

Prise en charge d'un Traumatisme Crânien au niveau de l'unité Soins Intensifs

Plan de la littérature

- I- Définition
- II- Etiologies
- III- Physiopathologie de la lésion cérébrale
 - Lésions primaires
 - Lésions cérébrales secondaires
- IV- Le coma
 - le mécanisme du coma
 - la conscience et la vigilance
 - L'état de conscience et la réactivité
 - La surveillance du coma
- V- CAT devant un T.C
- VI- Les soins infirmiers d'un patient T.C dans le coma

I. Définition :

Lors d'une chute, ou d'un choc, la boîte crânienne protège le cerveau à la manière d'un casque de motard. L'ensemble des lésions que subit alors le crâne est appelé traumatisme crânien. Ces lésions sont physiques et mécaniques :

- Ø le coup fait refluer la masse crânienne et provoque une diffusion des lésions. C'est la commotion.

- Ø Le choc fait tourner la masse cérébrale et provoque un arrachement vasculaire avec saignement. L'hémorragie comprime et altère la substance cérébrale ; la perte de conscience est plus au moins reportée selon la vitesse de l'écoulement. C'est la contusion avec une lésion localisée.

II. Les étiologies :

Le traumatisme crânien peut être occasionné par :

- Ø Des accidents de la voie publique.
- Ø Des accidents de travail.
- Ø Des accidents de sport.
- Ø Des accidents d'armes à feu.

III. Physiopathologie de la lésion cérébrale :

1. Lésion primaire :

La biomécanique d'un traumatisme cranio encéphalique dépend directement du type du traumatisme et détermine largement la nature des lésions initiales observées.

Schématiquement, l'impact sur le crâne produit :

- Ø Des lésions directes.
- Ø Des lésions d'accélération.
- Ø Des lésions de décélération, dont les conséquences sont :
 - La constitution de lésions encéphalique.
 - L'ouverture de la barrière hémato encéphalique.
 - La création de lésions anoxales diffuses.
 - Le développement de microhémorragie responsable des hématomes intracrâniens.

2. lésions cérébrales secondaires :

A partir des lésions primaires survient une destruction des cellules neuronales ou gliales avec souffrance cellulaire associée. Ainsi, les données physiopathologiques suggèrent que le cerveau n'est pas toujours irrévocablement endommagé par les lésions primaires mais qu'il existe une "zone de pénombre" où les cellules ont tendance à évoluer vers une véritable autodestruction faisant appel au phénomène naturel d'autolyse.

Schématiquement, les phénomènes d'auto aggravation sont à considérer à deux niveaux :

- Ø Au niveau local (au sein des foyers lésionnels initiaux et à leurs périphérie), ils sont la conséquence des désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale.
- Ø Au niveau systémique, ils sont définis par le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique. Ils sont la conséquence des troubles cardiorespiratoires et métaboliques entraînés par le traumatisme. Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamie cérébrale avec modification de la pression intracrânienne (PIC), de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et du débit sanguin cérébral (DSC). Les phénomènes locaux et généraux sont largement interdépendants et intriqués. Ils conduisent, par le biais de l'œdème, de la vasoplégie et de l'hypertension intracrânienne (HIC) à la constitution de " véritable cercles vicieux", dont le résultat final est l'ischémie cérébrale

IV. Le coma :

Le nom coma est dérivé du nom grec "KOMA" signifiant sommeil profond. Nous savons en fait qu'il n'y a pas de point commun entre coma et sommeil profond. Le coma se traduit par un phénomène passif, il résulte de l'abolition pathologique de la vigilance.

1. le mécanisme du coma :

L'état de coma traduit la défaillance de la formation de la réticulée activatrice ascendante du tronc cérébral

2. la conscience et la vigilance :

Dans le coma on distingue :

- Les troubles de la conscience ou de la perceptivité.
- Les troubles de la vigilance et de la réactivité.

Qu'est ce que la conscience sinon la connaissance de soit même et d'un environnement ?

Il faut distinguer deux aspects de la conscience :

- Le contenu de la conscience c'est-à-dire les fonctions mentales.
- L'éveil, étroitement lié à la vigilance.

Ces deux aspects pouvant varier indépendamment l'un de l'autre.

Le comportement conscient dépend de l'intégrité du fonctionnement cérébral et les désordres de la conscience indiquent une défaillance cérébrale.

Tous ces désordres de la conscience, de la vigilance, de la vie de relation traduisent un état de coma.

Dès qu'un malade est dans le coma, il est difficile d'en connaître l'importance et la profondeur, la seule chose possible, c'est d'évaluer l'importance du dysfonctionnement neurologique qui accompagne ce trouble de l'éveil.

3. L'état de conscience et la réactivité :

Pour évaluer l'état de conscience et la réactivité, une échelle a été mise au point à GLASGOW par Teasdale et Jeannette en 1974. Cette échelle permet de mesurer trois comportements :

- 🌐 L'ouverture des yeux.
- 🌐 Les réponses motrices.
- 🌐 Les réponses verbales.

Ouverture des yeux	
Spontanée	4
A l'appel – bruit	3
A la douleur	2
Aucune	1
Réponse motrice	
Volontaire – sur commande	6
Adaptée localisatrice	5
Retrait évitement	4
Flexion stéréotypée	3
Extension stéréotypée	2
Aucune	1
Réponse verbale	
Claire – orientée	5
Confuse	4
Incohérente	3
Incompréhensibles	2
Aucune	1

4. La surveillance du coma:

Le coma est un processus évolutif. L'examen neurologique permet d'en saisir les moments successifs.

a. la profondeur :

La profondeur du coma est une représentation complexe qui recouvre des notions de :

- ✓ Degré.
- ✓ Localisation.
- ✓ Gravité.
- ✓ Urgence thérapeutique.

b. Troubles de vigilance :

- ✓ Communication : activité consciente.
- ✓ Réaction d'éveil : ouverture des yeux spontanée ou provoquée.
- ✓ Tonus musculaire : flaccidité, oppositionnisme, hypertonie.
- ✓ Motricité : grimaces, réponse approprié, localisatrice, en retrait.
Stéréotypée : réactions plus lentes que les précédentes soit :
 - * Décortication en flexion et adduction.
 - * Décérébration en extension adduction, pronation.
- ✓ Réflexes tendineux : signe de localisation.
- ✓ Examen des yeux :
 - * Explore le tronc cérébral.
 - * Hypotonie palpébrale + occlusion incomplète = coma profond.
 - * Pupille : extrême importance dans la surveillance de coma :
myosis, mydriase, réflexes photo moteur, mouvement du globe.

c. fonctions végétatives :

- ✓ Désordres humoraux
- ✓ Etat pulmonaire
- ✓ Atteinte des centres respiratoires

- ✓ Hyperventilation : souffrance de tronc cérébral
- ✓ Hypoventilation : dépression des centres respiratoires
- ✓ Arythmie : CHEYNE- STOCKES, KUSMOL
- ✓ Absence de toux : coma profond
- ✓ Circulatoire : instabilité de pouls et la tension artérielle.

d. surveillance des signes de localisations :

Le but est de situer le point de départ de la souffrance cérébral.

Ø Chronologie des manifestation : ordre d'apparition par rapport au coma :

- ✓ Troubles psychiques
- ✓ Convulsions
- ✓ Déficit moteur
- ✓ Troubles de langages
- ✓ Troubles visuels
- ✓ Troubles sensitives
- ✓ Déséquilibre
- ✓ Hémiplégie
- ✓ aphasie

Ø Latéralisation :

- ✓ Céphalées localisées
- ✓ Asymétries faciales

Ø Types de réactions motrices.

Ø Modifications pupillaires :

- ✓ Myosis réactif : souffrance hémisphère profonde + P.I.C + engagement
- ✓ Mydriase aréactive : atteinte de la paire crânienne III .

Ø Augmentation de la P.I.C :

- ✓ Agit par effet de masse : déplacement, compression, engagement

e. Eléments en vue de diagnostic étiologiques :

ØAntécédents :

- ✓ Traumatique même ancien
- ✓ Médicament a la disposition du malade
- ✓ Pathologiques infectieux
- ✓ Mécanisme associé

ØMode d'installation :

- ✓ Intervalle libre
- ✓ Symptôme neurologique avant, pendant, après

ØTableau neurologique :

- ✓ Examen cardio-vasculaire
- ✓ Fond d'œil
- ✓ Ponction lombaire
- ✓ Signes traumatiques
- ✓ Contexte infectieux
- ✓ Désordres métaboliques et systémiques.
- ✓ Infection

V- C.A.T devant un T.C

Une des difficultés de la prise en charge des T.C graves est l'appréciation de la gravité du traumatisme, ce qui permet l'orientation des patients vers des centres spécialisés où ils pourront bénéficier d'un traitement adéquat le plus précocement possible. L'introduction du score Glasgow (GCS) a constitué dans les années 1970 une avancée importante. Un traumatisé crânien grave est habituellement défini comme ayant un GCS = 8.

Le problème est de savoir à quel moment et pendant quelle durée le GCS est = 8. Dans certaines études, il est nécessaire que le score soit présent pendant au moins six heures. Dans d'autres études, c'est le score à l'admission à l'hôpital qui

est prise en compte. En fait, il semble aussi important de savoir si le score a été réalisé avant ou après la prise en charge cardiorespiratoire.

En dehors des indications neurochirurgicales qui relèvent surtout de la traumatologie, le traitement d'un coma éventuel est essentiellement médical. A certaines causes correspondent d'emblée un traitement spécifique (antibiotique, insuline...) mais la plupart des mesures thérapeutiques d'urgence sont dirigées par les symptômes et les mécanismes physiopathologique qu'ils impliquent. Le tissu cérébral est sous la menace imminente de lésions structurales définitives en cas d'anoxie (d'autant plus rapidement que celle-ci est dues à l'ischémie), que le fonctionnement du neurone est conditionné par l'apport de glucose comme unique substrat et par l'équilibre ionique du milieu, on sait d'autre part que l'œdème cérébrale joue un rôle major dans l'extension de la souffrance au de la du foyer lésionnel.

En tout état de cause et Devant tout T.C les premiers gestes à faire sont :

A.B.C :

A : Airway (ouvrir les voies aériennes)

B : Maintenir la respiration (Breating)

C : Maintenir la circulation

Contrôle de la respiration :

Désobstruction des voies aériennes, oxygénation et assistance respiratoire, encore risque d'encombrement pulmonaire et de régurgitation bronchique, l'intubation trachéale est systématique dès qu'il se prolonge.

L'assistance respiratoire dépend de la mécanique ventilatoire, de l'état pulmonaire et de la gazométrie artérielle.

La PEEP constitue un frein de la circulation de retour et donc un facteur de majoration de la pression intracrânienne

Contrôle de la circulation :

L'oxygénation cérébrale est tributaire du débit cérébral et portant d'une hémodynamique efficace. La cause d'un choc est presque toujours extra neurologique, il faut en traiter les différentes composantes (hypovolémie, troubles du rythme cardiaque, infection) en utilisant au besoin les drogues inotropes.

Le maintien d'un niveau de pression artérielle proche des chiffres habituels est souhaitable, en particulier dans les accidents vasculaires cérébraux risquent de ce fait d'aggraver l'ischémie des territoires lésés.

Apport glucidique :

Les conséquences d'une hypoglycémie négligée, suffisamment importante pour entraîner le coma, risquent d'être rapidement irréversible.

Devant tout coma initialement inexpliqué, un teste de charge en glucose s'impose, aussitôt après le prélèvement et sans attendre le résultat de la glycémie, injection intraveineuse directe lente de 50ml de sérum glucosé à 30%.

Equilibre électrolytique :

L'ajustement de l'équilibre hydro sodé est l'un des points essentiels de la réanimation biologique du coma, il vise à corriger ou à prévenir les désordres osmolaires. En cas de déséquilibre important, il faut cependant éviter de rétablir trop de rapidement la normalité, ce qui risquerait d'être mal supporté ou même d'inverser les effets. Par exemples une réhydratation hypotonique brutale associé à l'insulinothérapie risque d'aggraver un coma diabétique hyperosmolaire, en provoquant une intoxication par l'eau, avec œdème cérébral.

Equilibre acido-basique :

La même règle de prudence s'applique à la correction des désordres acido-basiques contre lesquels le cerveau possède des mécanismes autonomes de protection et dont l'urgence se situe plus au plan cardiovasculaire que cérébral, la correction trop rapide d'une acidose métabolique par apport d'alcalins déclenche une dépression respiratoire et aggrave transitoirement l'acidose du L.C.R qui s'équilibre immédiatement avec la PaCO_2 , mais lentement avec la concentration sanguine en bicarbonates.

Lutte contre œdème cérébral :

Quel que soit le mécanisme de l'agression initial, le processus d'aggravation neurologique secondaire avec altération plus ou moins rapide de la vigilance, amène à considérer la responsabilité de l'œdème cérébral et à envisager son traitement.

Les moyens en demeurant relativement empiriques, et à défaut d'une mesure directe de la pression intracrânienne se fondent sur l'évolution des signes d'H.I.C et les circonstances étiologiques.

L'œdème cérébral représente une contre indication à peu près formelle au traitement anti-coagulant qui risquerait en l'occurrence d'aggraver la tendance hémorragique des foyers lésionnels

Contrôle des convulsions :

Il fait appel en première intention à l'injection intraveineuse lente d'une benzodiazépine, mais la répétition des accès ou a fortiori de l'état de mal, demande en général un traitement plus efficace.

Les barbituriques d'action rapide (thiopental, amobarbital) représentent en milieu de soins intensifs et sous contrôle respiratoire, une solution souvent efficace.

Dans les cas rebelles, la perfusion de clométhiazole doit être employée.

Protection cérébrale :

A défaut très souvent de moyens étiologiques radicaux, le traitement médical du coma peut prétendre aller au-delà de mesures simplement symptomatiques. Prenant modèle sur l'anesthésie générale qui suspend l'activité cérébral en sauvegardant son potentiel énergétique (sans qu'on sache très précisément comment) et sur les protocoles expérimentaux qui prolongent la tolérance du cerveau à l'anoxie et à l'ischémie ou en minimisent les conséquences (sans jamais reproduire exactement les circonstances de la pathologie humaine) en s'est orienté vers des techniques de « protection cérébrale » qui font surtout appel à l'utilisation des barbituriques (thiopental, penthiobarbital).

Mesures générales :

Elles concernent tous les soins qui s'appliquent à des malades grabataires et entièrement dépendants :

- ✓ Recueil aseptique des urines.
- ✓ Prévention des escarres et des attitudes vicieuses, kinésithérapie d'entretien.
- ✓ Lutte contre la stase veineuse et prévention de la thrombose par une héparinothérapie à minima, surveillance des trajets veineux cathétérismes.
- ✓ Protection des yeux par instillation régulière de collyre, et dans les comas profonds, par l'occlusion des paupières.
- ✓ Drainage des voies aériennes et antibiothérapie préventive des surinfections pulmonaires.
- ✓ Lutte contre l'hypertension ou réchauffement progressif en cas d'hypothermie profonde.
- ✓ Apports énergétique équilibrés avec supplément vitaminique, dès que possible par sonde gastrique.

VI -Les soins infirmiers d'un patient TC dans le coma :

Ils doivent permettre au patient de conserver son intégrité physique et de maintenir sa dignité.

Ils s'articulent dans le plan de soins, en s'appuyant sur les fiches de protocoles, en fonction de l'environnement du patient.

Le volume de soin requis pour les T.C estimé selon la charge du travail moyenne est de 3H 30min/24H.

Ø Nursing

Soins d'hygiène corporelle et en particulier :

✓ **Soins des yeux** : car examens fréquent, danger pour la cornée, risque infectieux.

✓ **Soins de bouche** : car en courbée par la sonde d'intubation, sonde gastrique, canule de Guidel, stase pharyngée fréquente propice aux surinfections (décontamination pharyngée difficile).

✓ **Prévention des troubles trophiques** :

- changements de position programmés en fonction de l'état clinique et de monitoring.

- large utilisation de lits avec matelas à air pulsé, ne se substituant en aucun cas au nursing.

✓ **Mesures de sécurité à respecter** lors des mobilisations pour un patient ventilé :

1- Avant chaque changement de position ou mobilisation :

- Mettre en oxygène pur ;

- Auscultation des champs pulmonaires ;

- Vérification des constantes ventilatoires, hémodynamique et Sao₂ (ne jamais mobiliser si instables) ;

- Approfondir la narcose si nécessaire sur prescription médicale ;

- Aspiration soigneuse, aseptique et non traumatique, bouche et trachée ;

- Vérification de la bonne fixation de la prothèse ventilatoire (sonde+raccords) et des dispositifs invasifs (cathéters, perfusions, prolongateurs, PIC, sondes nasogastrique vésicale, drains, seringues électriques) ;
- Nécessité de la présence de matériel d'intubation et d'un circuit de ventilation manuelle prêt à l'emploi ;
- Vérification de l'état des pupilles ;
- Vérification ultime des constantes hémodynamiques, Sao₂, auscultation pulmonaire.

2-au changement de position :

- être au moins deux personnes entraînées aux manipulations ;
- tenir soigneusement et faire suivre l'ensemble de la prothèse ventilatoire de manière à ne pas altérer cette fonction (pas de pliure, de coudure, ne pas tirer sur les tuyaux : risque d'extubation) ;
- faire suivre les dispositifs invasifs.

3-Après le changement de position :

- auscultation pulmonaire ;
- vérifications des constantes hémodynamiques, ventilatoires, Sao₂ ;
- surveiller et protéger les points de compression, attention à la possibilité de traumatisme des membres (étirement, chute d'un membre avec possibilité de luxation et de fracture).

✓ **Le transit intestinal :**

- surveiller quotidiennement les selles et les noter sur le dossier de soins (consistance, couleur, odeur, fréquence d'émission) ;
- surveillance très importante qui permet de détecter et de prévenir toute constipation pouvant entraîner un syndrome occlusif aggravant le pronostique vital.

Ø Soins de l'abord trachéal

- ✓ Nécessité d'aspirations fréquentes.
- ✓ Aspiration trachéale très réflexogène, source d'hypertension intracrânienne.
- ✓ Patient totalement dépendant de l'abord trachéal, et dans certains cas de la prothèse ventilatoire (si sédaté).

Ø *En phase de réveil*

Soit état d'agitation

- nécessité de contention, barrières...
- charge de travail accrue.

Soit absence de réveil : totale dépendance du personnel soignant.