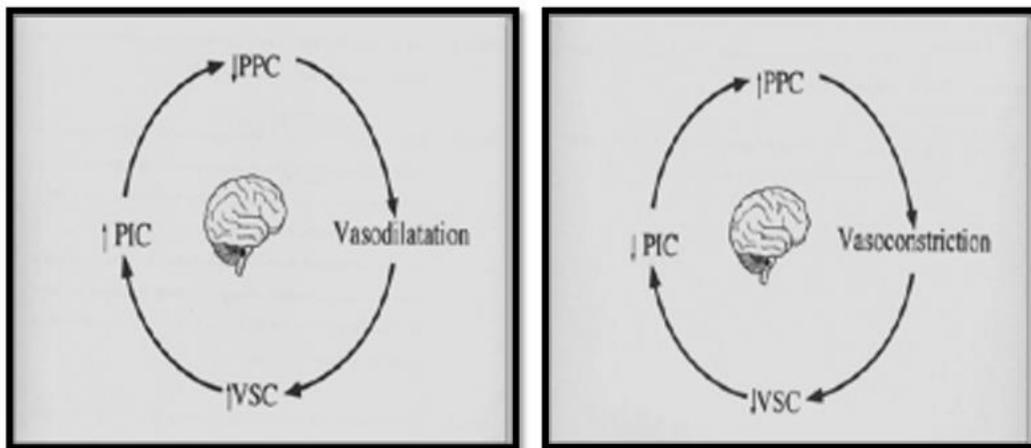


Figure 16 : Cercle vicieux de ROSNER expliquant la cascade de la vasodilatation et la vasoconstriction

Après un traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaire peuvent être altérées au dépend de la perfusion cérébrale. La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mmHg [11].

Ainsi, le maintien d'une PPC suffisante est un facteur déterminant de stabilisation de l'hémodynamique cérébrale permettant d'améliorer le pronostic et la survie [11].

1.3. Conséquences circulatoires et métaboliques cérébrales :

Il existe une corrélation entre les besoins métaboliques liés à l'activité neuronale et la fourniture des substrats. Si le métabolisme cérébral augmente, le DSC s'adapte pour assurer un apport suffisant de substrats [14]. Ceci est appelé le couplage débit-métabolisme.

Le métabolisme cérébral peut être évalué à l'aide de paramètres fonctionnels comme la consommation cérébrale d'oxygène CMRO₂.

Selon le principe de Fick, la CMRO₂ est égale au produit (DSCxDAVO₂) soit 3,4ml/min/100g où DAVO₂ est la différence des concentrations en oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux jugulaire. La DAVO₂ peut être calculée par la mesure de la saturation en O₂ du sang artériel (SaO₂) et du sang veineux jugulaire (SjO₂) [14].

La CMRO₂ diminue parallèlement à la profondeur du coma si le couplage métabolisme débit sanguin cérébral reste fonctionnel [14], c'est le principe de la sédation neuroprotectrice.

Après un traumatisme crânien, il existe une perturbation de ce couplage dans plus de la moitié des cas. On peut ainsi observer des situations où le DSC est en excès par rapport à la CMRO₂ (situation d'hyperhémie) et favorise l'HTIC, ou au contraire il est insuffisant (situations de bas débit) avec un risque d'ischémie. Ainsi, en clinique, la mesure de Sjo₂ pourrait permettre de distinguer ces deux situations : une hyperhémie cérébrale où la Sjo₂ >70% et une hypoperfusion où la Sjo₂ <54% [14].

1.4. Désordres biochimiques post traumatiques :

Les perturbations biochimiques qui font suite au traumatisme crânien se caractérisent par une acidose, des troubles hydroélectrolytiques et la libération de différents médiateurs, en particulier les kinines, les acides aminés excitateurs, l'acétylcholine, l'acide arachidonique et les radicaux libres [15].

Les microhémorragies tissulaires consécutives au traumatisme entraînent également la formation de radicaux libres, une agrégation plaquettaire et la libération de substances vasoactives par les cellules endothéliales [15].

Ces perturbations biochimiques déclenchent une cascade de réactions pathologiques qui peuvent entraîner le développement d'un œdème, des phénomènes de vasodilatation et de vasoconstriction, une altération des mécanismes d'autorégulation, une atteinte des membranes cellulaires et une augmentation de la perméabilité capillaire [15].

2. Lésions crânio-encéphaliques :

2.1. Lésions primaires :

2.1.1. Lésions macroscopiques :

On distingue les lésions directes en relation avec l'impact du crâne contre l'agent traumatisant et des lésions indirectes par mouvements de la tête, secondaires à des phénomènes d'accélération ou de décélération, ces deux types de lésions sont souvent associés.

➤ **Lésions directes :**

Ces lésions sont focalisées et évolutives dans le temps, il peut s'agir de plaies du cuir chevelu, de fractures, d'hématomes sous-jacents ou de contusions du tissu cérébral [16].

❖ **Les plaies de cuir chevelu :**

Elles sont souvent présentes et sont d'expression variable : de la simple ecchymose à la grande perte de substance de scalp. Ces lésions du scalp peuvent être à l'origine d'une perte sanguine importante, et nécessitent un geste d'hémostase rapide pour arrêter l'hémorragie et éviter la survenue ou l'aggravation d'un choc hypovolémique. Il est important d'assurer un parage et une désinfection rigoureuse de la plaie avec exploration possible au bloc opératoire à la recherche d'une plaie craniocérébrale associée.

❖ **Les fractures :**

Il peut s'agir de fractures simples ou déplacées qui correspondent aux embarrures et aux plaies craniocérébrales avec atteinte des tissus sous-jacents. Les fractures peuvent être responsables d'autres lésions : atteinte vasculaire à l'origine d'hématome dans le cas des fractures de la voûte crânienne, fistule de LCR à l'origine des méningites post traumatiques dans le cas des fractures de la base de crâne [16].

❖ **Les hémorragies extra cérébrales :**

- L'hémorragie sous arachnoïdienne ou hémorragie méningée :

Elle est représentée par des hémorragies souvent diffuses, d'origine habituellement veineuse. Elles exposent au risque d'hydrocéphalie aiguë, ou plus souvent retardée, par trouble de la résorption du LCR au niveau des granulations de Pacchioni ou de l'orifice inférieur du quatrième ventricule en cas d'hémorragie intraventriculaire [17].

- L'hématome extradural (HED) :
- ❖ Collection sanguine développée entre la dure-mère et la table interne de l'os du crâne. Il représente toujours une grande urgence neuro-traumatologique avec risque d'évolution rapide vers l'engagement cérébral et le décès [18].
- ❖ L'HED est souvent localisé, parfois étendu, avec un volume moyen de 100 à 200 mL pouvant atteindre 300 à 400 mL.
- ❖ Il s'agit d'un caillot organisé adhérent à la dure-mère qui s'associe le plus souvent à une fracture de la voûte. La localisation temporo-pariétale par rupture de l'artère méningée moyenne est la plus fréquente (70%) [18].
- ❖ Le saignement entraîne la formation d'un caillot, dont l'augmentation de volume contribue à augmenter le décollement de la dure-mère, puis il comprime le parenchyme cérébral sous-jacent lorsque le volume est suffisamment important. Ainsi, les symptômes sont souvent retardés avec l'existence d'un intervalle libre entre le traumatisme et les signes de compressions cérébrales [19].

- L'hématome sous dural (HSD) :
- ❖ Il s'agit d'une collection sanguine développée entre la dure mère et l'arachnoïde, le terme aigu signifie son apparition dans les 72 heures succédant au traumatisme [18].
- ❖ Le plus souvent il y a une rupture des veines amarrant le cerveau aux sinus dure-mériens, des veines corticodurales, ou une rupture d'artères superficielles du cortex
- ❖ Il est habituellement associé à d'autres lésions au niveau des lobes temporaux ou frontaux, dues à l'impact (accélération / décélération) de ces zones sur des structures osseuses dures responsables de contusions, œdème, hématomes intracérébraux [18].

- ❖ La description clinique est extrêmement polymorphe avec cependant une prédominance de l'association d'un trouble de la conscience et de signes de localisation. Ces signes cliniques sont la traduction de l'effet de masse, de l'élévation de la pression intracrânienne et de l'extension de la lésion ainsi que des lésions parenchymateuses associées [18].

- ❖ **Les contusions et les hématomes intracérébraux :**

Les lésions intracérébrales sont en relation avec l'atteinte de la barrière hématoencéphalique. Tous les degrés sont possibles, allant de la simple contusion œdémateuse à la destruction parenchymateuse. Les lésions vasculaires associées peuvent entraîner la constitution d'un hématome intracérébral [16,18].

- **Lésions indirectes :**

Dans ce cas, les mouvements d'accélération et/ou de décélération vont provoquer des lésions diffuses et multifocales.

Ce phénomène s'observe à l'état pur dans les accidents de la circulation avec ceinture de sécurité, où la tête va basculer autour de la charnière de la colonne cervicale sans heurter d'obstacle.

En pratique, deux types de lésions par accélération sont décrits. Ces lésions sont liées soit aux variations de pression et aux tensions générées par le décalage des mouvements du crâne par rapport à celui de l'encéphale (contusions et déchirures veineuses), soit aux contraintes nées à l'intérieur de la substance blanche elle-même (lésions axonales diffuses) [20].

2.1.2. Lésions microscopiques :

Les lésions directes ou indirectes vont entraîner des lésions cellulaires (neuronales ou gliales) ou vasculaires plus ou moins importantes, réversibles ou non [14] (Figure 17).

On décrit au moment de l'impact des phénomènes temporaires (vasospasme aigu initial, déplétion des stocks énergétiques) suivies très rapidement par une phase neuroexcitatoire, puis inhibitrice liée à la stimulation mécanique de l'activité synaptique [14].

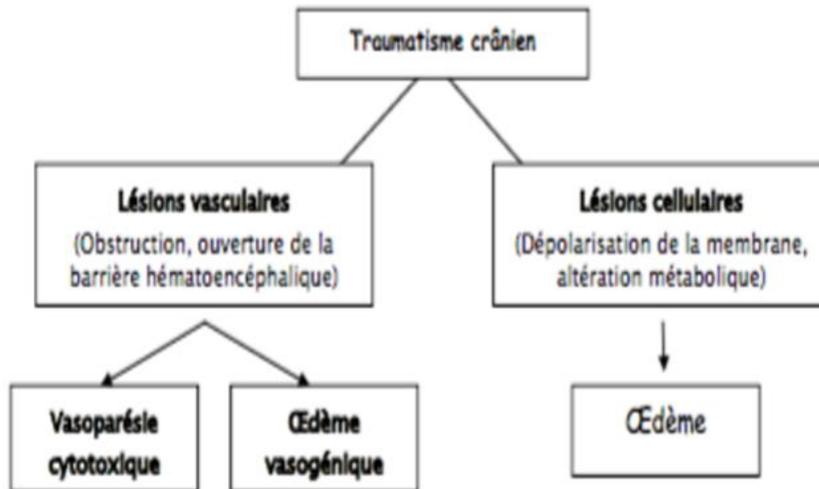


Figure 17 : Lésions vasculaires et cellulaires initiales [14]

2.2. Lésions secondaires :

Aux lésions mécaniques décrites, s'ajoutent fréquemment des lésions cérébrales secondaires dans les minutes ou les heures qui suivent le traumatisme initial. Celles-ci constituent une agression supplémentaire pour le cerveau déjà lésé [14,20] (Tableau XII).

Le dénominateur commun de ces lésions secondaires est l'ischémie cérébrale, qu'elle soit globale ou focale, dont l'origine est à rechercher tant au niveau intracrânien que systémique.

La deuxième composante de ces lésions secondaires est l'œdème cérébral, qui est à la fois une cause et une conséquence de l'ischémie avec une tendance à l'auto aggravation [14,20].

Tableau XII : Atteintes cérébrales secondaires

Extracrâniennes ou systémique	Intracrâniennes
Hypercapnie / Hypocapnie	Processus expansif (hématome, tumeur)
Hypoxémie	Vasospasme (Hémorragie méningée traumatique)
Hypotension / Hypertension artérielle	Infection (PCC ou fracture de la base du crâne)
Hyperthermie	Convulsions (lésion cérébrale corticale)
Hyperglycémie	Hypertension intracrânienne
Hyponatrémie / Hypernatrémie	
Anémie aiguë	

2.2.1. L'œdème cérébral :

L'œdème cérébral (OC) est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation de volume de la masse cérébrale [21].

Igor Klatzo, en 1967, divise l'œdème cérébral en œdème vasogénique et cytotoxique (cellulaire), Fishman accepte ces deux catégories et ajoute une troisième qu'il a nommée interstitielle (hydrocéphalique) [22].

- ❖ **Œdème vasogénique** : lié à une altération ou à une anomalie des vaisseaux cérébraux. Classiquement, cet œdème apparaît lorsque les vaisseaux sont suffisamment lésés pour permettre à un liquide, riche en protéines, de fuir dans l'espace interstitiel sous l'influence de la pression hydrostatique intravasculaire [21].

- ❖ **Œdème cytotoxique** : s'observe lorsque les neurones ou les cellules gliales sont incapables de maintenir leur gradient ionique, si bien que la régulation du volume cellulaire est perdue. L'œdème cytotoxique se rencontre le plus souvent lors d'une atteinte ischémique ou hypoxique, et prédomine dans la substance grise [22,23].

- ❖ **Œdème interstitiel** : la barrière hémato-encéphalique (BHE) est intacte, il est rencontré en cas d'hydrocéphalie obstructive, le LCR sous l'effet de la pression, est chassé dans l'espace extracellulaire cérébral [22].

2.2.2. Le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) :

En dehors des lésions initiales dues au traumatisme crânien, le pronostic final est aussi dépendant, et parfois largement, de lésions ischémiques dites secondaires.

De ce fait, il apparaît crucial, dès la phase initiale, de pouvoir détecter la survenue de cette ischémie et de la traiter agressivement à l'aide des techniques de monitoring [13].

Tableau XIII : Etiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) [24]

ACSOS	ETIOLOGIES
Hypoxémie PaO ₂ < 60mm Hg Sao ₂ < 90%	-Hypoventilation (trouble de la commande) Traumatisme thoracique
Hypotension artérielle PAS < 90 mm Hg PAM < 70 mm Hg	-Hypovolémie -Anémie -Atteinte médullaire -Sepsis
Hypercapnie (PaCo ₂ >45 mm Hg)	-Dépression respiratoire
Hypocapnie PaCo ₂ < 22 mm Hg	-Hyperventilation spontanée ou induite
Anémie (hématocrite < 30%)	-Saignement interne ou extériorisé
Hypoglycémie Hyperglycémie	-Nutrition inadéquate -Perfusion de soluté glucosé -Réponse au stress
Hypertension artérielle	-Douleur -Troubles neurovégétatifs -Insuffisance d'analgesie ou de sédation
Hyperthermie (T > 38)	-Hypermétabolisme -Réponse au stress -Infection
Hyponatrémie	-Remplissage avec solutés hypotoniques -Perte en sodium excessive

Récemment, un nouvel acronyme a été introduit, GHOST-CAP, qui peut être utile pour se rappeler facilement des aspects clés impliqués dans la physiopathologie des lésions cérébrales secondaires et améliorer la qualité des soins aux patients [25].

Bien qu'il ait été conçu pour tout patient critique présentant une lésion cérébrale aiguë, il peut être étendu aux patientes enceintes avec un traumatisme crânien sans restriction et devrait être adapté aux changements physiologiques survenant pendant la grossesse. La mnémonique **GHOST-CAP** met en évidence huit éléments essentiels qui devraient être évalués régulièrement tout au long du séjour du patient en unité de soins intensifs : Glycémie, Hémoglobine, Oxygène, Sodium, Température, Confort, Pression artérielle et PaCO₂ [26].

❖ Glycémie :

Le glucose joue un rôle critique dans le métabolisme cérébral. L'hypoglycémie et l'hyperglycémie devraient être évitées, en assurant un contrôle glycémique avec un objectif de 1g-1,8g/l [27].

❖ Hémoglobine :

L'anémie est une complication multifactorielle (par exemple, perte de sang, hémodilution). En tant que variable importante de l'équation de la livraison d'oxygène (DO₂), une réduction significative de l'hémoglobine (Hb) est associée à une diminution de la DO₂ cérébrale et à un mauvais pronostic après un traumatisme crânien [26].

❖ Sodium :

Le Na⁺ est le principal ion extracellulaire qui régule le mouvement de l'eau à travers les membranes cellulaires, y compris les neurones. Ainsi, des changements dans la concentration de sodium peuvent altérer le volume cérébral [26].

Les niveaux de sodium en dehors des limites physiologiques sont associés à de mauvais résultats dans les lésions cérébrales aiguës [28]. L'hyponatrémie est responsable d'œdème cellulaire et donc cérébral, et à l'inverse l'hypernatrémie majeure entraîne une déshydratation intracellulaire délétère. Des niveaux de sodium jusqu'à 155 mEq/L peuvent être tolérés et la correction de toute dysnatrémie doit se faire lentement [25].

❖ Température :

L'hyperthermie a de nombreuses étiologies, à la fois septiques et non septiques. Une température élevée est associée à un mauvais pronostic, car la thermotoxicité implique des mécanismes cellulaires, locaux et systémiques [26].

Une température centrale >38 °C devrait être évitée [29]. Une hypothermie légère induite peut être envisagée en cas d'hypertension intracrânienne réfractaire, bien qu'elle ne soit pas exempte d'effets secondaires maternels et fœtaux [30].

❖ **Confort :**

Éviter la détresse physique du patient (douleur, agitation, frissons) est essentiel pour prévenir des élévations nocives de la pression intracrânienne (PIC). La sédation et l'analgésie sont des options thérapeutiques primordiales pour réduire la PIC [31].

❖ **Pression artérielle :**

La pression de perfusion cérébrale (PPC) est la force motrice qui assure la perfusion et l'oxygénation du cerveau et dépend strictement de la PIC (pression intracrânienne) et de la pression artérielle moyenne (PAM). Par conséquent, une pression artérielle basse peut compromettre la perfusion cérébrale et doit être corrigée rapidement [26].

❖ **PaCO₂ :**

Les variations de la PaCO₂ entraînent des variations du débit sanguin cérébral et, en fin de compte, de la pression intracrânienne (PIC). L'hypercapnie peut entraîner une hypertension intracrânienne (HIC). De même, une PaCO₂ < 35 mmHg devrait être évitée afin de prévenir l'ischémie cérébrale due à la vasoconstriction [32].

3. Modifications physiologiques au cours de la grossesse :

La femme enceinte s'adapte à l'augmentation des besoins métaboliques liée à la croissance du fœtus, et se prépare à la période du travail, de l'accouchement, et aux pertes sanguines à venir [33].

Cette adaptation anatomique et physiologique modifie la symptomatologie, les répercussions et le traitement des lésions traumatiques [33].

3.1. Utérus gravide :

La protection de l'utérus et du fœtus contre les traumatismes dépend de l'âge de la grossesse (Tableau XIV) [33].

Jusqu'à 12 semaines d'aménorrhée, le fœtus est bien protégé des chocs directs par l'utérus intrapelvien. À 36 semaines d'aménorrhée, il mesure 36 cm, pèse 1 000 g, et sa position sus-ombilicale le rend vulnérable [33]. Les lésions fœtales directes sont encore rares car les chocs sont absorbés par les tissus maternels et le liquide amniotique [34].

Tableau XIV: Caractéristiques de l'utérus gravide en fonction de l'âge gestationnel [33]

Terme	Position de l'utérus	Exposition du fœtus aux traumatismes
12 semaines	Pelvien	Bien protégé par le bassin Paroi utérine épaisse
20 semaines	Ombilical	LA abondant = fœtus protégé Utérus plus vulnérable
36 semaines	Sus-ombilical	Moins de LA = fœtus vulnérable Paroi utérine fine = utérus vulnérable

3.2. Syndrome de compression aorto-cave :

L'augmentation de volume de l'utérus gravide induit en décubitus dorsal une compression de la veine cave inférieure et gêne le retour veineux au cœur droit. Une compression aortique, appelée effet Poseiro, peut s'y associer. Ces phénomènes sont appelés syndrome aortocave et peuvent apparaître dès le début du 2^e trimestre. Ils sont responsables d'une diminution du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque [33].

Ce syndrome peut entraîner également une baisse de la perfusion placentaire et donc une souffrance fœtale. En cas d'hémorragie, d'hypovolémie, il majore la décompensation hémodynamique et peut être à l'origine d'un collapsus cardiovasculaire maternel et fœtal [33].

Il est donc primordial de le prévenir à toutes les étapes de la prise en charge, y compris jusqu'au bloc opératoire, par la mise en décubitus latéral gauche [33].

3.3. Modifications hémodynamiques :

Le volume sanguin maternel augmente à partir du milieu du premier trimestre pour atteindre son pic au début du troisième trimestre [33]. Il augmente de 45 % en fin de grossesse par rapport à sa valeur initiale [35].

Le système cardiovasculaire connaît des modifications précoces et notables dès les premières semaines d'aménorrhées (Tableau XV) [36].

Tableau XV : Modifications hémodynamiques au cours de la grossesse [36]

Paramètres	Modifications au cours de la grossesse
Débit cardiaque	↑ +50%
Volume d'éjection systolique	↑ +25%
Fréquence cardiaque	↑ +25%
Pression artérielle systolique	↓ -8%
Pression artérielle diastolique	↓ -20%
Fraction d'éjection	↑
Volume du ventricule gauche en fin de diastole	↑
Volume du ventricule gauche en fin de systole	Inchangé
Pression capillaire pulmonaire	Inchangée
Pression veineuse centrale	Inchangée
Résistances vasculaires systémiques	↓ -30%

Parallèlement s'installe une résistance à l'angiotensine II [37] , aux alphasimétriques [38] et le tonus sympathique de base augmente [39]. Cela doit être pris en compte lors du traitement d'une hypotension au décours d'une anesthésie ou d'une sédation chez la femme enceinte.

L'ensemble de ces modifications réalise un état hyperdynamique à haut débit, avec hypervolémie et vasoplégie, qui permet à la femme enceinte de s'adapter à l'augmentation des besoins métaboliques du fœtus et aux pertes sanguines de l'accouchement. Cet état explique la tolérance clinique face à une perte volémique entre 30 et 35 % [33].

En cas d'hémorragie, l'état hémodynamique peut rapidement se dégrader au-delà de 2 500 ml de pertes sanguines [40]. Il ne faut donc pas hésiter à débiter un remplissage vasculaire précoce chez une femme enceinte ayant subi un traumatisme important, avant même que ne se manifestent des signes cliniques d'hypovolémie [41].

L'électrocardiogramme (ECG) de base de la femme enceinte peut être modifié. On peut ainsi observer une déviation axiale gauche, des arythmies bénignes, des inversions du segment ST ou de l'onde T, voire des ondes Q sans aucune manifestation clinique ni signe d'ischémie [33].

3.4. Modifications respiratoires :

On note durant la grossesse le développement d'une hyperventilation et d'une alcalose respiratoire chronique. La pression artérielle du dioxyde de carbone (PaCO_2) est réduite à 30 mmHg [42]. Le pH artériel augmente vers $7,44 \pm 0,2$ en fin de grossesse, avec une baisse compensatoire de la concentration sanguine de bicarbonates entre 18 et 21 mmol l⁻¹ [43].

Il convient de les respecter si une assistance respiratoire avec ventilation mécanique s'avère nécessaire pour la prise en charge d'une femme enceinte.

Le volume courant augmente essentiellement au détriment du volume de réserve expiratoire qui diminue de 20 %. Le volume résiduel diminue également de 20 % par déplacement du diaphragme. Il en résulte une diminution de 20 % de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) [44] (Figure 18).

En cas d'apnée, l'augmentation de la consommation d'oxygène (120 % de la valeur basale en fin de grossesse) associée à la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle multiplie par 2 la vitesse de désaturation en O_2 [45]. Toute hypoventilation, même de courte durée peut donc entraîner une hypoxémie brutale.

Tant que la PaO₂ maternelle reste supérieure à 60 mmHg, l'oxygénation fœtale reste constante. En dessous de ce seuil, l'oxygénation fœtale diminue rapidement et des signes de souffrance fœtale apparaissent [33]. Un apport précoce d'oxygène est donc nécessaire au moindre doute lors de la prise en charge d'une femme enceinte.

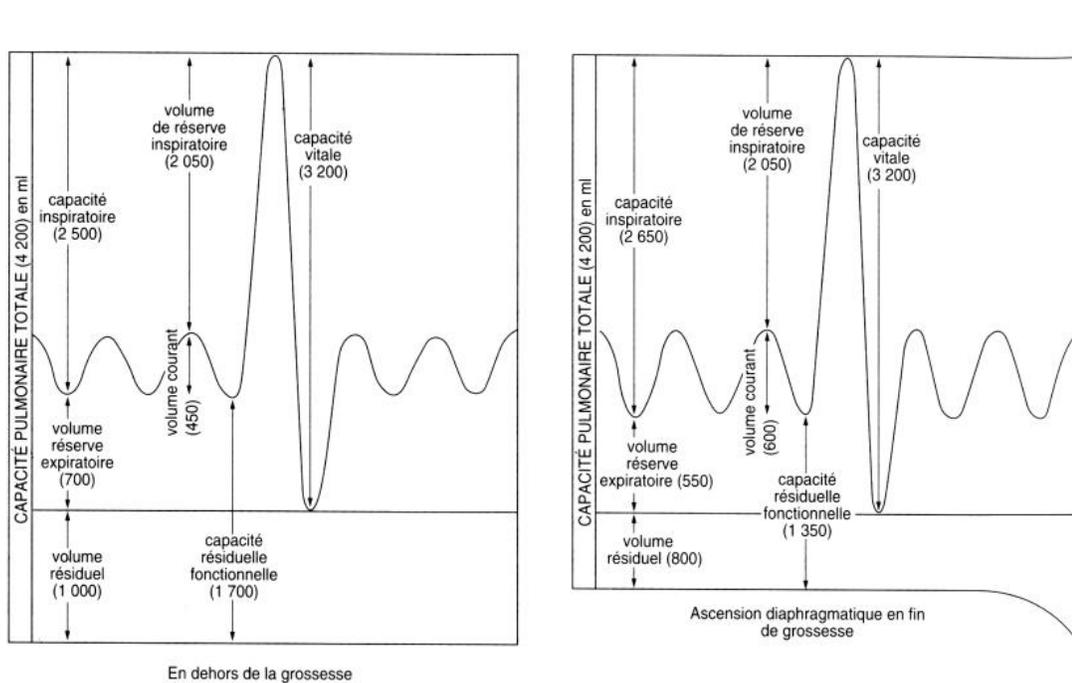


Figure 18 : Modifications des volumes et des capacités respiratoires en cours de grossesse [46]

3.5. Les voies aériennes supérieures (VAS) :

Un œdème muqueux et une congestion des voies aériennes supérieures se développe durant la grossesse, entraînant une intubation trachéale plus difficile et plus hémorragique.

Le score de Mallampati, un score d'évaluation des voies respiratoires prédictif de la difficulté d'intubation trachéale, augmente tout au long de la grossesse atteignant les niveaux 3 et 4 [42] (Figure 19).

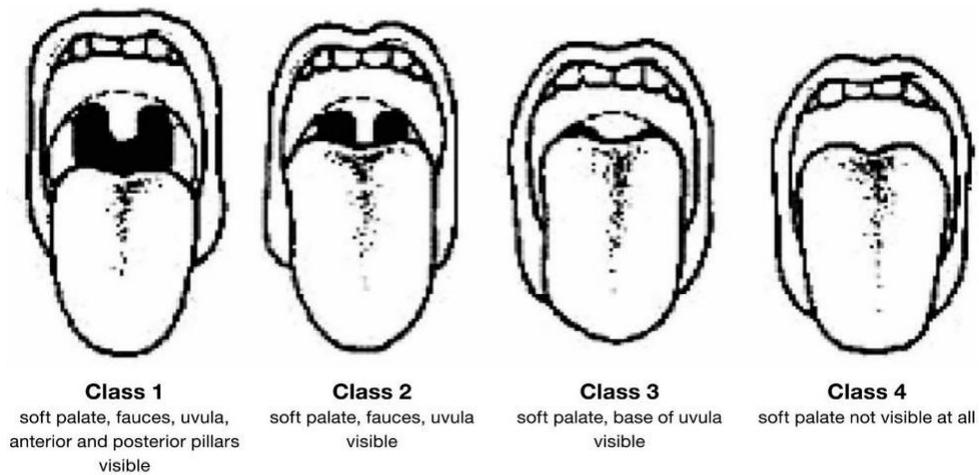


Figure 19 : Score de Mallampati

De par les modifications anatomiques et hormonales chez la femme enceinte à partir de la 20 SA, l'intubation trachéale doit toujours être considérée comme une intubation à estomac plein imposant une technique d'induction anesthésique à séquence rapide [47].

Enfin, pour éviter toute hypoxie, une préoxygénation soigneuse est nécessaire avant toute intubation chez une femme enceinte avec une éventuelle aide inspiratoire et une pression expiratoire positive associées à une surélévation de la tête à 30° pour augmenter la CRF [48].

3.6. Modifications du système nerveux :

- ❖ Le débit sanguin cérébral augmente en raison d'une diminution de la résistance cérébrovasculaire.
- ❖ Il y a une augmentation du seuil de la douleur à terme et pendant le travail, probablement en raison d'une augmentation des taux d'endorphines et de progestérone plasmatiques [49].
- ❖ En raison de la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide, une dilatation du plexus veineux épidural se produit. Il y a une augmentation de la graisse épidurale et une diminution de l'espace libre épidural et du volume du LCR spinal, ce qui entraîne une anesthésie périmédullaire plus difficile [50].

- ❖ La pression du LCR reste inchangée pendant la grossesse mais augmente pendant les contractions utérines et la poussée [49].

3.7. Utérus gravide et tube digestif :

Les modifications anatomiques et hormonales (progestérone) durant la grossesse entraînent une augmentation du temps de vidange gastrique et une diminution du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage [33].

Quelle que soit l'heure du dernier repas, les femmes enceintes sont donc considérées comme ayant un estomac plein, avec un risque accru de vomissements et d'inhalation, notamment lors de l'induction anesthésique et de l'intubation [33].

L'augmentation de volume de la cavité abdominale étire progressivement le péritoine, et semble diminuer sa sensibilité chez la femme enceinte. La recherche d'une défense peut donc être fruste, malgré la présence d'une lésion abdominale [40].

3.8. Modifications du système urinaire :

Le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire (DFG) sont augmentés, mais aucune modification n'est observée au niveau de l'histologie ou du nombre de néphrons [51]. Cela se traduit par une diminution de la créatininémie et du taux d'urée sanguin [49].

L'hydronéphrose et l'urétérohydronéphrose sont fréquentes pendant la grossesse en raison des effets hormonaux (progestérone), de la compression externe et des changements intrinsèques de la paroi urétérale. La pollakiurie, les infections urinaires, l'incontinence urinaire et la nycturie sont également fréquentes.

Toutes les modifications du système rénal reviennent à l'état pré-grossesse dans les 4 à 6 semaines suivant l'accouchement [49].

3.9. Modifications endocriniennes :

- ❖ L'augmentation de taille de près de 35 % de l'hypophyse, associée aux modifications anatomiques de la vascularisation de la selle turcique, peut favoriser une nécrose hypophysaire en cas de choc hypovolémique (syndrome de Sheehan) [33].
- ❖ Bien qu'il existe une relative résistance à l'insuline lors de la grossesse, à l'origine du diabète gestationnel, l'augmentation des besoins métaboliques maternels et fœtaux et une intolérance au jeûne peuvent au contraire favoriser une hypoglycémie et une cétose de jeûne [33].

3.10. Modifications hématologiques :

- ❖ La masse érythrocytaire augmente également mais seulement de 20 à 30 % par rapport à sa valeur antérieure. L'hématocrite et le taux d'hémoglobine sont donc diminués. La baisse est plus marquée en cas de carence martiale associée. Cette hémodilution apparente est appelée « anémie physiologique de la grossesse » [33].

Les taux d'hémoglobine (Hb) et d'hématocrite suivants sont classés comme anémique [52] :

- **1er trimestre** : hémoglobine < 11 g/dL ; hématocrite < 33%
 - **2e trimestre** : hémoglobine < 10,5 g/dL ; hématocrite < 32%
 - **3e trimestre** : hémoglobine < 11 g/dL ; hématocrite < 33%
- ❖ La numération des globules blancs est physiologiquement élevée en fin de grossesse (12 000 à 18 000 leucocytes/mm³). En conséquence, la leucocytose réactionnelle à une hémorragie aiguë n'est pas fiable chez la femme enceinte [33].
 - ❖ Une diminution modérée du nombre des plaquettes est plus communément observée durant la grossesse. Cette diminution physiologique survient surtout entre le cinquième mois et le terme et n'entraîne pas de complication hémorragique. Elle est souvent désignée sous le terme de « thrombopénie gestationnelle », et se corrige spontanément après l'accouchement [53].

- ❖ La grossesse induit également un état d'hypercoagulabilité qui permet à la femme enceinte d'assurer une hémostase rapide après la délivrance. La conséquence est un risque thrombotique multiplié par 4 à 10 en fin de grossesse et pendant 4 à 6 semaines après l'accouchement [54]. L'immobilisation associée à une pathologie traumatique majeure ce risque.

II. Epidémiologie :

1. Fréquence :

De nombreuses données épidémiologiques sur les traumatismes crâniens pendant la grossesse datent de plus de 20 ans ; en 1992, on estimait que 9,1 % des décès maternels dus à des traumatismes pendant la grossesse étaient le résultat d'un traumatisme crânien [55].

Pour l'instant, il existe des preuves insuffisantes pour déterminer la prévalence des TC chez cette population. Ceci est dû à leur exclusion de la plupart des essais sur les traumatismes crâniens [26].

Dans notre étude étalée sur 12 ans, uniquement 9 cas ont pu être collectés.

2. Age :

En comparaison aux différentes études réalisées, nos résultats concernant l'âge confirment la prédominance de la population jeune qui est la plus représentée (Tableau XVI).

Selon les données de la littérature, la tranche d'âge majoritairement retrouvée était celle située entre 20 et 29 ans. Ce qui concorde avec nos résultats.

Tableau XVI : Comparaison de l'âge des patientes de l'étude aux données de la littérature

Auteurs	Age moyen (ans)
Singh et al [56]	31
Kumari et al [57]	25
Ganesh et al [58]	24,2
Berry et al [59]	24.9
Notre étude	26,4

3. Age gestationnel :

Le calcul correct de l'âge gestationnel par échographie est crucial pour évaluer la viabilité fœtale et optimiser la prise en charge.

Elle est également un facteur démographique important impliqué dans l'évaluation du pronostic ; ainsi, l'âge gestationnel avancé au-delà de 35 semaines est un facteur de mauvais pronostic surtout maternel [60].

Tableau XVII : Comparaison de l'âge gestationnel moyen des patientes avec les données de la littérature

Auteurs	Pays	Nombre de malades	Durée de l'étude (ans)	Age gestationnel moyen (SA)
Singh et al [56]	Inde	8	2	34
Kumari et al [57]	Inde	30	7	24
Notre étude	Maroc	9	12	28

La répartition des victimes de traumatisme était variable selon les études, avec une prédominance au 2^{ème} trimestre dans l'étude de Kumari et al [57] et au 1^{er} trimestre dans l'étude de Ganesh et al [58].

Pour ce qui concerne l'étude de Vaajala et al [61], qui est une étude finlandaise réalisée sur une durée de de 14 ans à propos de 392 femmes enceintes victimes de TC, la répartition était de 50,5% durant le 1^{er} trimestre, 31,9% durant le 2^{ème} trimestre et 17,6 % durant le 3^{ème} trimestre.

Dans notre étude, la tranche majoritaire des patientes était située au 3^{ème} trimestre soit 88,89%. Aucun cas de patiente en post partum n'a été rapporté dans notre étude.

4. Antécédents :

Les facteurs de risque de traumatisme pendant la grossesse incluent la grossesse elle-même, l'âge jeune, la consommation de drogues, l'alcoolisme et les antécédents de violence conjugale [62]. Aucun de ces antécédents n'a été répertorié dans notre étude.

La primiparité est un facteur démographique important à déterminer, car elle est corrélé à un mauvais pronostic maternel [60].

Les femme primipares représentaient 37,5% des patientes dans l'étude de Singh et al [56] et 28.6% des patientes dans l'étude de Kumari et al [57]. Dans notre étude, 5 patientes étaient primipares soit 55,56%.

Il convient également de rechercher des pathologies obstétricales associées telles que la prééclampsie et l'éclampsie.

L'éclampsie se définit par la survenue d'une crise convulsive tonico-clonique généralisée dans un contexte de pathologie hypertensive gravidique [63]. Il s'agit d'une complication grave de la prééclampsie, mettant en jeu le pronostic vital maternel et fœtal à court terme.

Dans notre étude, 1 patiente avait présenté une éclampsie avant son traumatisme.

5. Circonstances :

Les étiologies des traumatismes pendant la grossesse sont similaires à celles de la population générale, le traumatisme fermé est la cause la plus fréquente [62].

Toutes les patientes de notre étude ont présenté un traumatisme fermé.

Les accidents de la voie publique (AVP) et les violences domestiques sont les circonstances les plus courantes qui peuvent menacer la vie maternelle ou fœtale, et de tels événements se produisent dans une grossesse sur douze [1,2].

Dans l'étude de Kumari et al [57], la principale cause des TC était les AVP soit dans 80% des cas.

Dans notre étude, les accidents de la voie publique (AVP) étaient la première cause soit dans 77,78% des cas.

6. Modalité de transport :

Dans de nombreux pays avec un taux de mortalité maternelle élevé, le manque de moyens de transport, une communication déficiente, les coûts élevés et les obstacles géographiques sont les principales causes de retard à l'accès aux soins vitaux pour la femme enceinte [64].

Ces différents éléments compliquent la prise en charge préhospitalière de la patiente enceinte victime de traumatisme. Ceci impose donc un transport vers un établissement approprié dans les délais les plus courts et dans des conditions favorables.

Au Maroc, le transport des malades est assuré principalement par les ambulances de la protection civile et par les ambulances du ministère de la santé qui sont des ambulances non médicalisées [65,66].

Dans notre étude, seulement 2 patientes ont pu bénéficier d'un transport médicalisé mais non primaire.

7. Délai de prise en charge (entre le traumatisme et l'admission aux urgences) :

La période post-traumatique immédiate est la plus à risque d'aggravation secondaire ischémique [67]. Elle conditionne donc le pronostic neurologique.

La plupart des études, ont prouvé le rôle de la prise en charge rapide et codifiée dans l'amélioration de l'évolution des TC par la limitation du risque d'aggravation secondaire des lésions cérébrales initiales [68,69].

Dans l'étude de Kumari et al [57], le délai de prise en charge entre le traumatisme et l'admission aux urgences variait principalement entre 6 heures à 12 jours.

Dans notre étude, 4 patientes ont attendu un délai supérieur à 6h avant leur admission, soit 44,44%.

III. Etude clinique :

L'examen clinique est une étape essentielle dans la prise en charge de la femme traumatisée.

1. Signes fonctionnels à l'admission :

La perte de conscience, les céphalées, les vomissements et les crises convulsives sont les principaux signes à rechercher [70].

Des pathologies obstétricales telles que la prééclampsie et l'éclampsie peuvent survenir concomitamment avec un traumatisme. Elles doivent être systématiquement recherchées devant tout signe neurologique [71].

2. Voies aériennes « Airway » :

Dans un contexte d'altération de la conscience, il est nécessaire de sécuriser les voies respiratoires précocement pour éviter l'hypoxémie et l'inhalation. Les patientes enceintes y sont exposées en raison d'une tonicité réduite du sphincter inférieur de l'œsophage [72].

3. Etat respiratoire « Breathing » :

On recherche des signes de détresse respiratoire : une dyspnée (polypnée, bradypnée), une cyanose, un tirage, un balancement thoraco-abdominal, des sueurs, une saturation en oxygène inférieure à 90 % à l'air ambiant.

On recherche également à l'examen clinique :

- À l'inspection : une asymétrie de l'ampliation thoracique ou un volet costal
- À la palpation : un emphysème sous cutané cervico-thoracique, une douleur et une mobilité du grill costal, une mobilité d'un volet costal, une diminution des vibrations vocales.
- À la percussion : un tympanisme et/ou une matité.
- À l'auscultation : une asymétrie, une abolition du murmure vésiculaire ou des râles crépitants.

4. Etat hémodynamique « Circulation » :

On recherchera la présence d'une hypo ou hypertension artérielle, des extrémités froides ou cyanosées, des marbrures, une pâleur conjonctivale, l'allongement du temps de recoloration cutané au-delà de 3 secondes et une tachycardie.

Un TC isolé n'est pas une cause de collapsus cardiovasculaire. Une instabilité hémodynamique doit donc faire rechercher en premier une hémorragie.

L'hypervolémie de la grossesse crée une tolérance relative à l'hémorragie attendue lors de l'accouchement, mais peut masquer l'hémorragie dans les traumatismes ; la perte sanguine maternelle peut atteindre 1500 mL avant l'apparition de signes cliniques de collapsus [73].

5. Etat neurologique « Disability » :

5.1. Etat de conscience à l'admission :

Les traumatismes crâniens (TC) nécessitent une évaluation rapide mais précise de l'état de conscience de la patiente.

L'échelle de Glasgow (GCS) est le score le plus largement utilisé pour évaluer le niveau de conscience et classer la gravité du TC, bien qu'elle présente de nombreuses limites [74,75].

Il est la résultante de 3 items : la réponse motrice (coté sur 6), la réponse verbale (sur 5) et la réponse oculaire (sur 4). Rappelons que le score du meilleur côté est pris comme référence, que l'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières.

Dans l'étude de Kumari et al [57], le GCS variait de 4 à 15 avec une moyenne de 12. 8 patientes soit 26,6% présentaient un GCS ≤ 8 .

Dans l'étude de Singh et al [56], le GCS variait de 5 à 12 avec une moyenne de 8. 5 patientes soit 62% présentaient un GCS ≤ 8 .

Dans notre étude, le GCS moyen était de 12,4 et 1 patiente présentait un GCS ≤ 8 .

Cependant, dans ses niveaux les plus bas, au-dessous de 5, le GCS se réduit à l'enregistrement des réponses motrices. Chez les femmes blessées les plus graves, l'exploration de la souffrance encéphalique est ainsi limitée.

Plus récemment, le score Full Outline of Unresponsiveness (FOUR) a été introduit. Comparé au GCS, cette échelle offre une évaluation plus complète de l'état neurologique du patient, comprenant des informations sur les réflexes du tronc cérébral et la dynamique respiratoire [74,75] (Annexe 3).

5.2. Taille et réactivité des pupilles :

L'examen des pupilles doit noter la taille, la symétrie et leur réactivité.

Une mydriase uni ou bilatérale constatée chez un traumatisé crânien peut être, certes, en relation avec une compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporal, mais serait également en relation avec une baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral. Des lésions directes du nerf oculaire, des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral, des troubles métaboliques ou ischémiques, ou une intoxication peuvent aussi s'accompagner de modifications de la taille et de la réactivité pupillaire [76].

Dans l'étude de Singh et al [56], les pupilles étaient symétriques et réactives dans 2 cas. L'anisocorie était présente chez 6 patientes.

Dans notre étude, les pupilles étaient symétriques et réactives dans 8 cas. 1 patiente avait présenté une anisocorie droite.

5.3. Déficit neurologique :

L'examen neurologique doit rechercher systématiquement la présence d'un signe de localisation neurologique, mais il est limité s'il existe des perturbations de la conscience. L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres.

La motricité de la face peut être testée même chez les comateux par la réponse à la stimulation douloureuse au moyen de la manœuvre de Pierre Marie et Foix (pression derrière la branche montante du maxillaire inférieur).

5.4. Convulsions :

Les lésions traumatiques cérébrales sont une cause bien reconnue des crises convulsives et d'épilepsie, en particulier chez les femmes enceintes, où une tendance aux convulsions peut être observée physiologiquement ; le seuil épileptogène est abaissé [72].

Devant tout convulsion chez la femme en péri-partum, et cela même dans un contexte traumatique, des pathologies telles que l'éclampsie et la thrombophlébite cérébrale (TVC) doivent être recherchées.

6. Exposition « E » :

- ❖ Le corps de la femme traumatisée doit être entièrement exposé et examiné avec soin, en portant une attention particulière au thorax, à l'abdomen, aux régions pelvienne et périnéale.
- ❖ L'examen crânio-facial permet de rechercher les signes physiques crânio-faciaux, les lésions du scalp et les écoulements orificiels.
- ❖ Les lésions extra crâniennes doivent aussi être recherchées systématiquement, car elles ont un rôle crucial dans la prise en charge. Elles peuvent entraîner une hypoxie secondaire à un traumatisme thoracique, ou une hypotension suite à un choc hémorragique. Elles sont des causes d'aggravation des lésions cérébrales et du pronostic [77].
- ❖ La recherche d'un saignement extériorisé est primordiale, ainsi que la mesure de la glycémie capillaire.

- ❖ Il faut veiller à maintenir une normothermie [78].

7. Evaluation obstétricale :

Un examen obstétrical complet incluant le toucher vaginal et l'examen au spéculum est primordial dans l'évaluation de toute patiente enceinte. Après 23 semaines de gestation, une échographie obstétricale doit être réalisée avant l'examen au spéculum ou bimanuel pour exclure la présence d'un placenta prævia.

La surveillance cardiotocographique pendant au moins 6 heures est nécessaire devant tout traumatisme après la 20^{ème} semaine de gestation. Une fréquence cardiaque fœtale non rassurante (incluant bradycardie fœtale < 110 bpm, tachycardie fœtale > 160 bpm et les décélérations variables) devrait inciter les cliniciens à repositionner la patiente en décubitus latéral gauche, à administrer un supplément d'oxygène et à effectuer une réanimation maternelle [71,79].

La consultation obstétricale, une échographie obstétricale et une surveillance cardiotocographique pendant au moins 24 heures devrait être recommandée si l'un des éléments suivants est identifié : un traumatisme maternel grave, une sensibilité utérine, un saignement vaginal ou une rupture des membranes (RPM), une fréquence cardiaque fœtale non rassurante, des contractions utérines, un taux de fibrinogène inférieur à 200 mg/dL, ou un mécanisme lésionnel à haut risque [79,80].

➤ Lésions obstétricales :

- ❖ **L'hématome rétroplacentaire (HRP) ou « placenta abruption »** est la lésion obstétricale la plus fréquemment retrouvée après un traumatisme et peut survenir même en cas de traumatisme mineur [79].

La force absorbée par l'utérus, qui est relativement élastique et musculaire, est ensuite transmise au placenta, qui est beaucoup plus rigide. Cette transmission crée une force de cisaillement entre les deux, ce qui entraîne un décollement placentaire [81].

Le diagnostic d'HRP devrait être évoqué chez toute patiente enceinte présentant des douleurs abdominales, une sensibilité utérine, des contractions ou un saignement vaginal après un traumatisme [79,81]. Il est préférable de le diagnostiquer avec une surveillance cardiotocographique.

L'échographie a une sensibilité et une spécificité faible et sa négativité ne devrait pas éliminer le diagnostic d'HRP.

L'HRP survient généralement dans les heures suivant le traumatisme, d'où la recommandation d'une surveillance cardiotocographique pendant 4 à 6 heures après l'arrivée à l'hôpital. Bien que des HRP tardifs aient été signalés, ils sont presque toujours précédés de contractions utérines détectées par la surveillance tocographique [82].

- ❖ **La rupture utérine** est rare mais mortelle. Une césarienne antérieure est un facteur de risque important à rechercher [81]. Elle devrait être évoquée chez les patientes instables ainsi que chez celles présentant une péritonite, des contours utérins anormaux, des parties fœtales palpables, ou un changement négatif soudain sur le tracé cardiaque fœtal.

Une fois suspectée, la rupture utérine est une indication pour une laparotomie immédiate, un accouchement et une réparation utérine ou une hystérectomie [79].

- ❖ Le traumatisme est un facteur de risque important de **rupture prématurée des membranes** et d'**accouchement prématuré**. Les patientes qui ne peuvent pas participer à l'anamnèse et à l'examen devraient être évaluées en recherchant une fuite du liquide amniotique utilisant un spéculum stérile après avoir exclu un placenta prævia par échographie [82].

Le traitement de la rupture prématurée des membranes et de l'accouchement prématuré en cas de traumatisme n'est pas significativement différent de celui chez les patientes sans traumatisme [81].

- ❖ **Les lésions fœtales directes** qui ont été rapportées comprennent la rupture splénique fœtale, l'hémorragie sous-arachnoïdienne, l'hémorragie sous-durale, l'œdème cérébral avec inversion du flux diastolique, l'encéphalopathie hypoxique ischémique, l'hémorragie cérébelleuse, les contusions et les fractures du crâne [83].

Dans l'étude de Kumari et al [57], les bruits cardiaques fœtaux (BCF) étaient présents chez toutes la patientes à l'admission.

Dans la série d'Adams et al [84], où 3597 femmes enceintes victimes de TC ont été analysées et comparées à une population enceinte non victime de TC, une augmentation du risque d'HRP a été remarquée chez les patientes victimes de TC avec un risque relatif (RR) atteignant 2,73%, ainsi qu'une augmentation du risque de MFIU avec un RR de 2,55%.

Dans notre étude, l'évaluation obstétricale des patientes a permis d'objectiver : 4 cas de mort fœtale in utero (MFIU), 3 cas de menace d'accouchement prématuré (MAP), 1 cas de souffrance fœtale aigue (SFA) et 1 cas d'HRP.

IV. Etude paraclinique :

1. Biologie :

Des investigations standards peuvent être nécessaire selon les besoins de chaque patiente, y compris un bilan sanguin complet, des tests de la fonction rénale et hépatique, un profil de coagulation, des électrolytes sériques et tout autre test qui pourrait être indiqué.

L'anémie physiologique de la femme enceinte s'aggrave en situation de traumatisme à cause de l'inflammation générée et de l'hémorragie. Ce qui explique les résultats de notre étude dans laquelle 55,56% des patientes ont présenté une anémie à l'admission.

La coagulation maternelle devient orientée vers un état relativement procoagulant avec des augmentations dans presque tous les facteurs de coagulation, y compris le fibrinogène (avec une moyenne pendant la grossesse de 450 mg/dL), une augmentation des D-dimères et une augmentation globale du risque thromboembolique [85]. Un faible taux de fibrinogène (<200 mg/dL) a été identifié comme un facteur de risque indépendant pour une hémorragie obstétricale critique [86] et devrait être recherché à l'admission.

La gazométrie artérielle permet d'apprécier l'hématose et d'adapter la ventilation mécanique. Elle a aussi un intérêt dans l'évaluation hémodynamique de la patiente à la recherche d'une acidose métabolique et pour déterminer la cinétique de lactatémie artérielle après réanimation.

L'ionogramme a comme objectif la recherche des dysnatrémies et des dyskaliémies.

Le contrôle de la glycémie, est assuré par la mise en place d'un protocole d'insulinothérapie et de surveillance glycémique régulière. L'hypoglycémie doit être dépistée et corrigée si nécessaire.

Un groupage sanguin et une recherche d'anticorps irréguliers (RAI) devraient être réalisés pour toutes les patientes enceintes se présentant après un traumatisme, même s'il est considéré comme mineur. L'identification du groupe sanguin Rhésus (Rh) des patientes orientera l'administration d'immunoglobuline anti-Rh en prophylaxie contre l'allo-immunisation [82].

➤ **Test de Kleihauer–Betke (KB) et cytométrie en flux :**

Les directives EAST (Eastern Association for the Surgery of Trauma) recommandent d'inclure le test KB dans l'évaluation des traumatismes pour toutes les femmes enceintes de plus de 12 semaines de gestation [80].

Le test KB examine le sang maternel à la recherche d'hémoglobine fœtale qui a traversé le placenta et pénétré dans la circulation systémique maternelle, indiquant une hémorragie fœto-maternelle.

Son utilisation permettait de guider l'administration d'immunoglobuline anti-Rh aux mères Rh négatif pour prévenir l'hydrops fœtal due à la sensibilisation Rh au cours des grossesses ultérieures [79].

La cytométrie en flux et la microscopie à fluorescence ont été suggérées comme des alternatives plus précises au test KB, bien que leur disponibilité puisse varier [81,87].

La littérature récente a suggéré qu'un test KB positif ou une cytométrie en flux pourraient, à eux seuls, être un indicateur utile de la gravité du traumatisme et un prédicteur d'évolution défavorable de la grossesse [88]. Une étude rétrospective monocentrique portant sur 71 femmes enceintes nécessitant une évaluation dans un centre de traumatologie a révélé que plus de la moitié de celles avec un test KB positif – et aucune de celles avec un test KB négatif – ont ensuite présenté un accouchement prématuré [87]. Pour cette raison, le test est recommandé pour toutes les grossesses, plutôt que seulement celles des mères Rh négatif.

2. Radiologie :

Dans le cadre du traumatisme crânien, la première question à laquelle l'imagerie précoce doit répondre est celle de l'existence d'une urgence neurochirurgicale avec une confrontation des conditions de survenue du traumatisme et de l'état clinique du patient aux données scanographiques.

A la phase aiguë, les urgences neurochirurgicales traumatiques sont dominées par les hématomes extra- et sous-duraux et par les embarrures [89].

Malheureusement, les procédures de radiodiagnostic chez les femmes enceintes sont fréquemment retardées en raison de la crainte d'exposer le fœtus en développement aux radiations ionisantes (RI) nocives [3].

Les radiations ionisantes (RI) ont un potentiel tératogène et carcinogène dépendant de la dose, surtout lors de l'organogenèse (5 à 10 semaines de gestation). Après 10 semaines, les RI pourraient entraîner un retard de croissance ou des lésions du système nerveux central.

Cependant, la plupart des explorations radiologiques, y compris la tomодensitométrie (TDM) cérébrale, exposent le fœtus à une quantité de radiation inférieure au seuil de 5 000 mrad (=5 rad, =0.05 gray(Gy)), considérée comme sûre contre les dommages fœtaux [79].

On peut néanmoins minimiser l'exposition fœtale aux rayons X en protégeant l'abdomen de la femme à l'aide d'une blouse plombée [79].

Les doses d'exposition utérine sont variables selon les techniques d'imagerie, ceci est plus expliqué dans le tableau ci-dessous (Tableau XVIII).

Tableau XVIII : Dose délivrée à l'utérus selon les techniques d'imagerie utilisées dans l'évaluation des traumatismes [90]

Moyen d'imagerie	Dose délivrée à l'utérus (mGy)
<u>Radiographie conventionnelle</u>	
• Rachis lombaire de face	15
• Rachis lombaire de profil	30
• Abdomen	12
• Bassin de face	12
<u>Scanner (en série unique)</u>	
• Tête	< 0,01
• Thorax	0,1
• Abdomen	5
• Pelvis	25

2.1. La tomодensitométrie cérébrale :

Au cours de ces 25 dernières années, l'introduction de la TDM cérébrale, a permis une révolution en matière de diagnostic lésionnel, de surveillance, et un nouveau souffle pour la «neurotraumatologie».

Sa grande disponibilité fait de la TDM l'examen de premier choix pour faire le diagnostic des lésions primaires [91].

En dehors de toute situation engageant le pronostic, elle doit être réalisée après un délai de 6 heures par rapport au traumatisme pour augmenter la sensibilité de détection des lésions [92].

Dans les études de Kumari et al [57] et de Singh et al [56], toutes les patientes ont bénéficié d'une exploration scanographique cérébrale en 1^{ère} intention .

Dans notre étude, 7 patientes sur 9 ont bénéficié d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste en 1^{ère} intention.

2.1.1. Classification scanographique :

Traumatic Coma Data Bank (TCDB) ou la classification de Marshall permet une classification des TC en fonction des résultats scanographiques. C'est une classification simple et valide, qui divise les lésions intracrâniennes en deux principales catégories : les lésions diffuses et les lésions de masse. Les lésions diffuses sont classées selon la visibilité des citernes péri-mésencéphaliques et la déviation de la ligne médiane en quatre stades. Par contre, les lésions de masse sont divisées en lésions traitées chirurgicalement et lésions non chirurgicales [18,93].

Dans notre étude, une patiente a présenté une lésion scanographique type Diffuse Injury I alors que 6 patientes ont présenté une lésion type Diffuse Injury II.

Ceci concorde avec les données de la littérature concernant la population non enceinte où la lésion Diffuse Injury type II est la plus fréquente [93,94,95].

2.1.2. Les lésions scanographiques :

- Hématome extradural (HED) :

L'hématome extradural est une collection sanguine comprise entre la boîte crânienne et la dure-mère, associé souvent à une fracture en regard. Son diagnostic repose sur la TDM cérébrale et se présente sous forme d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense, bien limitée, accompagnée d'un effet de masse sur le parenchyme adjacent. Sa constitution est en général rapide, mais la décompensation clinique peut prendre plusieurs heures connues sous le nom d'intervalle libre [89,96].

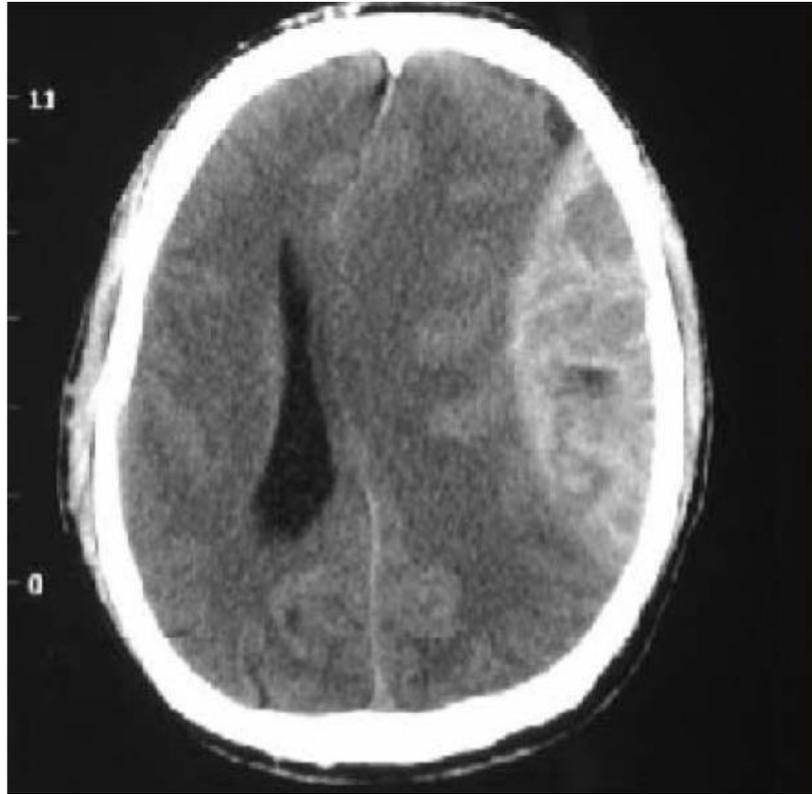


Figure 20 : Coupe scanographique axiale d'un HED pariétal gauche avec effet de masse et engagement cérébral [97]

- **Hématome sous-dural aigu (HSDA) :**

L'hématome sous-dural se constitue dans l'espace sous dural entre l'arachnoïde et la dure-mère le plus souvent au niveau de la convexité de la boîte crânienne. L'association d'autres lésions est très fréquente notamment les contusions parenchymateuses, rendant le pronostic des hématomes sous-duraux aigus post-traumatiques plus sévère que celui des hématomes extraduraux. Son aspect scanographique se présente sous forme d'une lame hyperdense homogène biconcave en croissant. En raison de l'œdème réactionnel à la contusion associée, l'effet de masse sur les structures parenchymateuses est souvent plus important que ne le voudrait l'épaisseur de l'hématome sous-dural [89,98].

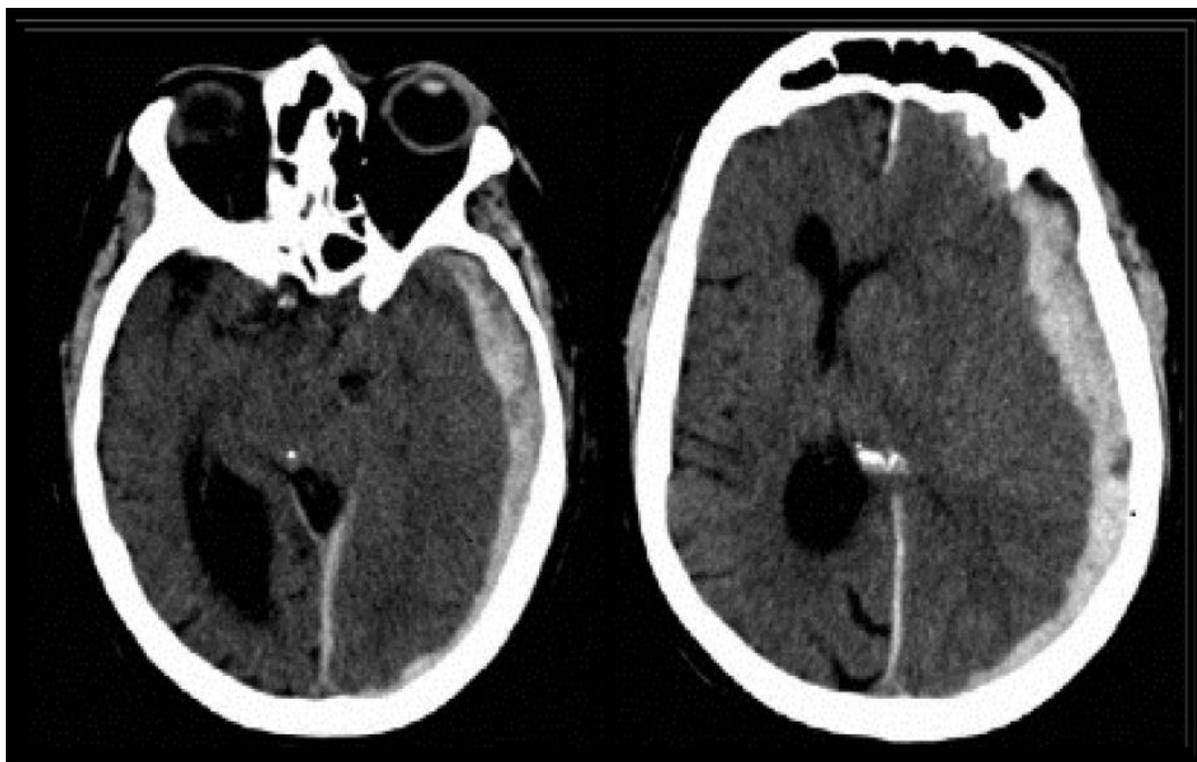


Figure 21 : Coupe scanographique axiale d'un HSDA temporo-pariétal gauche avec un engagement temporal et sous falcoriel.[97]

Tableau XIX : Répartition des HED et HSDA en comparant aux données de la littérature

Auteurs	HED	HSDA	Nombre total de patientes
Vaajala et al [61]	6	7	392
Kumari et al [57]	3	5	30
Singh et al [56]	1	7	8
Notre étude	0	2	9

- **Hématome intra parenchymateux (HIP) :**

Un hématome intracérébral post traumatique est une collection de sang à l'intérieur d'un foyer lésionnel remplissant plus des 2/3 de ce foyer, le reste étant constitué de tissu cérébral lésé et de zones d'hémorragies microscopiques [99,100]. Contrairement aux contusions parenchymateuses dans lesquelles la quantité de sang reste bien moindre par rapport à la fraction tissulaire [99]. Sur le scanner, les HIPs se distinguent de la contusion par leur topographie en général plus profonde, leur densité plus nette et bien limitée, et par l'absence d'œdème périphérique [17,101].

Le nombre de HIP diagnostiqué au scanner était de 16 dans l'étude de Kumari et al [57]. Alors que pour notre étude, un seul cas d'HIP a été diagnostiqué.

- **Contusion cérébrale :**

Les contusions œdémato-hémorragiques sont des zones de destruction cérébrale secondaires au choc direct de l'encéphale contre des parties osseuses saillantes de la boîte crânienne. D'où la fréquente localisation au niveau des lobes frontaux et temporaux. Elles se présentent à la TDM cérébrale sous forme d'un noyau central hémorragique, hyperdense, entouré d'une zone de tissu cérébral hypoperfusé hypodense et sont souvent associées à des lésions de contrecoup [89,102,103].

La contusion cérébrale était la lésion la plus fréquente dans l'étude de Vaajala et al [61], avec une prévalence de 91,6%.

Le nombre de contusion cérébrale diagnostiqué au scanner était de 3 dans l'étude de Singh et al [56], soit 37,5% . Alors que pour notre étude, il était de 4 (44,4%).

- **Œdème cérébral :**

L'œdème cérébral peut se développer après un traumatisme crânien. Qu'il soit vasogénique ou ischémique (cytotoxique), il peut engendrer deux grands risques : l'engagement des structures cérébrales et l'hypo perfusion responsable d'une ischémie cérébrale.

Sa présentation scanographique repose sur une disparition des citernes de la base et des sillons corticaux, une diminution de la taille des ventricules et une disparition de la différenciation cortico-sous-corticale [89].

- **Hémorragie sous arachnoïdienne :**

L'hémorragie sous-arachnoïdienne se présente à la TDM cérébrale sous forme d'une hyperdensité spontanée homogène des espaces sous-arachnoïdiens [104]. Elle ne fait pas partie de la classification TCDB.

- **Embarrure :**

Elle est définie comme étant un enfoncement de la voûte crânienne en regard de l'impact traumatique.

L'examen tomodensitométrique en fenêtre osseuse confirme le diagnostic suspecté par l'examen clinique. Par contre, la fenêtre parenchymateuse cherche les lésions associées. L'indication chirurgicale est posée en cas d'enfoncement de la voûte crânienne comprimant le cortex cérébral, ou en cas de risque de lésion corticale cérébrale ou encore si l'embarrure est située à une localisation où le préjudice esthétique est engagé. Par contre, les embarrures fermées peuvent être opérées en différé [105].

2.2. L'imagerie par résonance magnétique :

L'IRM cérébrale n'a pas été associée à des effets indésirables pendant la grossesse [71], et reste l'examen de choix pour l'évaluation des traumatismes crâniens chez les femmes enceintes.

L'utilisation du contraste au gadolinium pendant la grossesse est controversée mais n'est généralement pas indiquée dans l'évaluation des traumatismes [71].

L'IRM cérébrale a sa place chez les patients présentant une symptomatologie clinique non concordante avec les résultats scanographiques. Ils nécessitent un complément du bilan lésionnel par les séquences rapides T1, Flair, et T2 [89].

En effet, l'IRM permet de détecter les lésions axonales diffuses qui se présentent sur les séquences en écho de gradient en pondération T2 sous forme d'un hypo signal d'autant plus intense que l'intervalle entre le traumatisme et la réalisation de l'IRM augmente [106], et en hyper signal en FLAIR et en diffusion [107].

Dans l'étude de Kumari et al [57], les lésions axonales diffuses ont été retrouvées chez 2 patientes.

Dans notre étude, 2 de nos patientes ont bénéficié d'une IRM cérébrale. Les lésions axonales diffuses ont pu être diagnostiquées chez 1 patiente.

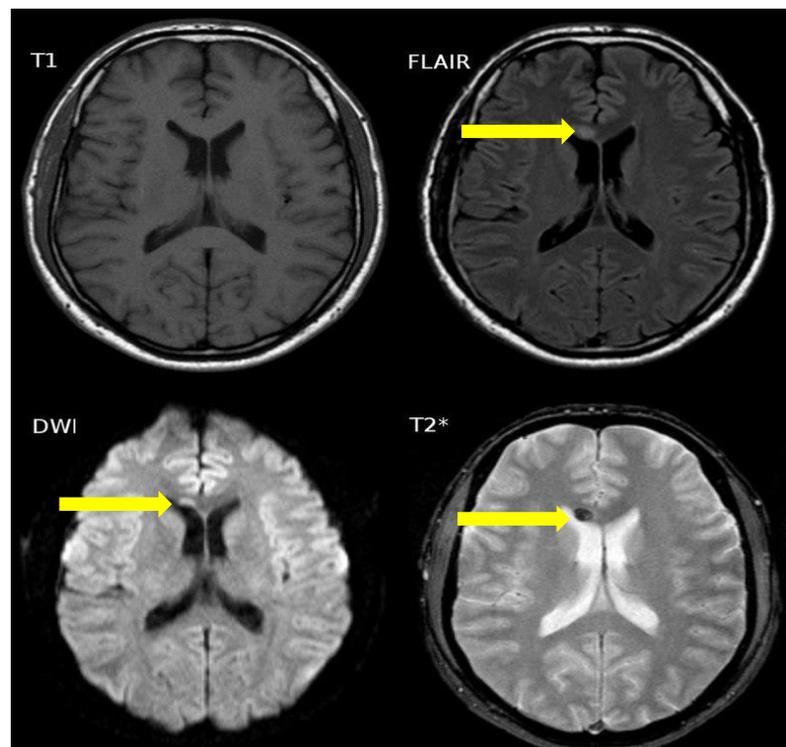


Figure 22 : Coupes d'IRM cérébrale axiales objectivant une lésion axonale diffuse (flèche jaune) en séquence FLAIR, diffusion (DWI) et T2* [108]

V. Prise en charge :

1. Prise en charge pré hospitalière :

1.1. Intervention et évaluation sur les lieux du traumatisme :

La prise en charge du TC est primordiale à la phase initiale car elle va conditionner le devenir neurologique de la patiente traumatisée et l'apparition des lésions cérébrales secondaires ischémiques et ce, dès la phase pré-hospitalière [109].

Les intervenants devraient toujours présumer que chaque femme en âge de procréer victime de traumatisme est enceinte jusqu'à preuve du contraire [79].

La supplémentation en oxygène est essentielle afin de prévenir l'hypoxie. La grossesse avec un âge gestationnel > 20SA devrait inciter à positionner la patiente en décubitus latéral gauche ou au déplacement manuel de l'utérus, pour éviter la compression aorto-cave (Figure 23 et 24). Pour les patientes suspectes d'avoir une fracture du rachis, la position d'inclinaison latérale gauche peut être utilisée en respectant la rectitude de l'axe tête-cou [3].

La prise en charge sur les lieux du traumatisme est basée :

- ❖ La coordination des intervenants qui est au mieux assurée par la régulation du SAMU (service d'aide médicale urgente) qui assure une écoute permanente, déclenche la réponse la plus adaptée, organise les transports terrestres ou hélicoptérés et veille à l'admission.
- ❖ Une thérapeutique adaptée axée sur la stabilisation des fonctions respiratoires, hémodynamiques et neurologiques.

Dans notre étude, seulement 3 patientes ont bénéficié d'une mise en condition en préhospitalier avec la pose d'une voie veineuse périphérique et d'un remplissage. Aucune patiente n'a été supplémentée en oxygène ni a été intubée.

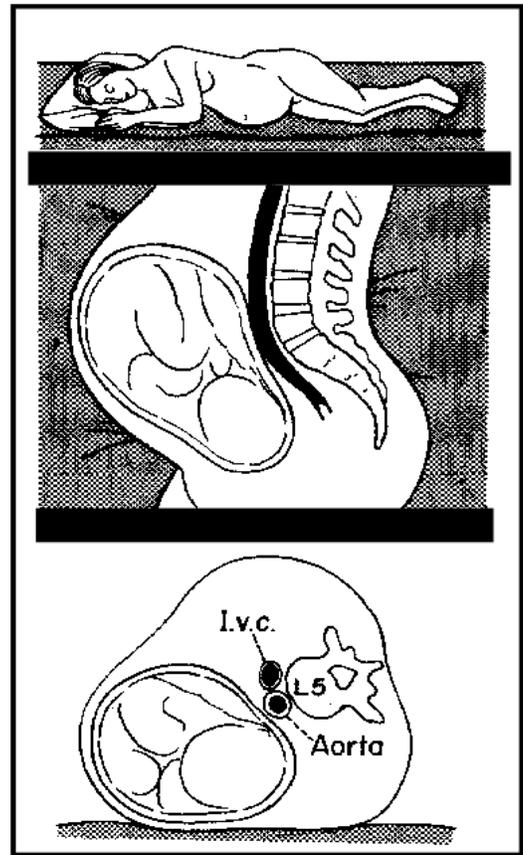
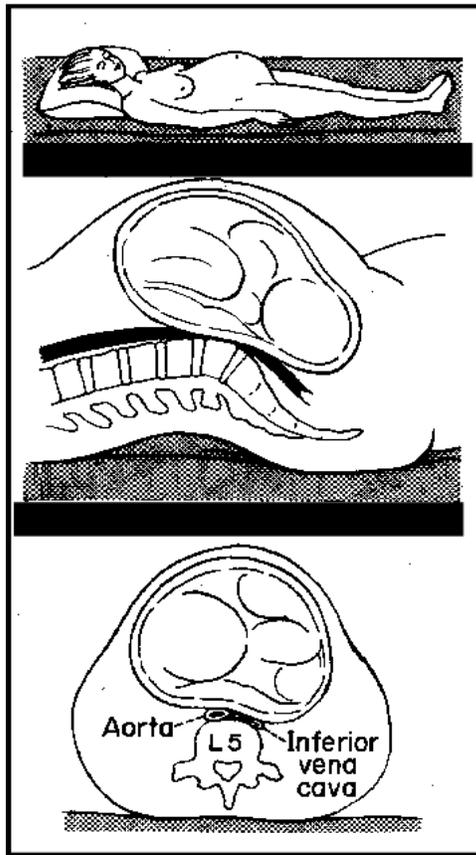


Figure 23 : Illustration de la compression aorto-cave par l'utérus en décubitus dorsal [110]



Figure 24 : Déplacement manuel de l'utérus [111]

1.2. Régulation et préparation de l'équipe hospitalière :

Lorsque possible, toutes les patientes enceintes victimes de traumatismes devraient être évaluées dans un centre hospitalier désigné disposant d'équipes obstétricales et néonatales sur place.

L'équipe de réanimation, de neurochirurgie et d'obstétrique devraient discuter de toute information fournie par les services médicaux d'urgence et discuter des points d'action clés de leur plan de prise en charge.

En plus de l'équipement de traumatologie, une échographie, un équipement de surveillance fœtale et le matériel nécessaire pour une césarienne d'urgence devraient être disponibles [82].

1.3. Le transport pré hospitalier et inter hospitalier :

Le transport pré hospitalier et inter hospitalier constitue une étape particulièrement délicate et qui peut engendrer des aggravations secondaires. Le choix du vecteur est décidé par l'équipe de la régulation en fonction de l'organisation régionale, des contraintes géographiques, météorologiques et nycthémérales [112].

2. Prise en charge en intra-hospitalier :

2.1. Mise en condition :

La mise en condition repose sur la mise en place de 2 voies veineuses périphériques, l'élévation de la tête à 30°, le décubitus latéral gauche, l'oxygénothérapie et la mise en place d'une sonde urinaire en absence de traumatisme du bassin.

Le cathétérisme artériel et veineux central sera discuté selon la gravité du traumatisme crânien.

Une surveillance scopique de la saturation pulsée en oxygène (SpO₂), du CO₂ expiré, de la température centrale et de la diurèse horaire est nécessaire [113].

Les directives en matière de traumatisme et d'obstétrique recommandent que toutes les femmes enceintes subissant un traumatisme après la 20^{ème} semaine de gestation soient soumises à une surveillance cardiotocographique pendant au moins 6 heures [79].

2.2. Prise en charge respiratoire :

Le maintien d'une hématoxe correcte est nécessaire pour éviter l'installation des ACSOS dont l'hypoxie et l'hypercapnie [104].

La priorité est à l'évaluation de la fonction respiratoire, à la libération des VAS, la mise en place d'une canule de Guedel, l'aspiration et l'oxygénothérapie. Cependant, en cas de trouble de la conscience avec un GCS \leq 8, la protection des VAS par intubation orotrachéale (IOT) est nécessaire.

La gestion des voies respiratoires pendant la grossesse est associée à une difficulté accrue à réaliser la laryngoscopie, à une réserve d'oxygène réduite et à un risque accru d'inhalation [114,115,116]. Une revue de l'anesthésie obstétricale a révélé qu'environ une tentative d'intubation sur 390 aboutit à un échec [114].

L'induction et l'intubation en séquence rapide pendant la grossesse suivent des principes similaires de gestion des voies respiratoires à haut risque, avec une attention particulière sur le positionnement, la préoxygénation et l'œdème des voies respiratoires. La préoxygénation doit être envisagée avec une surélévation de la tête du lit pendant la laryngoscopie, la capacité résiduelle fonctionnelle doit être optimisée [116,117] et l'intubation doit être réalisée par des mains expérimentées pour réduire le temps d'apnée.

La manœuvre de Sellick peut également être envisagée pour prévenir l'inhalation passive ; cependant, il est difficile d'appliquer une pression optimale sans compression des voies respiratoires [114]. Il faut éviter toute manipulation inutile des voies respiratoires et l'intubation aveugle en raison du risque de saignement.

Les médicaments utilisés dans l'induction en séquence rapide peuvent être utilisés en toute sécurité pendant la grossesse. Lors du choix de l'équipement, il faudra envisager la vidéolaryngoscopie si elle est disponible et avoir des sondes endotrachéales de petit calibre (6.0 et 6.5) [82].

Le tableau ci-dessous résume les principales considérations qu'il faudra prendre en compte lors de la gestion des voies aériennes de la femme enceinte (Tableau XX).

Tableau XX : Considérations de la gestion des voies aériennes chez la femme enceinte [82]

Considérations de la gestion des voies aériennes
<ul style="list-style-type: none">- Objectif de la saturation en oxygène est >95%- Les médicaments standards pour l'intubation à séquence rapide (RSI) peuvent être utilisés pendant la grossesse.- Anticiper une difficulté accrue de gestion des voies aériennes- Envisager la vidéolaryngoscopie en raison d'une possible difficulté de visualisation et de stabilisation du cou- Des sondes endotrachéales de petit calibre peuvent être nécessaires (6.0, 6.5, 7.0)- Préoxygénation méticuleuse- Élévation de la tête du lit de 30°- Envisager une pression cricoïdienne et une sonde gastrique pré-induction en raison du risque d'inhalation- Se préparer à une trachéotomie

L'assistance respiratoire par ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une hématoxe correcte, et donc une oxygénation cérébrale suffisante [118,119].

Dans un contexte de souffrance cérébrale aiguë, une VM non adaptée peut entraîner une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptible d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel [120, 121].

Dans notre étude, 2 patientes ont été intubées et ventilées à l'admission. La durée de la VM invasive variait entre 2 jours et 48 jours.

2.3. Prise en charge hémodynamique :

L'objectif pour la réanimation initiale d'un traumatisé crânien est une PAM > 90 mmHg (ou une PAS > 120 mmHg) [122] ou une PAM \geq 80 mmHg si un choc hémorragique est associé [123], mais cela peut dépendre du statut autorégulateur des patientes [26].

Le soluté de référence est le sérum salé à 0,9%. Les solutés hypotoniques sont proscrits en cas de TC car ils risquent d'induire un œdème cérébral ; de même pour les solutés glucosés qui sont contre indiqués dans les premières 48 heures post traumatiques (risque d'acidose et œdème cérébral) [124].

Une transfusion sanguine immédiate est appropriée chez les patientes présentant une hémorragie suspectée ou manifeste, avec activation du protocole de transfusion massive.

Le culot globulaire de type O négatif devrait être demandé si on ne dispose pas de culot globulaire du même groupage maternel pour éviter l'allo-immunisation [79].

Les vasopresseurs restent un moyen thérapeutique très efficace dans la prise en charge hémodynamique du TC. S'ils sont nécessaires, la phényléphrine est recommandée chez la femme enceinte [82].

La noradrénaline est aussi efficace pour la prévention de l'hypotension et l'amélioration du débit cardiaque avec un effet potentiellement bénéfique sur le débit utéroplacentaire [125].

Dans notre étude, 2 patientes ont nécessité un remplissage vasculaire au SS0,9%. Aucune patiente n'a nécessité de drogues vasoactives ni de transfusion.

2.4. Prise en charge neurologique :

2.4.1. Monitoring cérébral :

L'objectif principal du monitoring cérébral est de maintenir une PPC et une oxygénation cérébrale adéquate, et d'éviter l'apparition des lésions ischémiques secondaires. Le monitoring permet ainsi d'ajuster les objectifs thérapeutiques (notamment le niveau de PPC) afin d'éviter l'ischémie et l'hyperhémie cérébrale [109].

➤ **Monitoring invasif :**

La référence en matière de monitoring neurologique dans les traumatismes crâniens modérés à graves est la mesure invasive de la pression intracrânienne (PIC) obtenue par l'insertion d'un cathéter soit dans le parenchyme cérébral, soit dans les ventricules [126, 127] (Figure 25).

Plusieurs études menées chez des patients adultes souffrant d'un traumatisme crânien ont observé que l'hypertension intracrânienne représente un facteur de risque de mortalité et de mauvais pronostic neurologique [72].

De plus, combiner la mesure invasive de la pression intracrânienne (PIC) avec une surveillance de la pression de l'oxygène tissulaire cérébral (PtiO2) pourrait potentiellement améliorer le pronostic pour le patient [128].

La PtiO2 est un monitoring récent permettant une mesure locale et invasive de l'oxygénation cérébrale en regard de la fibre optique qui est mise en place dans le parenchyme cérébral, idéalement en zone ischémique potentielle.

Lors d'un événement hémodynamique ou respiratoire, la PtiO₂ se stabilise en 10 à 15 minutes environ, et nécessite donc un certain délai pour contrôler l'effet d'une mesure thérapeutique [109].

Les indications du monitoring neurologique invasif chez les patientes enceintes devraient être les mêmes que pour la population générale en soins intensifs [129].

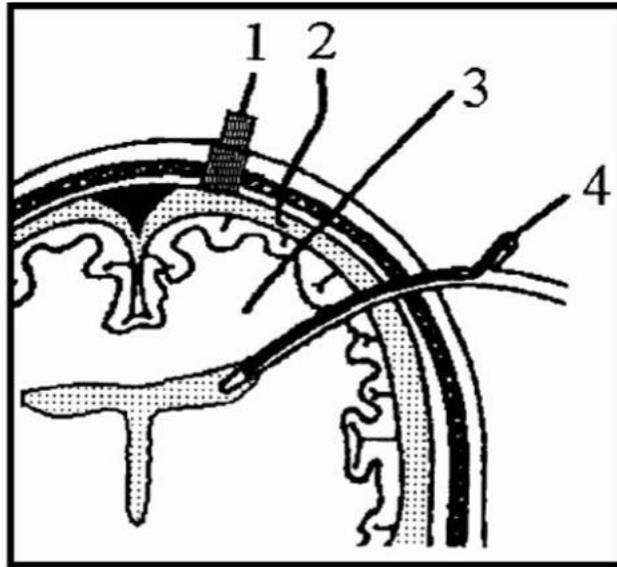


Figure 25 : Sites de mesure de la pression intracrânienne.

1 : site épidural avec capteur au contact de la dure-mère, 2 : site sous-dural, 3 : site intra-parenchymateux, 4 : site intraventriculaire avec possibilité de soustraction de LCR

➤ **Monitoring non invasif :**

Les techniques non invasives, telles que le doppler transcrânien (DTC), l'électroencéphalogramme (EEG), la spectroscopie proche infrarouge (NIRS) et la mesure du diamètre de la gaine du nerf optique (optic nerve sheath diameter, ONSD) peuvent être des outils de surveillance supplémentaires visant à évaluer la dynamique et les fonctions cérébrovasculaires. Cependant, ces méthodes ne sont pas suffisamment précises pour remplacer les techniques invasives malgré l'avantage d'être sûres et reproductibles [130].

- ❖ **Le DTC** est capable d'estimer certaines complications associées aux traumatismes crâniens, telles que l'hypoperfusion, l'hyperhémie et le vasospasme. Certaines formules appliquées pour calculer les valeurs de la PIC et de la PPC sont disponibles, mais elles restent à être entièrement validées [26]. Il a une place incontournable dans la prise en charge immédiate de la victime à son admission pour déterminer le seuil optimal de PAM ou une urgence osmotique pour baisser la PIC, mais aussi en réanimation pour suivre l'évolution et la réponse aux thérapeutiques.
- ❖ **L'EEG** est une technique diagnostique couramment utilisée chez les patients victimes de traumatismes crâniens, en particulier pour le diagnostic de convulsions infracliniques chez les patients sédatisés [26].
- ❖ **La spectroscopie proche infrarouge (NIRS)** est une méthode capable d'évaluer les troubles neurologiques après un traumatisme crânien en détectant précocement les changements de saturation en oxygène cérébral régional (rSO₂). Pour cette raison, elle pourrait être utilisée comme un outil supplémentaire dans la prise en charge des traumatismes crâniens et dans les cas où la surveillance invasive est non réalisable [26].
- ❖ **L'ONSD** est un examen échographique qui évalue l'expansion de la gaine du nerf optique en présence d'hypertension intracrânienne. Bien que cette méthode présente plusieurs limites, elle pourrait être un outil complémentaire [130, 131].

2.4.2. Sédation :

L'emploi d'une sédation pharmacologique dans le contexte d'agression neurologique, et particulièrement du traumatisme crânien, répond à trois objectifs spécifiques :

- ❖ Prévenir et/ou traiter une poussée d'hypertension intracrânienne.

- ❖ Prévenir et/ou traiter certains facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique tels que l'hypoxémie, l'hypercapnie ou les variations tensionnelles liées aux troubles neurovégétatifs. La sédation permet l'adaptation au ventilateur et minimise les réactions végétatives liées aux stimuli nociceptifs comme le nursing ou l'aspiration trachéale.
- ❖ Enfin et même si ce concept n'est pas vérifié par des études cliniques, il existe une multitude de données expérimentales qui démontrent un effet neuroprotecteur de certains agents de sédation notamment les barbituriques [132].

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du Midazolam en association avec un dérivé morphinique. En pratique, le Propofol est le plus souvent associé au Midazolam, même chez des patients présentant une PIC contrôlée.

Cette association est synergique et permet de réduire les doses de Midazolam. Cela autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes [89].

Tableau XXI : Effets des médicaments anesthésiques sur le système nerveux central [133]

	PIC	PPC	CMRO2	antiépileptique	Prévention de l'augmentation de la PIC
Morphiniques	= ou /	\	=	0	+
Benzodiazépines	= ou /	\	=	+	+
Propofol	= ou \	\	\	+	+
Barbituriques	\	\	\	+	+
Etomidate	\	=	\	0	+
Curares	= ou \	=	0	0	+
Kétamine	= ou \	=	=	0	+

➤ **Particularités obstétricales :**

Indépendamment du retentissement connu des molécules utilisées sur la mère et le fœtus et des incertitudes concernant le risque fœtal, il faut considérer l'ensemble fœtus-placenta comme un territoire supplémentaire fragile et hautement dépendant de l'hémodynamique maternelle.

Toutes les situations qui altèrent l'oxygénation fœtale (hypoperfusion placentaire, hypoxie maternelle...) et toutes les techniques qui exercent un retentissement délétère réel ou potentiel sur le nouveau-né (notamment la dépression respiratoire néonatale) doivent être évitées ou prévenues.

❖ **Les benzodiazépines :**

Traditionnellement, il est recommandé d'éviter leur utilisation au cours du premier trimestre, bien que les méta-analyses n'aient pas démontré de lien clair avec leur prétendue tératogénicité [134].

L'utilisation de benzodiazépines n'est pas recommandée également en péri-partum, car elle peut entraîner une hypotonie, une hypothermie, une dépression respiratoire et des difficultés de succion chez le nouveau-né [135]. L'équipe de néonatalogie doit être informée de leur utilisation avant l'accouchement.

Cependant, la pratique a consacré son utilisation ponctuelle au cours de la grossesse [136]. Si une patiente enceinte nécessite une perfusion de benzodiazépine pour une prise en charge optimale, elle ne doit pas être retenue.

❖ **Les morphiniques :**

Bien que des recherches suggèrent qu'un lien existe entre leur utilisation et des malformations congénitales, l'âge gestationnel et la durée de l'exposition sont des variables qui nécessitent une évaluation plus approfondie pour établir un véritable lien [135].

Le risque principal de tous les morphiniques lors d'une utilisation de courte durée en fin de grossesse est la dépression respiratoire du nouveau-né. Ce risque est particulièrement réduit avec le rémifentanyl en raison de son métabolisme prévisible constant et de très courte durée [136].

S'ils sont utilisés en péri-partum, l'équipe de néonatalogie devrait être alertée car une assistance ventilatoire transitoire pourrait être nécessaire, le nouveau-né pourrait développer également des symptômes de sevrage [137].

❖ **Curares :**

La curarisation réalisée en médecine d'urgence est destinée à assurer de bonnes conditions d'intubation trachéale et un relâchement musculaire qui, en complément de l'analgésie-sédation, facilite la ventilation contrôlée.

À l'exception de l'atracurium, la cinétique des curares non dépolarisants est modifiée pendant la grossesse ; le vécuronium, le rocuronium et le mivacurium semblent avoir une action allongée alors que celle du cisatracurium est raccourcie. Les conséquences pratiques sont néanmoins très limitées [136].

❖ **Kétamine :**

La kétamine a été longtemps utilisée en anesthésie obstétricale. Cependant, elle suscite récemment des inquiétudes en raison de son potentiel à induire une neurotoxicité fœtale et son risque de diminution du débit sanguin utéro-placentaire entraînant une hypoxie fœtale [135].

Néanmoins, elle peut offrir un meilleur profil de sécurité hémodynamique notamment lors de l'induction anesthésique en situation d'état de choc ou lors d'un TCG, car elle permet de maintenir une perfusion cérébrale adéquate par son mécanisme sympathomimétique qui maintient la tension artérielle sans augmentation de la PIC [138].

Par ailleurs, la kétamine peut être bénéfique comme sédatif dans les états de mal épileptique réfractaires survenant dans les suites d'un TCG [138].

❖ **Propofol :**

Il est largement utilisé comme hypnotique lors d'une anesthésie générale chez les patientes enceintes. Le souci maternel-fœtal associé à son utilisation est l'hypotension maternelle qui se produit de manière dose-dépendante [135].

En plus d'être considéré comme un anesthésique général sûr, il permet la baisse de la PIC et de la CMRO₂. Il a été découvert aussi qu'il apportait un bénéfice supplémentaire en supprimant les facteurs inflammatoires surrégulés, présents notamment lors des traumatismes [135]. Son délai d'action court et son métabolisme plasmatique permet non seulement une sédation profonde conformément aux principes de neuroprotection mais aussi une possibilité de réveil et d'évaluation neurologique rapide [31].

❖ **Dexmedetomidine :**

C'est une molécule avec des propriétés analgésiques et sédatives qui semble présenter un profil de sécurité hémodynamique similaire à celui des schémas thérapeutiques de sédation standards, bien qu'avec des épisodes transitoires de bradycardie et d'hypotension dose dépendante. Son avantage consiste dans la réduction des épisodes d'agitation et les symptômes d'hyperactivité sympathique délétères sur la PIC. De durée d'action courte et immunomodulatrice, elle permettrait probablement de réduire l'inflammation neuronale secondaire au TCG [139].

La sécurité de cette molécule pendant la grossesse sur le pronostic fœtal n'a cependant pas encore été évaluée et fait l'objet de description de cas dans la littérature notamment au cours de la césarienne pour pathologies hypertensives gravidiques [140].

2.4.3. Gestion de l'HTIC au cours de la grossesse :

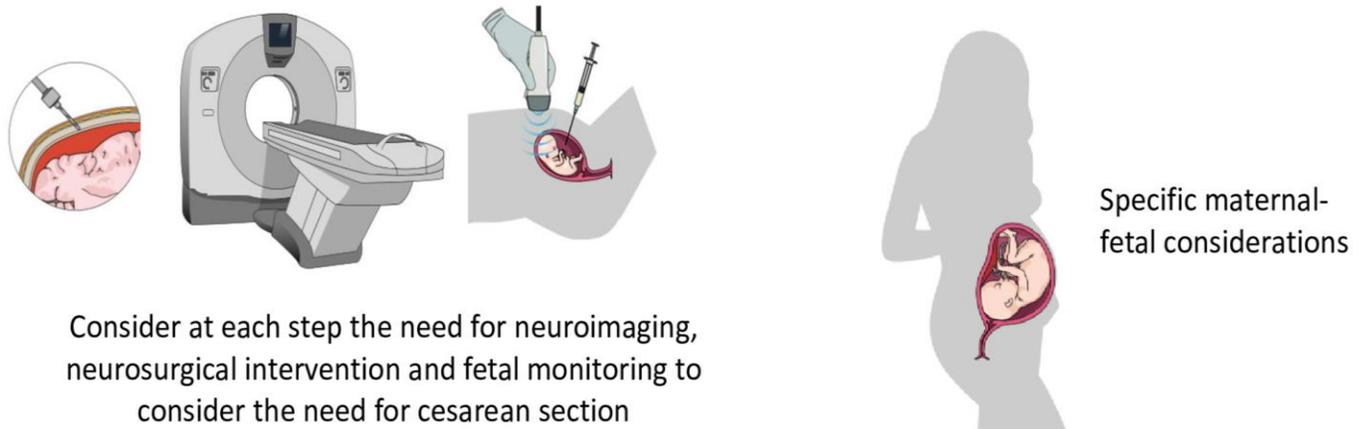
À l'exception de la prééclampsie, les traumatismes crâniens sont la cause la plus fréquente d'hypertension intracrânienne pendant la gestation [141].

Des preuves récentes suggèrent que les seuils critiques pour la PPC (pression de perfusion cérébrale) et la PIC (pression intracrânienne) après un traumatisme crânien sont respectivement de 60 à 70 mmHg et de 22 mmHg [142,143].

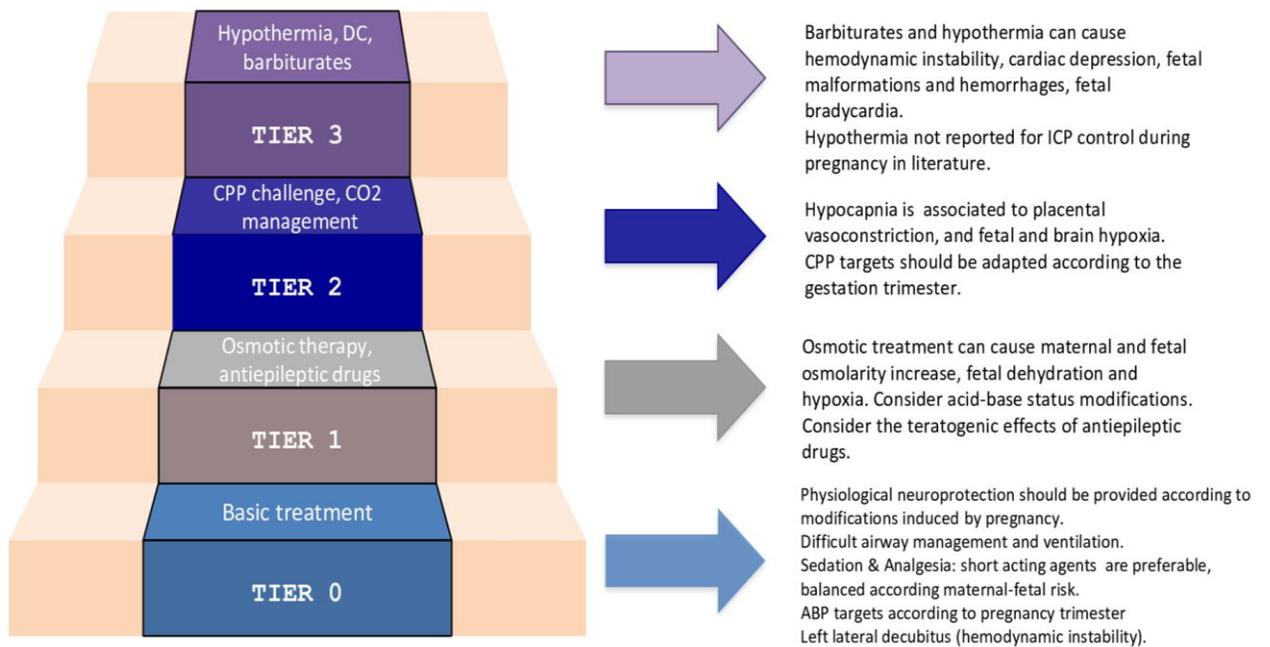
Cependant, un seuil fixe pourrait ne pas être approprié pour chaque patient, car des sous-groupes plus vulnérables, tels que les patientes enceintes victimes de traumatismes, pourraient nécessiter des stratégies différentes [129,142].

De plus, il faut garder à l'esprit que la PAM – et donc la PPC – change significativement pendant la grossesse, avec une diminution progressive au début de la gestation et un retour aux niveaux préconceptionnels par la suite [144].

Le traitement de l'HTIC devrait suivre une approche progressive et personnalisée en se basant sur les données du monitoring non invasif préalablement décrites tel que le DTC (Figure 26).



Consider at each step the need for neuroimaging, neurosurgical intervention and fetal monitoring to consider the need for cesarean section



- **ICP, intracranial pressure** : pression intracrânienne
- **CPP, cerebral perfusion pressure** : pression de perfusion cérébrale
- **DC, decompressive craniotomy** : craniotomie décompressive
- **ABP, arterial blood pressure**: Pression sanguine artérielle

Figure 26 : Considérations spécifiques pour l'application de l'approche escalier (staircase) pour la gestion de l'HTIC chez la femme enceinte [26]

Des interventions de base, telles que la position neutre et l'élévation de la tête à 30°, le monitoring de la capnie, l'évaluation neurologique et la neuroprotection physiologique devraient être prioritaires [26].

Le passage à des niveaux supérieurs (par exemple, administration de drogues antiépileptiques, osmothérapie et vasopresseurs, hypocapnie modérée, curarisation) pourrait être nécessaire pour le contrôle de l'HTIC.

Cependant, l'osmothérapie peut entraîner une hyperosmolarité materno-fœtale et une déshydratation fœtale [26], un meilleur profil de sécurité a été observé avec une faible dose de mannitol (0,25 à 0,5 mg/kg) [145].

Les drogues antiépileptiques peuvent avoir des effets tératogènes, tandis que l'hypocapnie peut provoquer une vasoconstriction placentaire et une hypoxémie fœtale [26].

Si ces traitements ne sont pas efficaces, des stratégies plus agressives telles que l'utilisation de barbituriques, la réalisation d'une craniotomie décompressive ou l'utilisation de l'hypothermie peuvent être prises en considération.

Cependant, ces interventions peuvent avoir des conséquences négatives considérables sur le bien-être fœtal, et la mère et le fœtus doivent être fréquemment réévalués afin d'exclure des causes réversibles ou extra-crâniennes de résistance au traitement [26].

2.4.4. Prophylaxie anti convulsivante :

L'utilisation d'anticonvulsivants en neurotraumatologie s'est avérée utile pour prévenir la survenue de convulsions, mais seulement au cours de la première semaine et pour des patients à plus haut risque.

Les facteurs de risques de ces crises sont identifiés, incluant : Score de Glasgow <10, embarrure, HSD, HED compressif, hématome intracrânien, plaie pénétrante et une crise survenue 24 heures après le traumatisme [146].

Un antiépileptique approprié devient très important pour éviter les lésions cérébrales secondaires et éviter les anomalies développementales fœtales induites par le médicament.

Le lévétiracétam et la carbamazépine sont des antiépileptiques couramment utilisés pendant la période gestationnelle. La phénytoïne sodique et l'acide valproïque sont généralement évités en raison du risque élevé de tératogénicité [147].

Dans l'étude de Kumari et al [57], 21 patientes ont bénéficié d'une thérapie prophylactique à base de lévétiracétam.

Dans notre étude, 1 patiente a bénéficié d'une thérapie à but prophylactique.

2.4.5. Contrôle des ACSOS :

➤ Contrôle de la glycémie :

Tout état critique s'accompagne par une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques. L'hyperglycémie à la phase initiale est un facteur de mauvais pronostic chez le polytraumatisé. Il est démontré qu'un contrôle glycémique, par insulinothérapie si hyperglycémie (> 1,8 g/l) ou par l'administration de glucose s'il y a une hypoglycémie, réduit la mortalité des patients de réanimation [109,148].

➤ Traitement de la dysnatrémie :

L'administration intraveineuse de SSH (sérum salé hypertonique) n'a pas été associée à un effet délétère chez la femme enceinte [72].

La correction de l'hyponatrémie passe par l'administration de SSH (sérum salé hypertonique) à la dose de 4 à 6 mmol / L, et l'augmentation de 2 mmol / L jusqu' à la disparition des signes neurologiques.

Il faut cependant se méfier d'une correction trop rapide pouvant induire le syndrome de myélinolyse cérébrale avec une détérioration neurologique progressive. La surveillance se fait par des ionogrammes répétés toutes les quatre heures [149].

➤ **Traitement de l'anémie :**

La diminution de la capacité de transport cérébral en oxygène, secondaire à la baisse de la concentration en hémoglobine, s'accompagne d'une vasodilatation adaptative en autorégulation métabolique qui augmente le VSC et donc la PIC [109,150].

L'objectif d'hémoglobine pour les patients atteints de traumatisme crânien grave est généralement fixé entre 9 et 10 g/dl [151].

2.4.6. Traitement neurochirurgical:

➤ **Traitement de l'hématome extradural:**

Le traitement est parfois chirurgical et l'évacuation de l'hématome doit être réalisée d'autant plus rapidement qu'il existe une inégalité pupillaire. A partir de 70 minutes après l'apparition l'anisocorie, le risque de mortalité augmente de façon significative [17]. Néanmoins, un traitement conservateur chez un patient complètement asymptomatique peut être proposé sous surveillance stricte de la TDM et de la clinique dans les cas suivants [17] :

- Le volume de l'hématome est moins de 30 ml en supratentorial, ou < 10ml en sous tentorial.
- Le déplacement de la ligne médiane est < 5 mm.
- Une épaisseur moins de 20 mm

➤ **Traitement de l'HSDA :**

Un traitement conservateur peut être proposé chez un patient comateux et qui présente un hématome sous dural aigu de moins de cinq millimètres d'épaisseur avec une déviation de la ligne médiane de moins de cinq millimètres. Or, un monitoring de la PIC et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité de réanimation est toujours préconisé [17].

Chez le patient conscient, le traitement non chirurgical d'hématomes plus étendus peut-être envisagé mais de tels cas doivent être particulièrement surveillés.

Par ailleurs, les cas présentant un score de Glasgow à 3 ont des chances de récupération quasi nulle. Si les pupilles sont en mydriase bilatérale et s'il n'y a aucun réflexe du tronc cérébral en l'absence de toute cause confondante notamment médicamenteuse, le geste chirurgical peut se considérer infructueux [17].

➤ **Traitement des embarrures :**

L'objectif de l'intervention est de lever l'élément compressif et traiter d'éventuelles lésions méningées et cérébrales.

Le traitement de ces lésions doit, au mieux, s'effectuer en deux temps :

-En urgence : nettoyage et parage cutané et sous-cutané, ablation des corps étrangers et fragments osseux superficiels, fermeture cutanée étanche si possible, antibiothérapie parentérale.

-À distance : sous surveillance clinique et scanographique, évacuation des éventuels hématomes secondaires, des foyers d'attrition, plasties dure mériennes étanches et fermeture cutanée nécessitant parfois des lambeaux de rotation. Le problème de la réparation de la perte de substance osseuse ne doit être envisagée que plusieurs mois après le traumatisme, si elle s'avère nécessaire [16].

➤ **Traitement de l'hématome intracérébral :**

L'intervention s'impose plus rarement en cas d'hématome intracérébral. Le traitement médical de ce type de lésion n'est pas spécifique et associe généralement des mesures de neuroréanimation couplées au monitoring de la PIC et de la PPC, ainsi que le contrôle scanographique [17].

Un patient dont l'état neurologique se détériore du point de vue GCS, une hausse de PIC incontrôlable, une déviation de la ligne médiane à la TDM supérieur à 1 cm, sont des critères acceptés par la majorité des auteurs comme indication opératoire. De même que les HIP temporaux ou cérébelleux supérieur à 30 ml vu le risque d'engagement [152].

Par contre, il n'y a pas d'indication opératoire pour les HIP profonds, situés au niveau des ganglions basaux, du thalamus ou du tronc cérébral quel que soit l'état neurologique du patient, de même pour les HIP de petite dimension ou chez les patients en bon état neurologique [109].

➤ **Drainage du LCR :**

Le drainage de LCR peut également trouver sa place pour contrôler la PIC. La mise en place d'une dérivation ventriculaire externe y compris en l'absence d'hydrocéphalie au scanner est un moyen simple et efficace de diminuer la PIC dans un cerveau à faible compliance par la soustraction d'un volume, même faible, de LCR [109].

➤ **Place de la craniectomie décompressive :**

La craniectomie décompressive constitue une alternative chirurgicale au traitement de l'HTIC réfractaire aux traitements médicaux optimaux. Son principe repose sur la réalisation d'un large volet fronto-pariéto-temporal unilatéral qui doit être associé à une plastie d'expansion de dure-mère. Lors des lésions diffuses, il est nécessaire de réaliser une craniectomie bifrontale [109].

➤ **Particularités obstétricales :**

L'intervention neurochirurgicale suite à un traumatisme crânien pendant la grossesse doit être évaluée par rapport au risque fœtal. Une approche multidisciplinaire et individualisée du patient est cruciale pour un meilleur résultat.

La chirurgie crânienne sous anesthésie générale au cours du premier trimestre présente le risque le plus élevé de fausse couche spontanée. Il existe un risque de 3 % à 5 % de malformations congénitales lorsque des chirurgies sont effectuées jusqu'à 13 semaines de gestation [153, 154].

L'anesthésie générale est considérée relativement sûre pendant la période gestationnelle de 13 à 23 semaines [155].

Au-delà de 24 semaines de gestation, le fœtus est considéré viable. Après une anesthésie générale, l'hypotension artérielle suite à la position dorsale, la menace d'accouchement prématuré et le retard neurodéveloppemental chez le fœtus sont des complications fréquentes observées au cours du troisième trimestre de la grossesse [156].

Dans l'étude de Singh et al [56], 7 intervention d'évacuation d'un HSD et 1 intervention d'évacuation d'HED ont été réalisées.

Dans l'étude de Kumari et al [57], quatre évacuations d'HSD, deux évacuation d'HED, une évacuation d'HIP et une réduction d'embarrure ont été effectuées.

Dans notre étude, aucune intervention neurochirurgicale n'a été réalisée.

2.5. Autres mesures thérapeutiques :

2.5.1. L'antibiothérapie :

Pour les plaies crânio-cérébrales, une antibiothérapie à base d'une aminopénicilline associée à un inhibiteur des bêtalactamases est préconisée à la dose de 2g en préopératoire puis 1g/6h pendant 48h [157]. Cette association peut être prescrite quel que soit le terme de la grossesse, y compris juste avant l'accouchement [158].

En cas d'une fracture de la base du crâne avec rhinorrhée, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée [159].

2.5.2. Prévention des maladies thromboemboliques :

La survenue d'une complication thromboembolique est favorisée par l'association de trois facteurs : la stase veineuse, la lésion endothéliale et l'hypercoagulabilité (la triade de Virchow) [160].

Les traumatismes crâniens chez la femme en période de grossesse et du post-partum sont particulièrement pourvoyeurs d'embolie pulmonaire.

En effet, la grossesse induit un état d'hypercoagulabilité qui persiste pendant 4 à 6 semaines après l'accouchement [54]. D'autre part, la réaction inflammatoire intense associée au polytraumatisme potentialise l'effet des facteurs de la triade de Virchow [160].

La recommandation pour la pratique clinique (RPC) conseille une prophylaxie de la thrombose veineuse par méthodes mécanique et médicamenteuse à base d'HBPM (héparine de bas poids moléculaire). Les moyens physiques disponibles sont la contention élastique, la compression pneumatique intermittente (CPI) et la compression plantaire (CP) mais ne peuvent pas toujours être appliquées, notamment en cas de traumatisme des membres inférieurs [159, 160].

L'efficacité du traitement préventif médicamenteux permet de réduire l'incidence des complications thromboemboliques mais augmenterait le risque hémorragique notamment chez les patients polytraumatisés. L'indication doit être personnalisée et le rapport bénéfice-risque devrait être évalué quotidiennement.

2.5.3. Nursing:

Ce sont essentiellement les complications du décubitus qui peuvent aggraver le pronostic vital et fonctionnel et allonger la durée d'hospitalisation. Ainsi, les complications cutanées sont évitées par l'utilisation de matelas pneumatiques et changement de positions fréquents. De même, le positionnement (position proclive) et les mobilisations articulaires éviteront les rétractions musculotendineuses [161].

Les aspirations trachéales, les soins de bouche et la kinésithérapie respiratoire limiteront les complications bronchopulmonaires [162]. L'asepsie sera rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses périphériques et centrales, de sondes urinaires et lors de la réfection des pansements [162].

Les atteintes oculaires sont à craindre lorsqu'il existe une paralysie faciale. L'absence d'occlusion de la paupière peut créer en 24 heures une kératite, point de départ d'une infection avec un pronostic visuel compromis [161].

2.6. Prise en charge obstétricale :

La prise en charge des traumatismes crâniens pendant la grossesse peut être un défi en raison de la présence contemporaine de deux vies à sauver.

Dans ce contexte, une équipe multidisciplinaire est indispensable. En particulier, l'équipe médicale doit interagir étroitement avec l'obstétricien dont le rôle est d'évaluer l'état du fœtus et d'aider à prendre des décisions par rapport à l'accouchement en pondérant les avantages pour le fœtus par rapport aux risques maternels [163].

Dans certains cas, un accouchement prématuré peut être le meilleur choix, notamment lorsque l'accouchement peut améliorer le pronostic de la mère. D'autre part, si l'état maternel le permet et que l'âge gestationnel est approprié, un prolongement de la grossesse peut être proposé afin de garantir le développement intra-utérin du fœtus, éventuellement en administrant des agents tocolytiques [141].

Après 23 semaines de gestation, le fœtus est considéré viable. Selon une méta-analyse récente, après 32 semaines de gestation, aucune prolongation supplémentaire de la grossesse ne semble nécessaire [164].

En ce qui concerne la voie d'accouchement, la voie basse peut être réalisé, bien que la césarienne reste la voie la plus fréquente lors des traumatismes crâniens selon les données rapportées dans la littérature [165, 166].

La césarienne devrait être réservée aux cas où le traumatisme maternel entraîne des complications telles que la souffrance fœtale aigue soutenue, l'HRP et la rupture utérine [163]. En revanche, en cas de stabilité maternelle, un accouchement par voie basse induit devrait être envisagé en cas de fœtus non viable [3].

Une décision collégiale devrait aborder la prise en charge de la césarienne, en particulier en ce qui concerne le moment de la césarienne (avant ou après la neurochirurgie). Elle se déroulera sous anesthésie générale avec certaines précautions concernant le choix des médicaments anesthésiques, en particulier les agents inhalés.

La césarienne périmortem, définie comme l'extraction fœtale par voie haute après un arrêt cardiaque maternel, devrait débiter dans les 4 minutes suivant une réanimation cardiopulmonaire sans succès pour obtenir un bénéfice maximal. Le bénéfice présumé émane du fait que l'utérus gravide augmente la demande en oxygène et réduit le retour veineux et le volume d'éjection systolique, la césarienne d'urgence peut donc sauver la vie de la mère et du fœtus [2].

Entre 24 et 34 semaines de gestation, si l'accouchement semble imminent, 12 mg de bétaméthasone devraient être administrés par voie intramusculaire pour favoriser la maturation pulmonaire fœtale, et cela devrait être répété dans les 24 heures [167].

Toutes les patientes enceintes Rh-négatif devraient recevoir une thérapie par immunoglobuline anti-D, sauf si le traumatisme est éloigné de l'utérus [167].

Dans l'étude de Vaajala et al [61], 11,7% des patientes traumatisées ont bénéficié d'un accouchement d'urgence par césarienne, 9,7% ont bénéficié d'un accouchement par césarienne programmée et 78,6% ont accouché par voie basse.

Dans l'étude de Singh et al [56], toutes les patientes ont accouché par césarienne.

Dans notre étude, 4 patientes ont accouché par césarienne et 4 par voie basse.

Tableau XXII : Catégorisation de la prise en charge obstétricale lors d'un traumatisme crânien [57]

Trimestre & État clinique	Suivi & évaluation	Option thérapeutique
Premier et deuxième trimestre : Le fœtus est considéré non viable (<23 semaines)	Évaluation et stabilisation maternelle	Optimisation de l'état fœtal, des soins postopératoires et des soins en unité de soins intensifs (USI)
Troisième trimestre : Le fœtus est considéré viable (>23 semaines) : <ol style="list-style-type: none"> 1. Si l'état clinique de la mère est stable 2. Si l'état maternel est critique ou si des lésions cérébrales entraînent un décès cérébral maternel 	Évaluation de la viabilité du fœtus et documentation	Césarienne seule ou avec neurochirurgie Accouchement urgent par césarienne

VI. Evolution :

1. Gravité :

1.1. Circonstances du traumatisme :

La définition du traumatisé grave répond aux critères de Vittel et correspond à un patient dont une des lésions menace le pronostic vital ou fonctionnel, ou bien dont le mécanisme ou la violence du traumatisme présume que de telles lésions puissent exister [6].

L'évaluation de la gravité initiale sur les lieux du traumatisme repose sur l'analyse :

- De la violence et circonstances du traumatisme
- De trois grandes fonctions vitales : neurologique, cardiovasculaire, respiratoire
- Des lésions anatomiques immédiatement visibles
- Du terrain sur lequel il survient

Dans notre étude, nous avons utilisé les critères de Vittel pour évaluer la gravité du traumatisme en se basant essentiellement sur 2 principaux critères : la violence et les circonstances du traumatisme et le terrain.

Toutes les patientes de notre étude ont présenté un traumatisme fermé jugé grave selon les critères de Vittel.

1.2. Etat de conscience à l'admission :

Dans l'étude de Kumari et al [57], le principal facteur qui semblait influencer les résultats était le score GCS de la patiente à l'admission. La morbidité et la mortalité étaient plus élevées chez les patientes ayant subi traumatisme crânien grave avec un $GCS \leq 8$, suivies des patientes avec un traumatisme crânien modérée avec un GCS entre 9 et 12.

Selon l'étude d'Ikossi et al [168], un traumatisme crânien grave avec un GCS ≤ 8 à l'admission est associé à un risque important d'arrêt de la grossesse chez les femmes enceintes. Pour Kissinger et al [169], il est associé à un risque de complications fœtales graves.

Dans notre étude, une seule patiente avait présenté un score de Glasgow à l'admission ≤ 8 .

1.3. Score ISS :

Le Injury severity score (ISS) est depuis longtemps utilisé pour évaluer la gravité des traumatismes. Il a bien été validé chez la population non enceinte, avec un ISS > 15 définissant un traumatisme majeur.

Son évaluation chez la femme enceinte a fait l'objet de plusieurs études, certaines indiquent que le score ISS a une bonne valeur prédictive pour l'évolution de la grossesse chez la femme enceinte traumatisée [170, 171], alors qu'un score ISS ≥ 8 est prédictif de complications maternelles graves selon Dalton et al [172].

Cependant, la capacité de l'ISS à prédire une évolution défavorable de la femme enceinte reste encore controversée, certains auteurs signalant des résultats maternels défavorables même à des scores inférieurs à ceux de la population non enceinte [172].

1.4. Scanner cérébral :

La gravité des traumatismes crâniens est étroitement liée à la classification scanographique de Traumatic Coma Data Bank.

La mortalité des patients de la classe Diffuse injury I (TDM normale) est de 10 %, alors que celle des patients de la classe Diffuse injury II traitée chirurgicalement est comprise entre 40 et 50% [18, 93].

2. Evolution maternelle :

2.1. Evolution favorable :

Cette évolution favorable est marquée par l'amélioration clinico-biologique et l'absence de complications maternelles graves. Et elle est conditionnée par une prise en charge rapide et optimale réduisant la survenue des ACSOS à l'origine des séquelles à court et long terme.

Dans notre étude, 8 patientes avaient une évolution favorable.

Tableau XXIII : Comparaison des données d'évolution avec les données de la littérature

Auteurs	Evolution favorable (%)
Singh et al [56]	75
Kumari et al [57]	56,67
Notre étude	88,89

2.2. Complications :

2.2.1. Complications infectieuses :

Une infection nosocomiale est une infection qui apparaît après la 48^{ème} heure d'hospitalisation et qui n'était ni présente, ni en incubation à l'admission selon la définition du « Centers of Disease Control and Prevention » [173].

Les infections nosocomiales (IN) sont une réalité préoccupante à laquelle sont confrontés tous les établissements de soins. Par leur surcoût ainsi que la morbidité et la mortalité qui pourraient leur être attribuables, elles constituent un problème majeur de santé publique.

➤ **Pneumopathie nosocomiale :**

La pneumopathie nosocomiale est l'infection nosocomiale la plus fréquente en réanimation. Sa mortalité est élevée (20 %) et prolonge la durée de la ventilation mécanique et d'hospitalisation en réanimation.

Le diagnostic est difficile car les signes cliniques ne sont ni spécifiques ni sensibles et la documentation microbiologique est fondamentale. Une antibiothérapie probabiliste à large spectre doit être débuter le plus rapidement possible après les prélèvements microbiologiques, notamment en cas de signes de gravité ou de terrain à risque, et secondairement adaptée aux résultats microbiologiques. Le choix de l'antibiothérapie initiale doit prendre en compte le risque de résistance bactérienne [174].

Dans notre étude, on ne rapporte aucun cas de pneumopathie nosocomiale.

➤ **Méningite :**

La méningite bactérienne nosocomiale est une complication redoutable pouvant survenir après une neurochirurgie ou des soins contaminant les méninges. C'est une infection de diagnostic et de prise en charge thérapeutique difficiles [175].

Le tableau clinique est souvent non spécifique, et les données de l'examen du LCR sont difficiles à interpréter vu la présence d'un état inflammation post-traumatique avec cellulorachie et hyperpotéinorachie. Les germes responsables sont généralement multirésistants en rapport avec la fréquence élevée de l'utilisation d'une antibioprophylaxie à l'admission et le séjour prolongé en milieu hospitalier.

Dans notre étude, on rapporte aucun cas de méningite nosocomiale.

➤ **Infection urinaire :**

L'infection urinaire nosocomiale est, dans la grande majorité des cas, liée à la présence d'une sonde vésicale. Elle pose un problème de prise en charge diagnostique et thérapeutique du fait des modifications perpétuelles de l'écologie bactérienne [176].

Dans notre étude, 2 cas d'infection urinaire ont été rapportés.

➤ **Sepsis et choc septique :**

Le sepsis correspond à une dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital et causé par une réponse inappropriée de l'hôte à l'infection. Il est également défini par une augmentation du score SOFA d'au moins 2 points liée à l'infection [177] (Annexe 4).

Des critères simplifiés, utilisables hors réanimation, sont également proposés en dépistage de patients pouvant avoir un sepsis. Il s'agit du quick SOFA (qSOFA) défini par les critères suivants :

- Pression artérielle systolique ≤ 100 mm Hg
- Fréquence respiratoire ≥ 22 /min
- Confusion

La présence de 2 critères quick SOFA identifie les patients risquant d'avoir un mauvais pronostic et justifiant d'un monitoring accru, et/ou d'un traitement spécifique et/ou d'une prise en charge en milieu de réanimation [178].

Choc septique = un sepsis avec une hypotension artérielle persistant malgré un remplissage vasculaire bien conduit, nécessitant l'administration de drogues vasopressives pour maintenir une PAM > 65 mmHg, et avec une hyperlactatémie > 2 mmol/l [179].

Dans notre étude, 1 cas de sepsis à germes multirésistants a été rapporté et correctement traité. Aucun cas de choc septique n'a été rapporté.

2.2.2. Complications thromboemboliques :

La maladie veineuse thromboembolique est une complication très grave qui peut mettre en jeu le pronostic vital des patients d'où la nécessité d'instaurer un traitement préventif par les moyens physiques et médicamenteux en fonction des situations cliniques et du rapport risque/bénéfice.

Dans l'étude de Singh et al [56], deux patientes ont développé une thrombose veineuse profonde.

Dans notre étude, aucun cas n'a rapporté de complications thromboemboliques dans l'évolution.

2.2.3. Insuffisance rénale :

L'insuffisance rénale est une complication potentiellement dévastatrice pendant la grossesse qui peut affecter à la fois la mère et le fœtus.

Bien que la définition de l'insuffisance rénale aigüe ait été codifiée pour la patiente non enceinte par le système de KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcome), aucune définition standard n'existe pour la parturiente. On admet communément qu'une oligurie inférieure à 0,5ml/kg/h ou une élévation des chiffres de créatinine de 3mg/l ou de plus de 50% de sa valeur de base comme des critères définissant l'IRA chez la femme enceinte [180].

Dans notre étude, un cas d'insuffisance rénale d'origine fonctionnelle a été rapporté avec une évolution favorable.

2.3. Mortalité maternelle :

Les données de la littérature concernant la mortalité des femmes enceintes victimes de traumatisme crânien sont limitées.

L'étude de Berry et al [59], qui est une étude rétrospective de la National Trauma Data Bank, a révélé une tendance à l'augmentation de la mortalité chez les patientes enceintes par rapport aux patientes non enceintes atteintes de traumatisme crânien, bien que leurs résultats n'aient pas atteint une signification statistique.

En comparant notre étude avec les données de la littérature (Tableau XXIV) :

Tableau XXIV : Répartition de la mortalité maternelle après un TC selon les données de la littérature

Auteurs	Pays	Taux de décès maternel
Singh et al [56]	Inde	25%
Kumari et al [57]	Inde	30%
Berry et al [59]	États-Unis	9.9%
Notre étude	Maroc	11,11%

2.4. Morbidité maternelle

Le pronostic après un traumatisme crânien est généralement évalué après six mois, représentant un compromis entre le résultat final réel et les limitations logistiques. L'expérience montre que près de 85 % de la récupération se produit au cours de cette période [95].

Le groupe d'étude IMPACT a réalisé un travail approfondi en analysant les données individuelles de plus de 9000 patients atteints de traumatismes crâniens graves ou modérés, provenant de 11 études différentes [95]. Cette analyse a confirmé l'âge, la réponse motrice du GCS, la réponse pupillaire et les caractéristiques tomodensitométriques comme les variables indépendantes les plus puissantes sur le plan pronostique [181].

D'autres facteurs pronostiques importants incluent l'hypotension, l'hypoxie, les composantes oculaire et verbale du GCS, ainsi que des variables biologiques (glucose, plaquettes et hémoglobine) [95]. La présence d'une coagulopathie ressort également dans d'autres études comme facteur pronostic défavorable [182].

Certains modèles pronostic publiés et adaptés à la femme enceinte incluant toutes les composantes et variables incriminées avec une validation externe pourront permettre son utilisation standardisée dans les différentes études cliniques [183, 184].

3. Evolution fœtale et néonatale :

3.1. Complications :

Par rapport aux femmes non enceintes, l'occurrence d'un traumatisme crânien pendant la grossesse entraîne une augmentation du taux d'accouchements prématurés et de complications fœtales et néonatales (détresse respiratoire, hypotrophie, hémorragie intracrânienne) [185].

L'hydrocéphalie, les convulsions, la paralysie cérébrale secondaire à des infarctus vasculaires, des lésions cérébrales globales et la leucomalacie périventriculaire ont été décrites dans l'évolution [186].

Également, lorsque l'indication d'une intervention neurochirurgicale est urgente, l'anesthésie générale est presque toujours indiqué ; ceci aura un impact défavorable sur le pronostic néonatal [56].

Dans l'étude de Kumari et al [57], on rapporte un cas de détresse respiratoire néonatale sur pneumonie. Dans notre étude, aucun cas d'infection néonatale ou de détresse respiratoire n'a été rapporté.

Dans l'étude de Vaajala et al [61] , le taux de prématurité était de 5,4%. Alors que dans l'étude de Singh et al [56], on rapporte 6 cas de prématurité soit 75%.

Dans notre étude, quatre cas de prématurité au total ont été rapportés soit 44,4%.

3.2. **Mortalité :**

Le traumatisme crânien est une cause de mortalité néonatale indépendamment des complications obstétricales qui en résultent [187].

Cependant, la présence d'un HRP, les fractures du bassin , les lésions intracrâniennes maternelles graves et des scores ISS élevés sont fortement associées à une mortalité fœtale d'avantage élevée [188].

D'autres paramètres physiologiques maternels tels que la coagulopathie, l'état de choc maternel, l'hypoxie, l'hypotension maternelle et l'acidose ont également été identifiés comme des facteurs prédictifs de mauvais pronostic fœtal et de décès fœtal [188].

Alors que l'âge gestationnel bas < 28 semaines au moment du traumatisme présente aussi par ailleurs un risque plus élevé de mortalité fœtale [189].



PRÉVENTION



En moyenne générale, 2% des femmes enceintes sont impliquées dans un accident de la voie publique pendant leur grossesse [40], et environ 368 femmes enceintes décèdent chaque année à la suite de ces accidents [190].

D'où l'intérêt d'un système de prévention contre les accidents de la circulation pour diminuer le nombre des traumatismes crâniens chez cette population.

Une utilisation incorrecte de la ceinture de sécurité augmente le risque de lésion intra-utérine et de décès fœtal [191]. Ceci devrait être une préoccupation majeure lors des consultations prénatales.

Le déploiement de l'airbag réduit la gravité des lésions chez les femmes enceintes et n'augmente pas le risque de complications pendant la grossesse [192].

Les femmes enceintes qui sont des passagers dans des véhicules automobiles devraient porter donc des ceintures de sécurité à la fois abdominales et diagonales et ne devraient pas désactiver les airbags (Figure 27).

Diverses actions devraient également être déployées pour améliorer la sécurité routière et ce, au niveau de l'usager de la route, du véhicule et de l'infrastructure.



Figure 27 : Position correcte de la ceinture de sécurité chez la femme enceinte [111]

En outre, les professionnels de santé devraient être attentif aux signes physiques et comportementaux associés à la maltraitance et à la violence conjugale (Tableau XXV).

Tableau XXV : Indicateurs possibles de maltraitance [167]

Indicateurs de maltraitance
- Perte de l'estime de soi, dépression ou tentatives de suicide
- Visites fréquentes aux urgences ou à la consultation du médecin
- Blessures non concordantes avec l'histoire rapportée
- Compagnon insistant sur sa présence lors de l'entretien avec monopolisation de la parole
- Isolation progressive
- Coercition reproductive
- Automutilation
- Culpabilité excessive
- Symptômes suggérant un abus de substances
- Toucher non désiré



CONCLUSION



Les traumatismes crâniens chez la femme en péri-partum sont l'une des principales causes de décès maternel non obstétricaux dans le monde, ils sont associés à des complications maternelles et fœtales graves. Leur prise en charge doit prendre en considération les modifications anatomiques et physiologiques que subit la femme durant la grossesse.

L'équipe médicale doit se baser sur une évaluation systématisée visant la stabilisation maternelle et l'évaluation du bien être fœtal. Le bilan lésionnel primaire comprend l'évaluation des risques et bénéfices de chaque intervention en tenant compte du pronostic vital et de la disponibilité du plateau technique. Ainsi, L'IRM cérébrale demeure l'examen de choix chez cette population.

En prenant en considération les défis uniques que présente cette population ainsi que la dualité du terrain, la prise en charge ne peut se concevoir que dans une structure adaptée à la multidisciplinarité incluant la traumatologie, la neurochirurgie et la radiologie interventionnelle, en parallèle des équipes obstétricales et de néonatalogie.

Néanmoins, la morbidité materno-fœtale demeure élevée devant la survenue de complications graves souvent fatales avec un pronostic maternel réservé. Ceci souligne l'importance de l'optimisation des protocoles thérapeutiques et d'intégrer une approche plutôt préventive qui reste le pilier principal.



RÉSUMÉS



Résumé

Introduction : Le traumatisme crânien (TC) est une des principales causes de mortalité maternelle non obstétricale en péri-partum dans le monde. Ses principales étiologies sont les accidents de la voie publique et les violences conjugales.

Ces traumatismes sont considérés graves car ils touchent une population vulnérable et peuvent affecter le déroulement de la grossesse.

Le but de notre travail est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs de ces traumatismes chez la femme en péri-partum.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive menée dans le service de Réanimation Maternelle au sein du CHU Mohamed VI de Marrakech, étalée sur une période de 12 ans, allant de Janvier 2011 à Janvier 2023. C'est ainsi que 9 cas ont été analysés. Nous avons inclus dans notre étude les femmes enceintes ainsi que les femmes ayant accouché avec une durée du postpartum inférieure à 6 semaines qui ont été hospitalisées au service de Réanimation maternelle pour prise en charge de traumatisme crânien, en analysant les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs de chaque malade.

Résultats : La première cause de traumatisme était les AVP (77,78%). La moyenne d'âge de nos malades était de 26,44 ans et l'âge gestationnel moyen était de 28 SA. À l'admission, le GCS moyen était de 12,4, toutes les patientes étaient stables sur le plan hémodynamique et 2 ont été intubées et ont nécessité une ventilation mécanique invasive. L'évaluation obstétricale après le traumatisme a objectivé 4 cas de MFIU, 3 cas de MAP, 1 cas de SFA et 1 cas d'HRP.

Le bilan lésionnel radiologique était basé sur le scanner cérébral pour 7 cas (77,7%) et l'IRM dans 2 cas par défaut de disponibilité. Les lésions cérébrales primaires les plus fréquentes étaient la contusion cérébrale (57,14%) et l'hémorragie méningée (42,85%), sans indication neurochirurgicale.

La prise en charge obstétricale a comporté un accouchement par césarienne pour 4 patientes et un accouchement par voie basse pour 4 autres.

Le pronostic maternel était favorable dans 89% des cas, avec un seul cas de mortalité maternelle et une évolution neurologique favorable pour toutes les autres patientes à leur sortie. Le pronostic fœtal était néanmoins plus sombre avec 50% de prématurité pour les femmes ayant accouché, dont 3 grands prématurés et 1 prématuré modéré. Aucun cas de décès néonatal n'a été rapporté.

Conclusion : La prise en charge des TC chez la femme en péri-partum nécessite une approche multidisciplinaire et doit prendre en considération les modifications anatomiques et physiologiques que subit la femme durant la grossesse. L'évaluation et la stabilisation maternelle sont une priorité absolue pour les cliniciens qui doivent évaluer les risques et les avantages de chaque intervention pour offrir le traitement le plus approprié.

Le pronostic materno-fœtal est réservé vu le risque majeur de complications fatales. D'où l'intérêt d'un système de prévention permettant la protection de cette population vulnérable.

Abstract

Introduction: Traumatic brain injury is one of the leading causes of non-obstetric maternal mortality in the peripartum period worldwide. Its main causes are road accidents and domestic violence.

These traumas are considered serious because they affect a vulnerable population and can affect the course of pregnancy.

The aim of our work is to describe the epidemiological, clinical, biological, radiological, therapeutic and evolutionary aspects of these traumas in peripartum women.

Materials and methods: This is a retrospective, descriptive study carried out in the Maternal Intensive Care Unit of the Mohamed VI University Hospital, Marrakech, over a 12-year period from January 2011 to January 2023. Thus, 9 cases were analyzed. We included in our study pregnant women and women who had given birth with a postpartum duration of less than 6 weeks and who had been hospitalized in the maternal intensive care unit for head trauma, analyzing the epidemiological, clinical, biological, radiological, therapeutic and evolutionary aspects of each patient.

Results: The leading cause of trauma was motor vehicle accidents (77.78%). The mean age of our patients was 26.44 years, and the mean gestational age was 28 SA. On admission, the mean GCS was 12.4, all patients were hemodynamically stable and 2 were intubated and required invasive mechanical ventilation. Post-trauma obstetrical evaluation revealed 4 cases of intrauterine fetal death, 3 cases of threatened preterm labor, 1 case of acute fetal distress and 1 case of placental abruption.

The radiological lesion assessment was based on cerebral CT in 7 cases (77.7%) and MRI in 2 cases due to lack of availability. The most frequent primary cerebral lesions were cerebral contusion (57.14%) and subarachnoid hemorrhage (42.85%), with no indication for neurosurgery.

Obstetrical management included caesarean delivery for 4 patients and vaginal delivery for 4 others.

The maternal prognosis was favorable in 89% of cases, with only one case of maternal mortality and a favorable neurological outcome for all other patients on discharge. However, the fetal prognosis was bleaker, with 50% prematurity among women who delivered, including 3 very premature babies and 1 moderately premature baby. No cases of neonatal death were reported.

Conclusion: The management of TBI in peripartum women requires a multidisciplinary approach, taking into account the anatomical and physiological changes undergone by the woman during pregnancy. Maternal assessment and stabilization are a top priority for clinicians, who must weigh up the risks and benefits of each intervention to offer the most appropriate treatment.

Maternal–fetal prognosis is guarded, given the major risk of fatal complications. Hence the importance of a preventive system to protect this vulnerable population.

ملخص

مقدمة : تُعد إصابات الدماغ الرضحية أحد الأسباب الرئيسية للوفيات الأمومية الغير التوليدية في الفترة المحيطة بالولادة في العالم، وتشمل أسبابها الرئيسية حوادث الطرق والعنف الزوجي . تعتبر هذه الإصابات خطيرة لأنها تؤثر على سير الحمل .هدف عملنا هو وصف الجوانب الوبائية والسريرية والبيولوجية والإشعاعية والعلاجية والتطورية لهذه الإصابات لدى النساء في فترة ما قبل الولادة وبعدها.

مواد وطرق: هذه دراسة وصفية بأثر رجعي أجريت في وحدة العناية المركزة للأمهات في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش على مدى 12 عامًا من يناير 2011 إلى يناير 2023 . وهكذا، تم تحليل 9 حالات شملت الدراسة النساء الحوامل والنساء اللواتي ولدن مع مدة ما بعد الولادة أقل من 6 أسابيع وتم نقلهن إلى وحدة العناية المركزة النسائية لتلقي العلاج بسبب الإصابة الدماغية، مع تحليل الجوانب الوبائية والسريرية والبيولوجية والإشعاعية والعلاجية والتطورية لكل مريض.

النتائج : كان السبب الرئيسي للإصابات هو حوادث السيارات (77.78%)، كان متوسط عمر مرضانا 26.44 عامًا وكان متوسط عمر الحمل 28 أسبوع انقطاع الطمث. عند الدخول، كان متوسط مقياس غلاسكو للغيبوبة 12.4، كان جميع المرضى مستقرين من الناحية الهيمودينامية وتم وضع أنبوب تنفس في 2 منهم وتطلب الأمر تهوية ميكانيكية اصطناعية . كشف تقييم الولادة بعد الصدمة 4 حالات لوفاة الجنين داخل الرحم و3 حالات مخاض مبكر مهدد بالولادة، وحالة واحدة من الضائقة الجنينية الحادة وحالة واحدة من انفصال المشيمة . واستند تقييم الإصابات إلى الأشعة المقطعية المخية في 7 حالات (77.7 في المائة) والتصوير بالرنين المغناطيسي في حالتين بسبب عدم توافرها . كانت الأفات الدماغية الأولية الأكثر شيوعًا هم الكدمة الدماغية (57.14%) والنزيف تحت العنكبوتي (42.85%) دون أي إشارة إلى جراحة الأعصاب.

ضمنت رعاية الحوامل إجراء عملية قيصرية لـ 4 مرضى وولادة طبيعية لـ 4 آخرين . كانت النتائج الأمومية جيدة في 89% من الحالات، مع حالة واحدة من الوفاة الأمومية وتحسن مستوى الوظائف العصبية لجميع النساء الأخريات عند خروجهن . كانت التوقعات الجنينية أكثر سوادًا مع 50% من الولادات المبكرة للنساء اللاتي ولدن، بما في ذلك 3 من الأطفال الذين هم في سن مبكر جداً وطفل واحد في سن مبكر معتدل . لم يُبلغ عن أي حالات وفاة لحديثي الولادة.

الختام : تتطلب معالجة إصابات الدماغ الرضحية لدى النساء في الفترة المحيطة بالولادة اتباع نهج متعدد التخصصات مع مراعاة التغيرات التشريحية والفسولوجية التي تمر بها المرأة أثناء الحمل . يعتبر تقييم الأم واستقرار حالة الأم أولوية قصوى للأطباء الذين يجب أن يوازنوا بين مخاطر وفوائد كل تدخل لتقديم العلاج الأنسب . يُعتبر تشخيص حالة الأم والجنين محاطاً بالحذر، نظراً للمخاطر الكبيرة للمضاعفات القاتلة . من هنا تأتي أهمية وجود نظام وقائي لحماية هذه الفئة الضعيفة .



ANNEXE



ANNEXE 1 : Fiche d'exploitation

- **Nom :**

- **Age :**

- **Pré partum** **Post partum**

- **Age gestationnel :** SA

Selon : Date des dernières règles

 Echographie obstétricale de suivi

 Dire du conjoint ou de la famille

- **Nombre de jours du postpartum :**

- **ATCDs :**

* Médicaux :

* Chirurgicaux :

Neurochirurgical : oui non Lequel :

Autres :

* Gynéco-obstétriques :

Nombre de gestité :

Nombre de parité :

Mode d'accouchement :

Pathologies gynéco-obstétriques :

* habitudes toxiques :

Tabagisme oui non

Alcoolisme oui non

Drogues oui non

* traitement habituel :

- **Circonstances et mécanisme de l'accident**

Accident de la voie publique

Accident de travail

Accident domestique

Agression

Violence conjugale

- Nature du traumatisme :

Traumatisme crânio-facial isolé

Polytraumatisme

- Si polytraumatisée : nature du traumatisme associé :

Cervical

Thorax

Abdomen

Bassin

Rachis

Membres sup

Membres inf

- Type de traumatisme :

Fermé

Pénétrant

Si pénétrant : Arme blanche :

Arme à feu :

Autre :

- Gravité du traumatisme :

Éjection d'un véhicule oui non

Autre passager décédé dans le même véhicule oui non

Victime projetée ou écrasée oui non

Déformation du véhicule oui non

Chute > 6 mètres oui non

Blast oui non

- Délai de prise en charge :

< 1h

1h -6h

≥ 6h

Non connu

- Prise en charge préhospitalière :

Voie veineuse périphérique oui non

Immobilisation oui non

Remplissage oui non

Pansement compressif oui non

Transit par un centre périphérique ou autre hôpital : oui non

- Modalité de transport :

- Transport médicalisé
Transport non médicalisé
Ramené par les sapeurs-pompiers
Ramené par la famille ou le conjoint

- Signes fonctionnels à l'admission :

- Céphalées
Vomissements
Trouble de conscience
Convulsion
Otorragie
Otorrhée
Epistaxis
Rhinorrhée

- Examen clinique initial :

*** Examen général :**

- Etat respiratoire : Stable Instable
Stabilisé : Oxygénothérapie Intubation-ventilation

 Etat hémodynamique : Stable Instable PAM : mmHg
Stabilisé : Remplissage Drogues

 T°= °C

*** Examen neurologique**

- Score de Glasgow : /15

- Pupilles : Symétriques et réactives
Anisocorie Mydriase

- Déficit : Absent Présent : Lequel : ...
- Convulsions : Absentes Présentes

*** Examen crânio-facial :**

- Plaie de scalp : oui non
Embarrure : oui non
Ecchymose palpébrale oui non
Œdème palpébrale : oui non
Plaie faciale : oui non Localisation :

***Examens des autres appareils :**

Examen thoracique

Plaie thoracique : oui non
Douleur à la palpation : oui non
Syndrome d'épanchement pleural liquidien oui non
Syndrome d'épanchement pleural aérien oui non

Examen du bassin :

Bassin cliniquement : stable instable
Ecchymose du périnée : oui non
Urétrorragie : oui non

Examen Abdominal :

Ecchymose : oui non
Plaie : oui non
Sensibilité : oui non
Défense : oui non
Distension : oui non

Examen des membres :

Douleur : oui non localisation :
Impotence fonctionnelle : oui non localisation :
Déformation : oui non localisation :

Examen du rachis :

Douleur : oui non localisation :
Raideur : oui non localisation :
Déformation : oui non localisation :

*** Evaluation obstétricale :**

- Hauteur utérine (cm) :
- Contractions utérines présentes absentes
- BCF : présent absent
- TV + spéculum :

- **Echographie obstétricale** non faite faite :
Résultat :
- **ERCF** non fait fait : Résultat :

-Examens complémentaires :

Bilan biologique :

- NFS :

Hémoglobine : g/dl Hématocrite : % Plaquettes : el/ μ l

- Bilan d'hémostase:

TP: % TCK: s

- Glycémie : g/l

- Gazométrie artérielle (si réalisée) : PO₂: mmHg PCO₂: mmHg

HCO₃⁻: mmol/L Lactates : mmol/L

- Na⁺ : mmol/L K⁺ : mmol/L

ALAT : U/L ASAT : U/L urée : g/l créatinine : mg/L

Imagerie :

- Rx standards

Rx rachis cervical : non faite : faite : Résultat :

Rx thorax : non faite faite : Résultat :

- TDM cérébrale non faite faite :

HED localisation : taille (mm) :

HSD localisation : taille (mm) :

Contusion cérébrale localisation :

Hémorragie méningée taille (mm) :

HIP localisation : taille (mm) :

Fracture ou embarrure localisation :

Œdème cérébral

Déviations de la ligne médiane taille (mm) :

Score scanographique :

- IRM cérébrale non faite faite :

Résultat :

- EEG non fait fait :

Résultat :

- Autres :

- Traitement :

*Médical

Ventilation mécanique : durée

Sédation : durée....

Osmothérapie : durée

Transfusion :

* Nature de produit sanguin labile :

* Nombre de culot transfusé :

Traitement anticonvulsivant :

ATB :

*** Neurochirurgical :**

Indication oui non

Si oui,

Geste réalisé :

Délai par rapport au traumatisme : h

*** Obstétrical :**

Prolongement de la grossesse

Interruption de grossesse

Extraction par césarienne

Accouchement par voie basse

Délai par rapport au traumatisme : h

-Score de gravité du traumatisme crânien :

*Mécanisme et circonstances :

*Score de Glasgow : /15

*Score ISS (si polytraumatisé) :

*Score scanographique :

-Evolution maternelle :

Favorable sans complications

Favorable avec complications

Décès

Complications :

Infection nosocomiale :

Infection urinaire Méningite Sepsis Choc septique Pneumopathie

Autres

Complications thrombo-emboliques :

Thrombose veineuse profonde Embolie pulmonaire

Complications métaboliques :

Insuffisance rénale Insuffisance hépato-cellulaire

Cause de décès :

Aggravation neurologique
Inf. nosocomiale :
Défaillance multiviscérale
Lésions traumatiques associées

Etat neurologique maternel à la sortie du service : /15

– Evolution fœtale et néonatale :

Favorable sans complications
Favorable avec complications
Décès

Complications :

Lésion fœtale Nature :
Infection néonatale
Prématurité
Hypotrophie
Détrousse respiratoire
Séquelles neurologiques

Cause de décès :

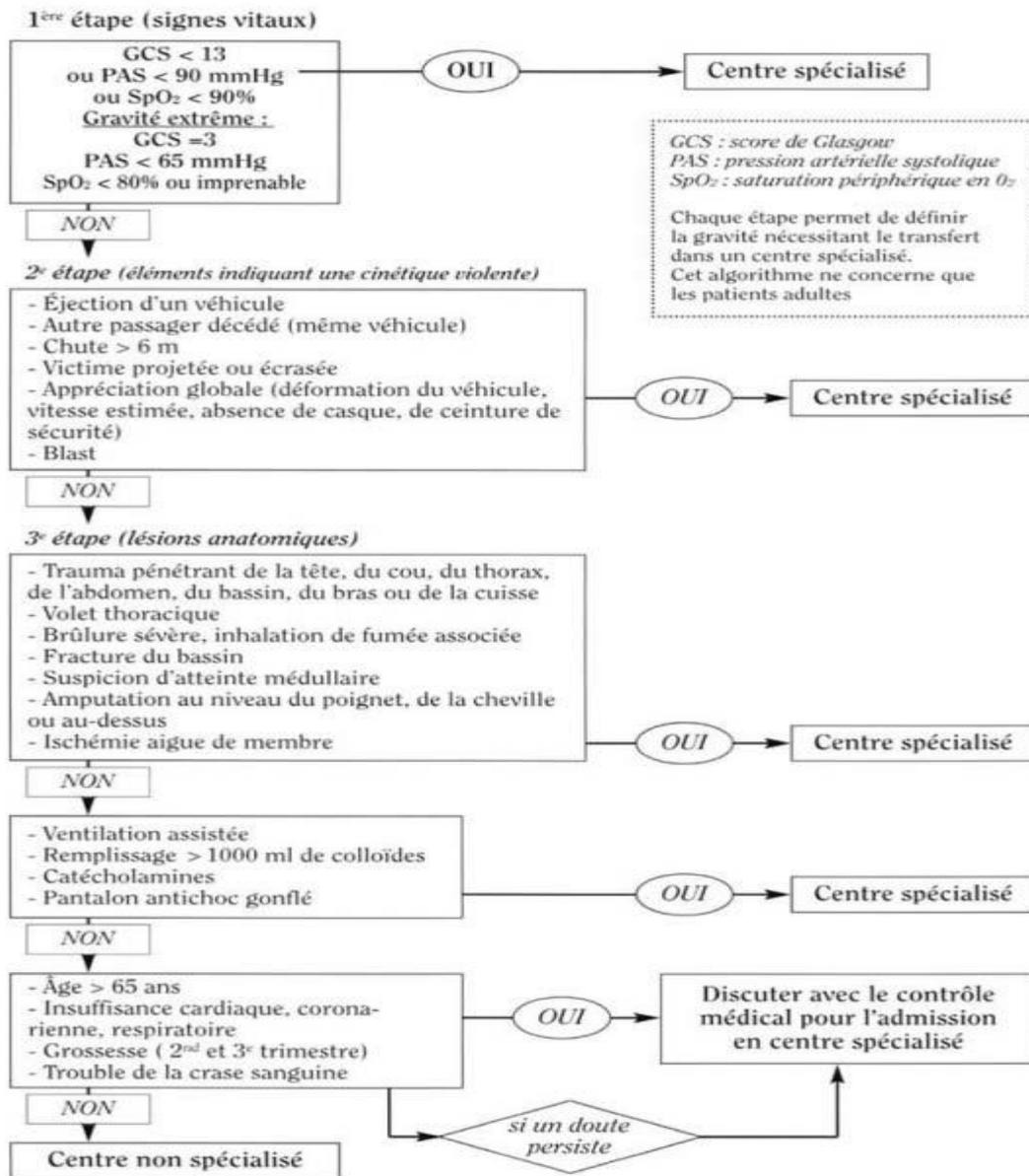
Lésion fœtale Nature :
Infection néonatale :
Défaillance multiviscérale

-Score pronostique maternel selon IMPACT (si GSC ≤ 12) :

– Autres :

Durée d'hospitalisation :

ANNEXE 2 : Algorithme de triage préhospitalier de Vittel



ANNEXE 3: Score de Full Outline of UnResponsiveness

(FOUR)

<i>Score</i>	<i>Eye response</i>		
4	Eyelids open and tracking, or blinking on command		
3	Eyelids open but not tracking		
2	Eyelids closed but open to loud voice		
1	Eyelids closed but open to pain		
0	Eyelids closed with pain		
<i>Score</i>	<i>Motor response</i>		
4	Makes sign (thumbs-up, fist, other)		
3	Localizing to pain		
2	Flexion response to pain		
1	Extension response to pain		
0	No response to pain		
0	Generalized myoclonus status		
<i>Brainstem Score</i>	<i>Pupil reflexes</i>	<i>Corneal reflexes</i>	<i>Cough</i>
4	Present	Present	Present
3	One pupil wide and fixed	Present	Present
2	Absent	Present	NA
2	Present	Absent	NA
1	Absent	Absent	Present
0	Absent	Absent	Absent
<i>Respiratory Score</i>	<i>Intubation</i>	<i>Breathing</i>	
4	Not intubated	Regular	
3	Not intubated	Cheyne-Stockes	
2	Not intubated	Irregular	
0	Not intubated	Apnea	
1	Intubated	Above ventilator rate	
0	Intubated	Breathes at ventilator rate	
<i>0 – 16 Total score</i>			

ANNEXE 4 : Score SOFA

System	Score				
	0	1	2	3	4
Respiration					
PaO ₂ /FIO ₂ , mmHg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation					
Platelets, ×10 ³ μL ⁻¹	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver					
Bilirubin, mg dL ⁻¹ (μmol L ⁻¹)	<1.2 (20)	1.2–1.9 (20–32)	2.0–5.9 (33–101)	6.0–11.9 (102–204)	>12.0 (204)
Cardiovascular	MAP ≥70 mmHg	MAP <70 mmHg	Dopamine <5 or dobutamine (any dose) ^a	Dopamine 5.1–15 or epinephrine ≤0.1 or norepinephrine ≤0.1 ^a	Dopamine >15 or epinephrine >0.1 or norepinephrine >0.1 ^a
Central Nervous System (CNS)					
Glasgow Coma Scale score ^b	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal					
Creatinine, mg dL ⁻¹ (μmol L ⁻¹)	<1.2 (110)	1.2–1.9 (110–170)	2.0–3.4 (171–299)	3.5–4.9 (300–440)	>5.0 (440)
Urine output, mL per day				<500	<200

FIO₂: fraction of inspired oxygen; MAP: mean arterial pressure; PaO₂: partial pressure of oxygen.

^aCatecholamine doses are given as μgkg⁻¹min⁻¹ for at least 1 h.

^bGlasgow Coma Scale scores range from 3 to 15; higher score indicates better neurological function.



BIBLIOGRAPHIE



1. Hill CC, Pickinpaugh J.

Trauma and Surgical Emergencies in the Obstetric Patient.
Surgical Clinics of North America. avr 2008;88(2):421-40.

2. Mendez-Figueroa H, Dahlke JD, Vrees RA, Rouse DJ.

Trauma in pregnancy: an updated systematic review.
Am J Obstet Gynecol. 2013;209(1):1-10.

3. Kho GS, Abdullah JM.

Management of severe traumatic brain injury in pregnancy: a body with two lives.
Malays J Med Sci. (2018) 25:151- 7.

4. Thompson KL, Filer W, Harris M, Lee MY

Traumatic brain injury and pregnancy. Neurological Diseases and Pregnancy: A Coordinated Care Model for Best Management, E. Ciafaloni, et al, Editors. 2018, Oxford University Press.

5. Leach MR, Zammit CG.

Traumatic brain injury in pregnancy.
Handb Clin Neurol. Elsevier (2020). p.51-6.

6. Riou B, Thicoïpe M, Atain-Kouadio P, Carli P.

Comment évaluer la gravité ? In : Le Traumatisé Grave. Actualités en réanimation préhospitalière.
SAMU de France Ed, SFEM Editions 2002 ; 115-28.

7. Baker SP, O'neill B, Haddon WJ, Long WB.

The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care.
Journal of Trauma and Acute Care Surgery. mars 1974;14(3):187.

8. Association for the Advancement of Automotive Medicine, Committee on Injury Scaling.

The Abbreviated Injury Scale 1990 Revision (AIS-90). Des Plaines, IL: Association for the Advancement of Automotive Medicine; 1990.

9. Prognostic calculator | TBI-IMPACT.org.

(Consulté le 12/12/2023) Disponible sur : <http://www.tbi-impact.org/?p=impact/calc>

10. Pattinson K, Wynne-Jones G, Imray CHE.

Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism.

Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain.2005 ;5(4)

11. G. Bouhours, T. Lehoussé, J. Mylonas, G. Lacroix, C. Gondret, C. Savio, C. Couillard, L. Beydon.

Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation .2008 ;27:397-404.

12. Irthum B et Lemaire JJ.

Hypertension intracrânienne.

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-035-N-10, 1999, 8 p.

13. D. Payen, S. Welschbillig.

Secondary ischemic lesions: how to prevent?

Annales française d'anesthésie et réanimation .2007 ;27 : 878-82.

14. Kamran Samii.

Anesthésie-réanimation chirurgicale.

Flammarion Médecine-Sciences.2003:1488.

15. P. Hans.

Hypertension intracrânienne post traumatique et désordres biochimiques : causes et conséquences.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Volume 16, Issue 4,1997,Pages 399-404,ISSN 0750-7658

16. B Aesch, M Jan.

Traumatismes craniocéphaliques.

Encyclopédie médico-chirurgicale 17-585-A-10.

17. J.-R. Alliez, C. Balan, M. Leone, J.-M. Kaya, Y. Reynier, B. Alliez.

Hématomes intracrâniens post traumatique en phase aigüe.

Encyclopédie médico-chirurgicale (Elsevier, Masson, SAS, Paris), Neurologie, 17-585-A- 20, 2008.

18. J. Albanèse, F. Portier, M. Léone.

Tomodensitométrie du traumatisme crânien.

Conférences d'actualisation 2000 :367-87.

19. Y. Pattinson, G. Wynne-Jones, Christopher HE Imray.

Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism.

Continuing Education in Anaesthesia. Critical Care & Pain. 2005;5(4).

20. O. Moeschler, G Boulard, P. Ravussin.

Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique.

Annales française d'anesthésie et réanimation 1995 ;14:1141-21.

21. F. Payen, B. Fauvage, P. Lavague, D. Falcon.

Traitement de l'œdème cérébral

Conférences d'actualisation 2001 :651-76.

22. Lt Col SK Jha.

Cerebral edema and its management. MAJAFI 2003;59:326-31.

23. D.P. Archer, P.A. Ravussin.

Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique.

Annales françaises d'anesthésie et réanimation 1994 ;13:105-10.

24. P. Visintini, M. Leone et J. Albanèse.

Prise en charge du traumatisé crânien isolé.

La réanimation neurochirurgicale, 2000 :317-46.

25. Taccone FS, De Oliveira Manoel, Robba C, Vincent J-L.

Use a "GHOST-CAP" in acute brain injury.

Crit Care. (2020) 24:89.

26. Di Filippo S, Godoy DA, Manca M, Paolessi C, Bilotta F, Meseguer A.

Ten Rules for the Management of Moderate and Severe Traumatic Brain Injury During Pregnancy: An Expert Viewpoint.

Frontiers in Neurology. 2022;13.

27. Hermanides J, Plummer MP, Finnis M, Deane AM, Coles JP, Menon DK.

Glycaemic control targets after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis.

Crit Care. (2018) 22:11.

28. Sterns RH.

Disorders of plasma sodium—causes, consequences, and correction.
N Engl J Med. (2015) 372:55–65.

29. Walter EJ, Carraretto M.

The neurological and cognitive consequences of hyperthermia.
Crit Care. (2016) 20:199.

30. Urbano LA, Oddo M.

Therapeutic hypothermia for traumatic brain injury.
Curr Neurol Neurosci Rep. (2012) 12:580–91.

31. Oddo M, Crippa IA, Mehta S, Menon D, Payen J–F, Taccone FS.

Optimizing sedation in patients with acute brain injury.
Crit Care. (2016) 20:128.

32. Hawryluk GWJ, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper DJ.

A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring.
The Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). Intensive Care Med. (2019) 45:1783– 94.

33. Rozenberg A, Leonetti P.

Traumatismes chez la femme enceinte.
EMC – Médecine d 'urgence. janv 2009;4(2):1-11.

34. Ramanathan S, Porges RM.

Anesthetic care of the injured pregnant patient.
Trauma anesthesia and intensive care. Philadelphia: JB Lippincott; 1991. p. 599–628.

35. Chesley LC.

Plasma and red cell volumes during pregnancy.
Am J Obstet Gynecol 1972;112:440–50.

36. Dailland P, Berl M, Dubois L, Lamour O.

Protocoles d'anesthésie–réanimation obstétricale.
Paris : Arnette; 2005.

37. Rosenfeld CR.

Mechanisms regulating angiotensin II responsiveness by the uteroplacental circulation.
Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2001;281:R1025–R1040.

38. Landau R, Dishy V, Wood AJ, Stein CM, Smiley RM.

Disproportionate decrease in alpha- compared with beta-adrenergic sensitivity in the dorsal hand vein in pregnancy favors vasodilation.
Circulation 2002;106:1116–20.

39. Ekholm EM, Piha SJ, Erkkola RU, Antila KJ.

Autonomic cardiovascular reflexes in pregnancy. A longitudinal study.
Clin Auton Res 1994;4:161–5.

40. Muench MV, Canterino JC.

Trauma in pregnancy.
Obstet Gynecol Clin North Am 2007;34:555–83.

41. Rozenberg A.

Polytraumatisme chez la femme enceinte.
Traumatismes graves. Paris: Arnette; 2001. p. 171–7.

42. Krywko DM, Toy FK, Mahan ME, Kiel J.

Pregnancy Trauma.
Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Disponible sur : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430926/>
[Updated 2022 Sep 12]

43. Weinberger SE, Weiss ST, Cohen WR, Weiss JW, Johnson TS.

Pregnancy and the lung.
Am Rev Respir Dis 1980;121:559–81.

44. Alaily AB, Carrol KB.

Pulmonary ventilation in pregnancy.
Br J Obstet Gynaecol 1978;85:518–24.

45. Archer Jr. GW, Marx GF.

Arterial oxygen tension during apnoea in parturient women.
Br J Anaesth 1974;46:358-60.

46. Bonica JJ, McDonald JS.

Principles and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia.
Baltimore : Williams & Wilkins; 1995. 1344 p.

47. Conférence de consensus SFAR 2002.

Prise en charge des voies aériennes en anesthésie adulte, à l'exception de l'intubation difficile.
SFAR 2002. Disponible sur : <http://www.sfar.org/vascons.html>.

48. Meroz Y, Elchalal U, Ginosar Y.

Initial trauma management in advanced pregnancy.
Anesthesiol Clin 2007;25:117-29.

49. Bhatia P, Chhabra S.

Physiological and anatomical changes of pregnancy: Implications for anaesthesia.
Indian J Anaesth. sept 2018;62(9):651-7.

50. Igarashi T, Hirabayashi Y, Shimizu R, Saitoh K, Fukuda H, Suzuki H.

The fiberoptic findings of the epidural space in pregnant women.
Anesthesiology. 2000;92:1631-6.

51. Cheung KL, Lafayette RA.

Renal physiology of pregnancy.
Adv Chronic Kidney Dis. 2013;20:209-14.

52. Lara A. Friel.

Anémie de la grossesse. Édition professionnelle du Manuel MSD. avr. 2020. Disponible sur :
<https://www.msmanuals.com/fr/professional/gyn%3%A9cologie-et-obst%3%A9trique/grossesse-compliqu%3%A9e-par-une-maladie/an%3%A9mie-de-la-grossesse>

53. Boyer–Neumann C.

Hémostase et grossesse.

EMC – Hématologie. Juin 2005;2(2):132-43.

54. Brenner B.

Haemostatic changes in pregnancy.

Thromb Res 2004;114:409–14.

55. Fildes J, Reed L, Jones N, Martin M, Barrett J.

Trauma: The leading cause of maternal death.

Trauma 1992;32:643-5.

56. Singh A, Kour A, Santpur US.

Acute Head Injury with Pregnancy.

Indian Journal of Public Health Research & Development. 31 janv 2020;11(1):1705-9.

57. Kumari S, Jaiswal M, Ojha BK, Srivastava C.

Stepwise approach and management of traumatic brain injury during pregnancy: A tertiary apex trauma centre experience.

Romanian Neurosurgery. 2023;305-11.

58. Ganesh S, Rajagopal R, Nair S, Joseph M.

Head Injury and Pregnancy—Does the Outcome Differ? A Descriptive Analysis of 15 Years from a Single Tertiary Care Center.

World Neurosurgery. 1 nov 2022;167:e1163-8.

59. Berry C, Ley EJ, Mirocha J, Margulies DR, Tillou A, Salim A.

Do pregnant women have improved outcomes after traumatic brain injury?

Am J Surg. avr 2011;201(4):429-32.

60. Sela HY, Einav S.

Injury in motor vehicle accidents during pregnancy: a pregnant issue.

Expert Review of Obstetrics & Gynecology. 1 janv 2011;6(1):69-85.

61. Vaajala M, Tarkiainen J, Liukkonen R, Kuitunen I, Ponkilainen V, Kekki M.

Traumatic brain injury during pregnancy is associated with increased rate of cesarean section: a nationwide multi-register study in Finland.

J Matern Fetal Neonatal Med. déc 2023;36(1):2203301.

62. Andrew K Chang.

Pregnancy Trauma: Background, Pathophysiology, Etiology. Dec 03, 2020. Disponible sur :

<https://emedicine.medscape.com/article/796979-overview?form=fpf#a7>

63. Berkane N.

Gestational hypertensions: definitions and consequences in outcome of pregnancy.

Ann Fr Anesth Reanim. mars 2010;29(3):e1-6.

64. Holmes W, Kennedy E.

Reaching emergency obstetric care: overcoming the 'second delay'.

Burnet Institute on behalf of Compass, the Women's and Children's Health Knowledge Hub: Melbourne; 2010.

65. Belachi Sara.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fes N° 115 en 2013.

66. Charani Zineb.

Prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés dans les premières 24 heures.

Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès N° 72/14.

67. Srairi M, Geeraerts T.

Principes de prise en charge de l'ischémie cérébrale : ce que l'anesthésiste-réanimateur doit savoir.

Volume 5273, Issue 5, 10/2017, Pages 229-284, ISSN 1279-7960

68. J.I. Sánchez-Olmedo, J.M. Flores-Cordero, Rincón-Ferrari, M. Pérez-Alé, M.A. Muñoz- Sánchez, J.M. Domínguez-Roldán, F. Murillo-Cabezas.

Brain Death After Severe Traumatic Brain Injury: The Role of Systemic Secondary Brain Insults.

Transplantation Proceedings.2005;37:1990-92.

69. Oh Te, R. Hutchinson, S. Short, T. Buckley, E. Lin, D. Leung.

Verification of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation scoring system in a Hong Kong Intensive care unit.

Critical care medicine, 1993;21(5):698–705.

70. Haldar A, Raj B, Maurya VP, Yunus M, Mishra R, Agrawal A.

Neurocritical Care Perspective of Traumatic Brain Injury During Pregnancy.

J Neurointensive Care. 28 avr 2023;6(1):15-9.

71. Jain C.

ACOG committee opinion no. 723: guidelines for diagnostic imaging during pregnancy and lactation.

Obstet Gynecol 2019;133(1):186.

72. Godoy DA, Robba C, Paiva WS, Rabinstein AA.

Acute Intracranial Hypertension During Pregnancy: Special Considerations and Management Adjustments.

Neurocrit Care 2022;36(1):302–16.

73. Yeomans ER, Gilstrap LC.

Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care.

Crit Care Med 2005;33(Supplement):S256–8.

74. Sadaka F, Patel D, Lakshmanan R.

The four score predicts outcome in patients after traumatic brain injury.

Neurocrit Care. (2012) 16:95– 101.

75. Wijdicks EFM, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL.

Validation of a new coma scale: the four score.

Ann Neurol. (2005) 58:585– 93.

76. Dietrich, W. Dalton.

Physiologic Modulators of Neural Injury After Brain and Spinal Cord Injury.

Neuroprotection in Critical Care and Perioperative Medicine (New York, 2017; online edn, Oxford Academic, 1 Nov. 2017).

77. T. Gautille, R.M Chesnut , B. A. Blunt, M. R. Klauber, L. F. Marshall.

Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries.

Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1998;44(6):958–63.

78. Aggarwal R, Soni K, Trikha A.

Initial management of a pregnant woman with trauma.
J Obstet Anaesth Crit Care. (2018) 8:66.

79. Jain V, Chari R, Maslovitz S, Farine D, Bujold E, Gagnon R, Basso M, Bos H, Brown R, Cooper S, Gouin K, McLeod NL, Menticoglou S, Mundle W, Pylypjuk C, Roggensack A, Sanderson F.

Guidelines for the management of a pregnant trauma patient.
J Obstet Gynaecol Can 2015;37(6):553-71.

80. Barraco RD, Chiu WC, Clancy TV, Como JJ, Ebert JB, Hess LW, Hoff WS, Holevar MR, Quirk JG, Simon BJ, Weiss PM;

Practice management guidelines for the diagnosis and management of injury in the pregnant patient: the east practice management guidelines work group.
J Trauma Inj Infect Crit Care 2010;69(1): 211-4.

81. Greco PS, Day LJ, Pearlman MD.

Guidance for evaluation and management of blunt abdominal trauma in pregnancy.
Obstet Gynecol 2019;134(6):1343-57.

82. Downing J, Sjeklocha L.

Trauma in Pregnancy.
Emerg Med Clin North Am. 2023 May;41(2):223-245.

83. Strigini FA, Cioni G, Canapicchi R, Nardini V, Capriello P, Carmignani A.

Fetal intracranial hemorrhage: is minor maternal trauma a possible pathogenetic factor?
Ultrasound Obstet Gynecol. 2001;18:335-342.

84. Adams RS, Akobirshoev I, Brenner LA, Katon JG, Mitra M.

Pregnancy, Fetal, and Neonatal Outcomes Among Women With Traumatic Brain Injury.
J Head Trauma Rehabil. 1 juin 2023;38(3):E167-76.

85. Petrone P, Marini CP.

Trauma in pregnant patients.
Curr Probl Surg 2015;52(8): 330-51.

86. Matsunaga S, Takai Y, Seki H.

Fibrinogen for the management of critical obstetric hemorrhage.

J Obstet Gynaecol Res 2019;45(1):13-21.

87. Muench MV, Baschat AA, Reddy UM, Mighty HE, Weiner CP, Scalea TM, Harman CR.

Kleihauer–betke testing is important in all cases of maternal trauma.

J Trauma 2004;57(5):1094-8.

88. Muench MV, Baschat AA, Dorio PJ, Mighty HE.

Successful pregnancy outcome after splenic artery embolization for blunt maternal trauma.

J Trauma 2004;56(5): 1146-8.

89. V. Degos, T. Lescot, L. Abdennour, A.L. Boch, L. Puybasset.

Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves.

EMC 2007 Anesthésie Réanimation 36-910-B-10.

90. Cordoliani YS, Chateil JF, le Pointe HD.

Chapitre 7 – Grossesse et exposition médicale.

Guide de Radioprotection en Milieu Médical. Paris: Elsevier Masson; 2023. p.91-106.

91. Bodanapally UK, Sours C, Zhuo J, Shanmuganathan K.

Imaging of Traumatic Brain Injury.

Radiol Clin North . 2016;53:695—715.

92. Tazarourte K, Macaine C, Didane H, Dékadjevi H.

Traumatisme crânien non grave.

EMC, Médecine d'urgence. Ed Masson, Paris (2007) 25-200-C-10.

93. I. K. Moppett.

Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management.

British Journal of Anaesthesia 99 (1): 18-31 (2007).

94. Mohammadifard M, Ghaemi K, Hanif H, Sharifzadeh G, Haghparast M. Marshall.

Rotterdam Computed Tomography scores in predicting early deaths after brain trauma.

Eur J Transl Myol. 16 juill 2018;28(3):7542.

95. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R.

Moderate and severe traumatic brain injury in adults.

Lancet Neurol. août 2008;7(8):728-41.

96. Bruce Lee, Andrew Newberg.

Neuroimaging in Traumatic Brain Imaging.

The American Society for Experimental NeuroTherapeutics. Vol. 2, 372-383, April 2005.

97. Mehdi BELKAICH.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Med, Marrakech 2018 n°157

98. L. Kosakevitch-Ricbourg.

Traumatismes crâniens légers : définition, classifications, pronostic.

RevStomatolChirMaxillofac2006;107:201-205.

99. Becker DP, Doberstein CE, Hovda DA.

Cranio-cerebral trauma: mechanism, management, and the cellular response to injury. Current concepts.

Kalamozoo: The Ujohn Co, 1994.

100. Diaz FG, York DHJ, Larson D, Rockswold GL.

Early diagnosis of delayed posttraumatic intracerebral hematomas.

J Neurosurg 1979 ; 50(2) : 217-223.

101. W Mckissock, JC Taylor, WH Bloom, K Till.

Extradural haematoma: observations on 125 cases.

The Lancet, 1960 - Elsevier.

102. H. Kushi, Y. Katayama, T. Shibuya, T. Tsubokawa, T. Kuroha.

Gadolinium DTPA-enhanced magnetic resonance imaging of cerebral contusions.

ActaNeurochir (Wien) 1994;60:472-4.

103. D. A. Lang, D. M. Hadley, G. M. Teasdale, P. Macpherson, E. Teasdale.

Gadolinium DTPA Enhanced Magnetic Resonance Imaging in Acute Head Injury.

ActaNeurochir (Wien) (1991) t09:5-11.

104. A. Ter Minassian.

Traitement de l'œdème cérébral.

Annales françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 336-348.

105. Laurent Riffaud.

Traumatismes cranio-encéphaliques. Service de Neurochirurgie, CHU de Rennes. Disponible sur :

<https://docplayer.fr/3634843-Traumatismes-cranio-encephaliques.html>

106. K. Paterakis, A. H. Karantanas, A. Komnos, Z. Volikas.

Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognostic value of MRI in the acute phase.

J Trauma 2000;49:1071-5.

107. Amon Y. Liu, Joseph A. Maldjian, Linda J. Bagley, Grant P. Sinson, and Robert I. Grossman.

Traumatic Brain Injury: Diffusion-Weighted MR Imaging Findings

AJNR Am J Neuroradiol 20:1636-1641, October 1999.

108. MRI of diffuse axonal injury. Wikipédia.

Wikimedia Foundation, Inc. (2 May 2013, consulté le 01/01/2024)

Disponible sur https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Diffuse_axonal_injury-_cMRT_nach_3_Tagen.jpg#/media/Fichier:Diffuse_axonal_injury-_cMRT_nach_3_Tagen.jpg

109. Mrozek S, Srairi M, Geeraerts T.

Traumatisme crânien grave à la phase aiguë.

Journal Européen des Urgences et de Réanimation (2017).

110. Basquiat M de.

Légitimité du décubitus latéral gauche systématique. (2011) Disponible sur :

<https://www.semanticscholar.org/paper/L%C3%A9gitimit%C3%A9-du-d%C3%A9cubitus-lat%C3%A9ral-gauche-syst%C3%A9matique-Basquiat/260580047446fb7c7240a22d867fd87cfe7debd9/figure/4>

111. Murphy NJ, Quinlan JD.

Trauma in pregnancy: assessment, management, and prevention.

Am Fam Physician. 15 nov 2014;90(10):717-22.

112. Ghita Benhayoun.

Le traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Med, Casablanca 2000, n°144.

113. N. Bruder, G. Boulard, P. Ravussin.

Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens.
Encycl. Méd. Chir., 1996 36910-B-10.

114. Mushambi MC, Kinsella SM, Popat M.

Obstetric Anaesthetists' Association and Difficult Airway Society guidelines for the management of difficult and failed tracheal intubation in obstetrics.
Anaesthesia 2015;70(11):1286-306.

115. Pollard R, Wagner M, Grichnik K.

Prevalence of difficult intubation and failed intubation in a diverse obstetric community-based population.
Curr Med Res Opin 2017;33(12):2167-71.

116. Hegewald MJ, Crapo RO.

Respiratory physiology in pregnancy.
Clin Chest Med 2011;32(1):1-13.

117. Hignett R, Fernando R, McGlennan A.

A randomized crossover study to determine the effect of a 30 head-up versus a supine position on the functional residual capacity of term parturients.
Anesth Analg 2011;113(5):1098-102.

118. J.-F. Chateil, B. Husson, M. Brun, F. Malle mouche.

Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant.
Encyclopédie médico-chirurgicale 31-622-A-20(2007).

119. Li M, Chen T, Chen S, Cai J, Hu Y-H.

Comparison of equimolar doses of mannitol and hypertonic saline for the treatment of elevated intracranial pressure after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis.
Medicine (Baltimore). 2015 May 1;94(17):e668.

120. A.R. Aguèmon , J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon, P.C. Hounkpè a, S. Madougoub, A.K. Djagnikpo,D. Atchadé.

Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2005 ;24 :36–39.

121. Kim JJ, Gean AD.

Imaging for the diagnosis and management of traumatic brain injury.

Neurotherapeutics 2012;8:39–53.

122. Albanèse J.

Traumatisme crânien chez le polytraumatisé.

Conférenced'actualisationSFAR.1999.Disponible

sur:http://www.sfar.org/sfar_actu/ca99/html/ca99_46/99_46.htm.

123. Fuller G, Hasler RM, Mealing N, Lawrence T, Woodford M, Juni P.

The association between admission systolic blood pressure and mortality in significant traumatic brain injury: a multi-centre cohort study.

Injury 2014;45:612–7.

124. A. Soummer, O. Langeron.

Conduite à tenir devant un état de choc.

Encyclopédie médico-chirurgicale 2005 ;2 :245–52.

125. Ngan Kee WD, Lee SWY, Ng FF, Tan PE, Khaw KS.

Randomized double-blinded comparison of norepinephrine and phenylephrine for maintenance of blood pressure during spinal anesthesia for cesarean delivery.

Anesthesiology. avr 2015;122(4):736-45.

126. Fernando SM, Tran A, Cheng W, Rochweg B, Taljaard M, Kyeremanteng K.

Diagnosis of elevated intracranial pressure in critically ill adults: systematic review and meta-analysis.

BMJ.(2019)366:l4225.

127. Berlin T, Murray-Krezan C, Yonas H.

Comparison of parenchymal and ventricular intracranial pressure readings utilizing a novel multi-parameter intracranial access system.

Springerplus. (2015) 4:10.

128. Hirschi R, Hawryluk GWJ, Nielson JL, Huie JR, Zimmermann LL, Saigal R.

Analysis of high-frequency PbtO₂ measures in traumatic brain injury: insights into the treatment threshold. *J Neurosurg.* (2019) 131:1216–26.

129. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ.

Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery.* (2017) 80:6–15.

130. Vinciguerra L, Bösel J.

Noninvasive neuromonitoring: current utility in subarachnoid hemorrhage, traumatic brain injury, and stroke. *Neurocrit Care.* (2017) 27:122–40.

131. Khan M, Shallwani H, Khan M, Shamim M.

Noninvasive monitoring intracranial pressure – a review of available modalities. *Surg Neurol Int.* (2017) 8:51.

132. Vivien B, Adnet F, Bounes V, Chéron G, Combes X, David JS, Diependaele JF, Eledjam JJ, Eon B, Freysz M, Fontaine JP, Michelet P, Orliaguet G, Puidupin A, Ricard-Hibon A, Riou B, Wiel E, Coussaye JE de la.

Sédation et analgésie en structure d'urgence. Réactualisation 2010 de la Conférence d'experts de la Sfar de 1999.

Annales françaises d'anesthésie et de réanimation. 2012 ;31(4).

133. J. Mantz.

Evaluation de la profondeur de la sédation en neuroréanimation.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2004;23:535–40.

134. Bais B, Molenaar NM, Bijma HH, Hoogendijk WJG, Mulder CL, Luik AI, Lambregtse-van den Berg MP, Kamperman AM.

Prevalence of benzodiazepines and benzodiazepine-related drugs exposure before, during and after pregnancy: a systematic review and meta-analysis.

J Affect Disord. 2020;269:18–27.

135. Shin J.

Anesthetic Management of the Pregnant Patient: Part 2.
Anesth Prog. 2021 Jun 1;68(2):119-127.

136. G. Bagou.

Analgésie-sédation chez la femme enceinte en situation d'urgence non obstétricale, p.12, 2010.

137. Pacheco LD, Saade GR, Hankins GDV.

Mechanical ventilation during pregnancy: sedation, analgesia, and paralysis.
Clin Obstet Gynecol. déc 2014;57(4):844-50.

138. Godoy DA, Badenes R, Pelosi P, Robba C.

Ketamine in acute phase of severe traumatic brain injury "an old drug for new uses?".
Critical Care. 6 janv 2021;25(1):19.

139. Hatfield JB, Soto AL, Kelly-Hedrick M, Kaplan S, Komisarow JM, Ohnuma T, Krishnamoorthy V.

Safety, Efficacy, and Clinical Outcomes of Dexmedetomidine for Sedation in Traumatic Brain Injury: A Scoping Review.
Journal of Neurosurgical Anesthesiology 36(2):p 101-108, April 2024. |

140. Sng BL, Dabas R, Sia AT.

Intravenous dexmedetomidine use in obstetric anaesthesia: a weapon in our armoury?
International Journal of Obstetric Anesthesia. 1 nov 2018;36:1-2.

141. Malaiyandi D, James E, Peglar L, Karim N, Henkel N, Guilliams K.

Neurocritical care of the pregnant patient.
Curr Treat Options Neurol. (2021) 23:22.

142. Sorrentino E, Diedler J, Kasproicz M, Budohoski KP, Haubrich C, Smielewski P.

Critical thresholds for cerebrovascular reactivity after traumatic brain injury.
Neurocrit Care. (2012) 16:258-66.

143. Chesnut R, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper DJ.

A management algorithm for adult patients with both brain oxygen and intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC).
Intensive Care Med. (2020) 46:919–29.

144. Shen M, Tan H, Zhou S, Smith GN, Walker MC, Wen SW.

Trajectory of blood pressure change during pregnancy and the role of pre-gravid blood pressure: a functional data analysis approach.
Sci Rep. (2017) 7:6227.

145. Haldar A, Raj B, Maurya VP, Yunus M, Mishra R, Agrawal A.

Neurocritical Care Perspective of Traumatic Brain Injury During Pregnancy.
J Neurointensive Care. 28 avr 2023;6(1):15-9.

146. SADEQ Imane.

La prise e charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBNOU ROCHD. Thèse de Med, Casablanca 2006,(67).

147. Bansal R, Suri V, Chopra S, Aggarwal N, Sikka P, Saha SC.

Levetiracetam use during pregnancy in women with epilepsy: Preliminary observations from a tertiary care center in Northern India.
Indian J Pharmacol 2018;50:39–43.

148. Szurhaj W, Engrand N.

État de mal épileptiques : avancées récentes.
La Presse Médicale (2018).

149. Quintard H, Facchini A, Gentelet C, Ichai C.

Comment prendre en charge une dysnatrémie en neuroréanimation ?
Le Praticien en Anesthésie Réanimation. 2018 ;22(2): 105–9.

150. M.Bahloul, C.Ben Hamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka, N. Rekik, K.Bahloul, K.Ben Mahfoudh ,M.Hachicha d, M. Bouaziz.

Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome.
Injury, Int. J. Care Injured .May 2009 ;40,(5) :535–40.

151. Anatole Harrois.

Traumatisme crânien : de la physiologie à la pratique.
Le Congrès Médecins. Urgences vitales Sfar, 2016.

152. Cisse Fode Abass, Amadou Talibé Balde, Sakadi Foksouna, Nana Rahamatou Tassiou, Woga Arcel Steven Nitcheu, Aissatou Kenda Bah, Amara Cisse.

Hématomes intracérébraux : 129 cas observés au service de neurologie du CHU de Conakry. Revue Neurologique .2018 ;174:80.

153. Duncan PG, Pope WD, Cohen MM, Greer N.

Fetal risk of anesthesia and surgery during pregnancy.
Anesthesiology 1986; 64:790-794.

154. Reddy SV.

Trauma during pregnancy.
J Obstet Anaesth Crit Care 2012;2:1-9.

155. Bajwa SJ, Bajwa SK.

Anaesthetic challenges and management during pregnancy: strategies revisited.
Anesth Essays Res 2013; 7:160-167.

156. Upadya M, Saneesh PJ.

Anaesthesia for non-obstetric surgery during pregnancy.
Indian J Anaesth 2016;60:234-241.

157. K. Tazarourte, O. Kleitz, S. B. Vigué.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves.
Encyclopédie médico-chirurgicale. 2005 :605-616.

158. Vauzelle C.

Amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin®) en fin de grossesse.
Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie. 1 févr 2022;50(2):205-7.

159. Maas Andrew IR, et al.

Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. The Lancet Neurology (2017).Section 5: Clinicalmanagement of TBI p : 26.

160. Bahloul M, Regaieg K, Chtara K, Turki O, Baccouch N, Chaari A, Bouaziz M.

Les complications thromboemboliques post-traumatiques : incidence, facteurs de risques, physiopathologie et prévention.

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2017 ;66(2).

161. B. Vigué .K. Tazarourte, , S. Mirek.

Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours).

Anesthésie & réanimation 2017;431:35.

162. Brun-Buisson C et al.

Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation : texte d'orientation SRLF/SFAR.

Réanimation .2005 ;14 :463-71.

163. Sim KB.

Maternal persistent vegetative state with successful fetal outcome.

J Korean Med Sci. (2001) 16:669.

164. Haas DM, Imperiale TF, Kirkpatrick PR, Klein RW, Zollinger TW, Golichowski AM.

Tocolytic therapy: a meta-analysis and decision analysis.

Obstet Gynecol. (2009) 113:585-94.

165. Esmailzadeh M, Dictus C, Kayvanpour E, Sedaghat-Hamedani F, Eichbaum M, Hofer S.

One life ends, another begins: management of a brain-dead pregnant mother, a systematic review.

BMC Med. (2010) 8:74.

166. Siwatch S, Rohilla M, Singh A, Ahuja C, Jain K, Jain V.

Pregnancy in a persistent vegetative state: a management dilemma. Case report, literature review and ethical concerns.

J Obstet Gynecol India. (2020) 70:310- 3.

167. American College of Surgeons.

Trauma in pregnancy and intimate partner violence.

Advanced Trauma Life Support Student Course Manual. 9th ed. Chicago, Ill.: American College of Surgeons; 2012.

168. Ikossi DG, Lazar AA, Morabito D, Fildes J, Knudson MM.

Profile of mothers at risk: An analysis of injury and pregnancy loss in 1,195 trauma patients.

Journal of the American College of Surgeons. janv 2005;200(1):49-56.

169. Kissinger DP, Rozycki GS, Morris JA Jr, Knudson MM, Copes WS, Bass SM, Yates HK, Champion HR.

Trauma in pregnancy. Predicting pregnancy outcome.

Arch Surg 1991;126:1079-1086.

170. Scorpio RJ, Esposito T'I, Smith LG, Gens DR.

Blunt trauma during pregnancy: factors affecting fetal outcome.

J Trauma. 1992;32: 2 13-216.

171. Drost TF, Rosemurgy AS, Sherman HF, Scott LM, Williams JK.

Major trauma in pregnant women: maternal/fetal outcome.

J Trauma. 1990;30:574-578.

172. Dalton SE, Sakowicz A, Charles AG, Stamilio D.

Major trauma in pregnancy: prediction of maternal and perinatal adverse outcomes.

American journal of obstetrics and gynecology MFM. 2023;ePub(ePub):ePub.

173. François Cohadon.

Les traumatisés crâniens de l'accident à la réinsertion. 2e édition. Arnette 1vol. 2003. 358 pages.

174. Pisanu Gianluca, Muriel Fartoukh, Garnier M.

Pneumonie associée à la ventilation mécanique.

Le Praticien en Anesthésie Réanimation 22.1 2018 ;22(1): 10-16.

175. El Khalfi Amine, Lahoucine Taoufik, Asma Lamrani Hanchi, Abdelouahabe Mouine, Nabila Soraa.

Méningite nosocomiale postopératoire.

Revue Francophone des Laboratoires 2018 ;500: 64-67.

176. H. Ben Ayed, M. Gargouri, T. Ben Jemaa, M. Ben Yahia, F. Smaoui, C. Marrakchi, M. Koubaa, M. Ben Jemaa.

Facteurs prédisposant d'infection urinaire à bactéries multi-résistantes aux antibiotiques.

Médecine et Maladies Infectieuses 2017 ;47(4):30.

177. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A.

Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3).

JAMA. 23 févr 2016;315(8):762.

178. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M.

The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3).

JAMA. 23 févr 2016;315(8):801.

179. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS.

Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3).

JAMA. 23 févr 2016;315(8):775-87.

180. ACOG Practice Bulletin No. 202.

Gestational Hypertension and Preeclampsia.

Obstet Gynecol. janv 2019;133(1):1.

181. Murray GD, Butcher I, McHugh GS, Lu J, Mushkudiani NA, Maas AI, Marmarou A, Steyerberg EW.

Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study.

J Neurotrauma 2007; 24: 329-37.

182. Harhangi, S, Kompanje EJO, Leebeek FWG, Maas AIR.

Coagulation disorders after traumatic brain injury.

Acta Neurochir (Wien) 2008; 150: 165-75.

183. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS, Murray GD, Marmarou A, Roberts I, Habbema JD, Maas AI.

Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics.

PLoS Med 2008.

184. MRC CRASH Trial Collaborators.

Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients.

BMJ 2008; 336: 425–29.

185. Vaajala M, Kuitunen I, Nyrhi L, Ponkilainen V, Kekki M, Luoto T.

Pregnancy and delivery after traumatic brain injury: a nationwide population-based cohort study in Finland.

J Matern Fetal Neonatal Med 2022;35:9709–9716.

186. Baethmann M, Kahn T, Lenard HG, Voit T.

Fetal CNS damage after exposure to maternal trauma during pregnancy.

Acta Paediatr. 1996;85:1331–1338.

187. Boulet SL, Alexander GR, Salihu HM, Pass M.

Macrosomic births in the United States: determinants, outcomes, and proposed grades of risk.

Am J Obstet Gynecol. 2003;188(5):1372–1378.

188. El Kady D.

Perinatal outcomes of traumatic injuries during pregnancy.

Clin Obstet Gynecol. sept 2007;50(3):582-91.

189. El Kady D, Gilbert WM, Anderson J, Danielsen B, Towner D, Smith LH.

Trauma during pregnancy: an analysis of maternal and fetal outcomes in a large population.

AJOG. 2004;190: 1661–1668.

190. Weiss H.

Causes of traumatic death during pregnancy.

JAMA. 2001;285(22):2854–2855.

191. Weinberg L, Steele RG, Pugh R, Higgins S, Herbert M, Story D.

The pregnant trauma patient.

Anaesth Intensive Care. 2005;33(2):167–180.

192. Schiff MA, Mack CD, Kaufman RP, Holt VL, Grossman DC.

The effect of air bags on pregnancy outcomes in Washington State: 2002–2005.

Obstet Gynecol. 2010;115(1):85–92.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

رقم أطروحة 079

سنة 2024

الرضح الدماغي الخطير في الفترة المحيطة بالولادة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/04/26

من طرف

السيد : يونس جدابيع

طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي بمراكش

المزداد في 8 مارس 1999 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

رضح دماغي - حمل - ما بعد الولادة - جراحة المخ والأعصاب - وحدة العناية المركزة

الرئيس

السيد س. أيت بنعلي

أستاذ في جراحة المخ والأعصاب

المشرف

السيد أ. ب. الأديب

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش

السيد ج. غنان

أستاذ في جراحة المخ والأعصاب

السيدة ب. فاخر

أستاذة في طب النساء والتوليد

الحكام

السيد ج. رباحي

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش