

USMF “N.Testemițanu”
Catedra Neurochirurgie

TRAUMATISMUL CRANIO-CEREBRAL (TCC)



d.ș.m., conferențiar universitar
Igor Gherman

DEFINIȚIE:

Traumatismul cranio-cerebral însumează totalitatea leziunilor primare, secundare și tardive ale craniului și creierului produse de acțiunea directă sau indirectă a unui agent vulnerant mecanic.

Complexitatea acestor leziuni a creat și expresia acreditată ca boală traumatică a creierului

NOȚIUNI GENERALE

INCIDENȚA TCC

- Traumatologia ocupă locul III în cauza generală de mortalitate după patologia vasculară și oncologică.
- 40% din traumatisme au componență cranio-encefalică, (>20-50 ani<)
- din cei decedați de traumatizme - 70% sunt prin leziuni cranio-cerebrale în care predomină bărbați față de femei în raport 3:1
- circa 4 milioane de persoane suferă de TCC anual

FACTORI CE AU MAJORAT INCIDENȚA TCC

- Creșterea explozivă a traficului rutier (20-30%);
- Industrializarea (4-12%);
- Accidente de sport (1,5-2%);
- Conflicte sociale (40-60%);
- Conflictelor armate regionale



După apariția factorului traumatic

- **PRIMARE** – factorul traumatic nu este cauzat de o catastrofă cerebrală sau extracerebrală
- **SECUNDARE** – este cauzat de catastrofă cerebrală (AVC, epistatus) sau extracerebrală (infarct, hipocsie acută, colaps) care au provocat căderea pacientului

BIOMECHANISMELE A TCC

- **Directe** (impact direct asupra scalpului și a oaselor craniene; în cadrul acestora acționează următoarele biomecanisme:
 - Mecanismul de lovitură-contrlovitura
 - Mecanismul de accelerație-decelerație
 - Mixte
- **Indirecte** (acționează asupra structurilor craniocerebrale prin transmiterea intermediată a liniilor de forță -căderea pe bazin sau picioare, prin suflu de explozie)

LEZIUNILE INTRACRANIENE

- după forma:

1. **LOCALIZATĂ** – mecanismul de lovitură-contrlovitura (lizări locale de diferit grad, cu zone de distrucție și formarea detritului, imbibitia hemoragică, focare hemoragice din partea impactului sau cont-cu).
2. **DIFUZĂ** – mecanismul de accelerație-decelerație (tracție și ruperi mecanice difuze primare sau secundare axonelor în centrul semiovale, corpul calos, ganglionii bazali, trunchiul cerebral, hemoragii petehiale în aceste structuri)
3. **MIXTE** – prezența leziunilor localizate și difuze

LEZIUNILE INTRACRANIENE

- după geneza:

1. **PRIMARE** – focare de contuzii și distrucții, LAD, hematoame intracraniene primare, leziuni de trunchi, hemoragii multiple intracerebrale.
2. **SECUNDARE** –
 - a) ***factori intracraniene secundare*** – hematoame secundare, dereglări hemo-și licvorodinamice cauzate de hemoragii subarahnoidale și intraventriculare (hidrocefalia acută), stază venoasă, edem și tumefiere cerebrală, infecția endocraniană și al.;
 - b) ***factori extracraniene secundare*** – hipotensie arterială, hipoxemie, hipercapnie, anemie și al.

PATOGENEZA TCC

- **Teoria mecanică (N.Pirogov).** Factorul mecanic provoacă acțiunea locală la creier în formă de contuzie hemoragică în locul aplicării sau din partea opusă a aplicării forței mecanice.
- **Teoria valului de lichid cefalo-rahidian (Dure).** În momentul acțiunii factorului mecanic asupra craniului în ventricule se formează valuri de LCR care se lovesc de pereții lui și conduc la dezvoltarea microhemoragiilor în ependima pereților ventriculilor «ventriculita punctiformă hemoragică Dure»
- **Teoria de rotație (Holborn).** În momentul acțiunii factorului mecanic asupra craniului, creierul face așa-numita “rotație” în jurul piciorușului său (trunchiului cerebral), pălindu-se de formațiunile osoase lăuntrice a craniului.

PATOGENEZA TCC

- **Teoria neurovasculară.** Schimbări reflexe neurodinamice duc la inhibiție (decelerație) depășită a encefalului cu pierdere de cunoștință și dereglări vegetative, ce provoacă spasm vascular, dereglări hemodinamice (*anocsie, acidoză metabolică, dereglări tensiunii osmotico-coloidale în celulele nervoase*) și licvorodinamice (*hipersecreția LCR, stază venoasă, reabsorbția surplusului de LCR în celule*) ca urmare se dezvoltă edem și tumefiere cerebrală.
- **Teoria neuroendocrină (Goldgi).** Traumatismele craniocerebrale sunt ca un excitant extraordinar, care provoacă în organism o stare de stres. În perioada acută a TCC apar dereglări neuroendocrine și acidoza metabolică și ca urmare, - acumularea în sânge a metaboliților intermediari (semioxidante).

CLASIFICARE TCC

- *tipuri de TCC:*
 - Izolate (leziuni mecanice cranio-cerebrale fără component extracerebral)
 - Asociate (leziuni mecanice cranio-cerebrale cu component extracerebral)
 - Combinate (acțiune concomitentă a diferitor tipuri de energie)

CLASIFICARE TCC

- *după gravitatea:*
 - Ușoare (comoția și contuzia cerebrală ușoară)
 - Medii (contuzia cerebrală medie, compresia cerebrală subacută și cronică)
 - Grave (contuzia cerebrală gravă, leziunea axonală difuză, compresia cerebrală acută)

CLASIFICARE TCC

după caracter (luînd în vedere pericolul inficării conținutului intracranial):

– **Închise**

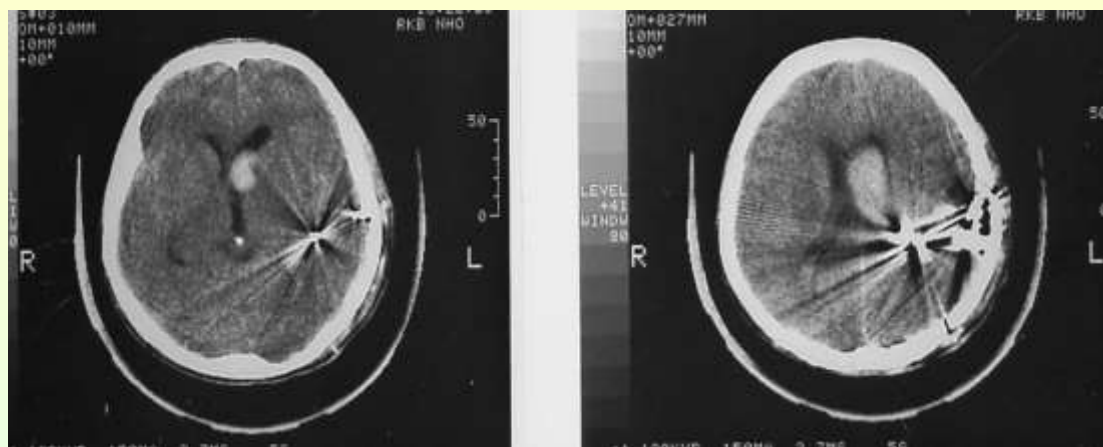
- Afectare izolată a țesuturilor moi fără afectarea aponeurozei și oaselor calotei (boltei) craniului
- Fracturi boltei craniene fără lizarea țesuturilor moi

– **Deschise**

- **Nepenetrante** (Afectarea continuității ț/m cu lizarea aponeurozei și/sau oaselor boltei craniului fără afectarea durei mater)
- **Penetrante**
 1. – cu afectarea durei mater
 2. Fracturile bazei craniului cu licvoree (rino-, oto-).

CLASIFICARE TCC

- **PRIN ARMĂ DE FOC** (*este clasată la cele deschise*)
- După mecanism deosebesc:
 - **Tangențiale** (cu fisura și cotuzia hemoragică în stratul spongios al osului)
 - **Recoșetate**
 - **Oarbe** (simple, radiale, segmentare, diametrale)
 - **Transfixiante** (segmentare, diametrale, diagonale)



CLASIFICARE TCC

- după forme clinice:

- **Comoția cerebrală**
- **Contuzia cerebrală**

- A. după gravitate**

- Ușoară
 - Medie
 - Gravă

- B. după localizare**

- convexitală
 - diencefalică
 - cerebelară
 - mezencefalică
 - pontină
 - bulbară

- **Leziunea axonală difuză**

CLASIFICARE TCC

– **Compresia cerebrală**

- Hematoame intracraniene
 - Epidurale
 - Subdurale (acute, subacute, cronice)
 - Intracerebrale
- Fractura denivelată
- Higrom
- Pneumocefalie (aerocystes)
- Focar de dilacerare cerebrală

– **Compresia capului**

FRACTURILE OASELOR CRANIENE

- ***Importanța fracturii este multiplă***
 - Indică natura traumatică a sindromului neuropsihic la un bolnav cu o anamneză incertă.
 - Sunt însoțite întotdeauna de leziuni cerebrale de intensitate variabilă.
 - Fractura craniană este suport de apreciere medico-legală a traumatismului.

FRACTURILE OASELOR CRANIENE

- Deosebim:

- După repartitia topografică fracturile sunt situate pe convexitate (**calota craniului**), **bază** sau **combinat**.
- După modul în care osul cranian este interesat total sau parțial sunt **complete** și **incomplete**.
- La copii se descrie **fractura în minge de ping-pong** și așa numita **fractură progresivă** sau expresivă la care fragmentele fracturate se inițial resorb, apoi marginile defectului osos se hipertrofiază, cu timpul se depărtează deformând regiunea.

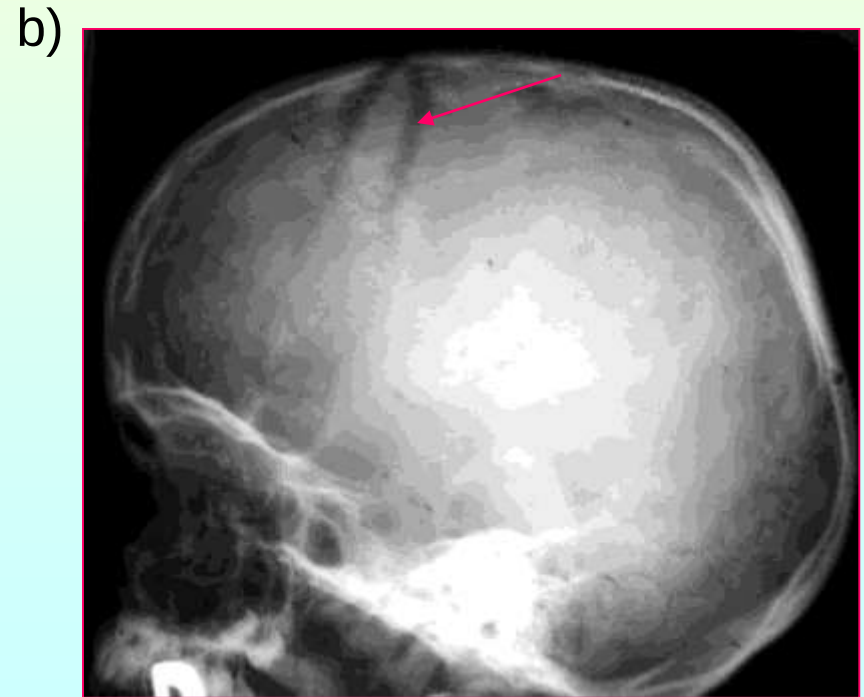
CLASIFICAȚIA FRACTURILOR (topografic)

A. CALOTEI CRANIULUI

1. Liniare

a) solitare sau multiple

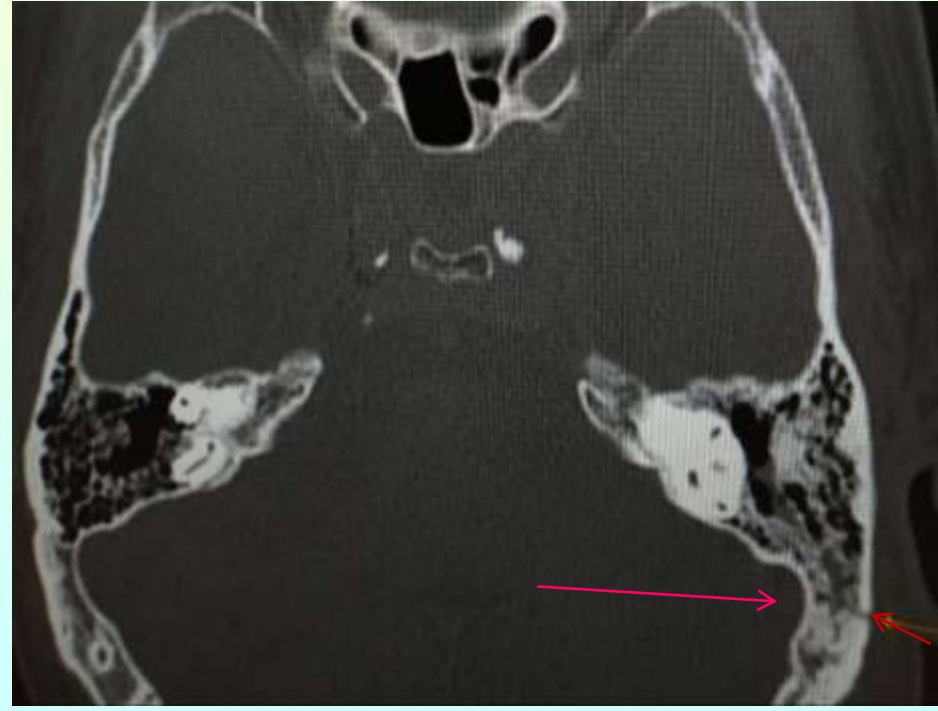
b) dihiscența traumatică a suturilor



CLASIFICAȚIA FRACTURILOR (topografic)

A. CALOTEI CRANIULUI

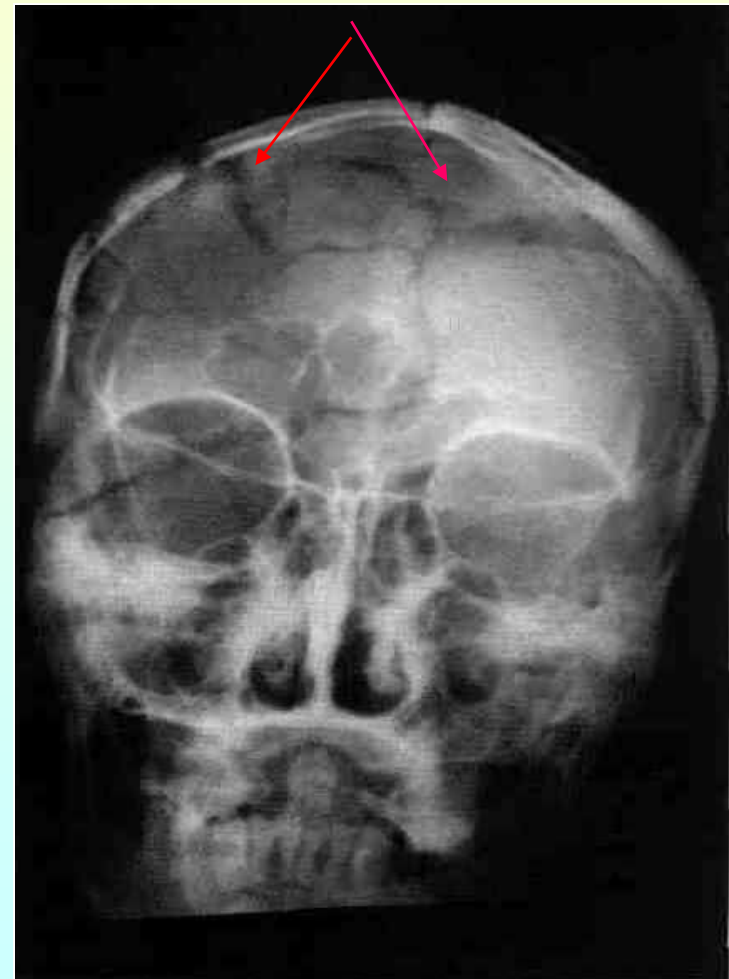
- dihiscența traumatică a suturei lambdoide cu trecerea la baza craniului la nivelul fisei posterioare și procesului mastoideus



CLASIFICAȚIA FRACTURILOR

A. CALOTEI CRANIULUI

2. Multeeschiloase (comenutive)



CLASIFICAȚIA FRACTURILOR

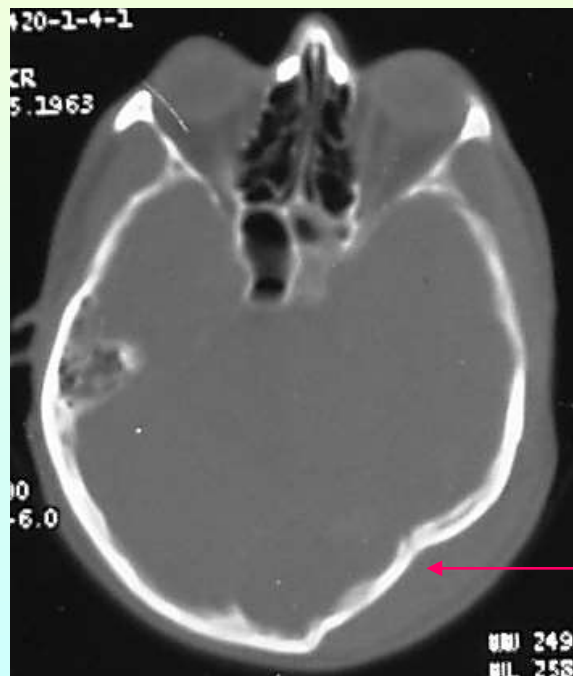
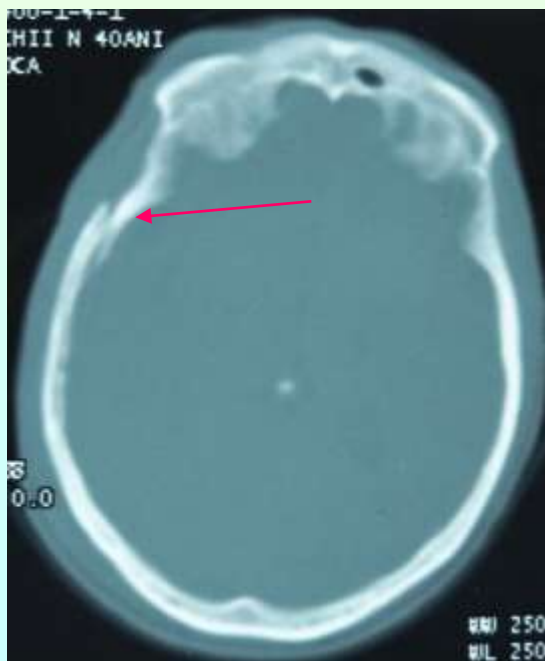
A. CALOTEI CRANIULUI

3. Compressive (denivelate, înfundate)

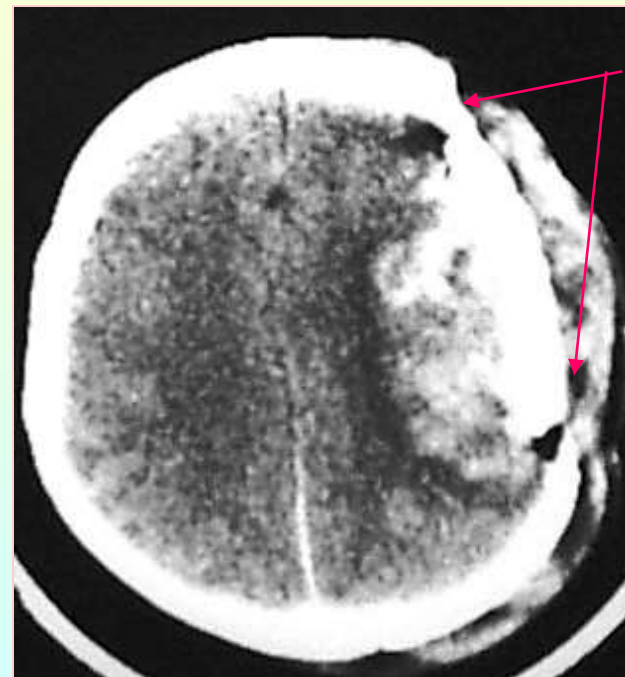
a) Impresive

b) Depressive

a) →



b)



FRACTURA DE CALOTA A CRANIULUI

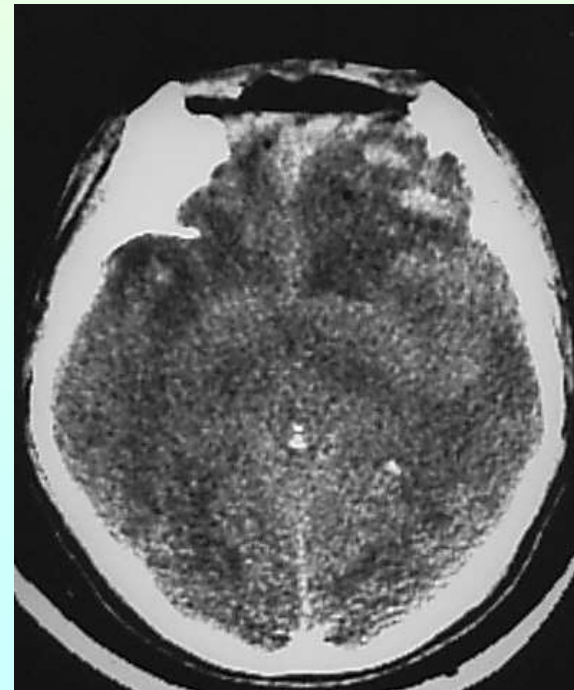
- ***Efecte posibile:***

- Fractura lineară simplă sau cominutivă produce leziuni vasculare arteriale sau venoase, ce pot determina hematoame intracraniene.
- Fractura cu înfundare comprimă creierul și poate produce leziuni meningo-vasculo-cerebrale, formînd substratul cicatriceal al epilepsiei posttraumatice și altor sechele neuropsihice.
- Fractura craniană deschisă convexitală mărește riscul septic intracranian evidențiat sub formă de meningită, abces cerebral sau osteomielita oaselor craniene.

CLASIFICAȚIA FRACTURILOR

B. BAZEI CRANIULUI

1. De fosă craniană anterioară (cu licvo-, hematoree nasală, semnul ochilarilor, asociate cu fracturi a craniului facial). *Pot fi lezate: orbita, nervul optic, nervii oculomotori (III,IV,VI).*



CLASIFICAȚIA FRACTURILOR

B. BAZEI CRANIULUI

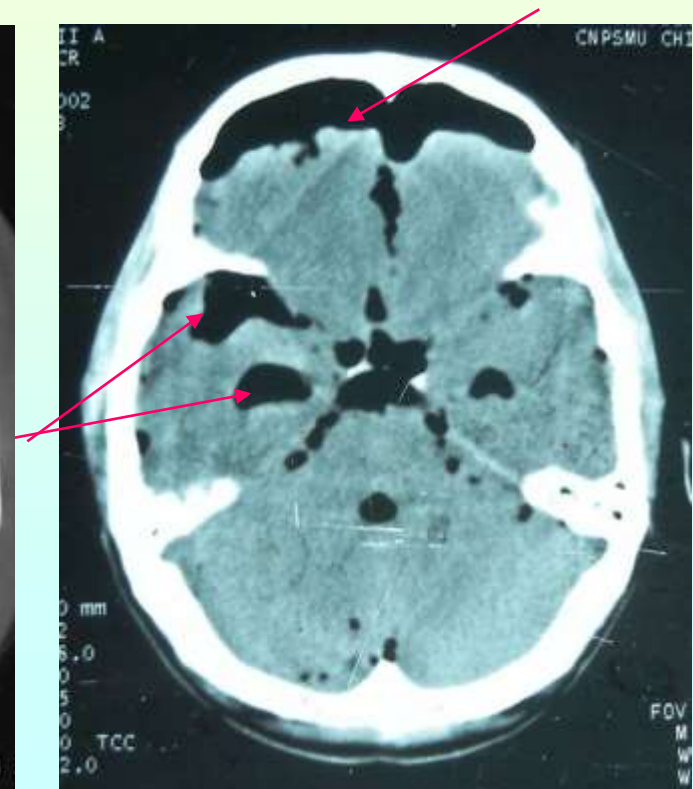
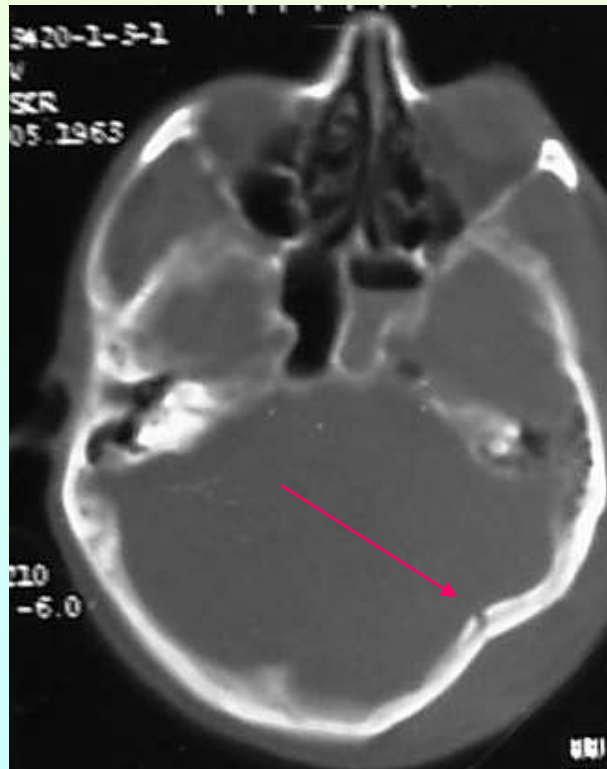
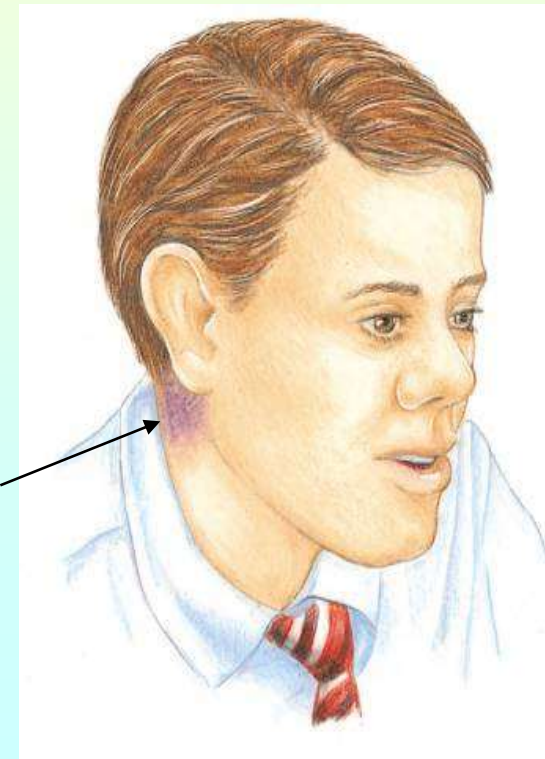
2. De fosă craniană medie (cu licvo-, hematooră auriculară). *Poate fi lezată stînca, intersectînd urechia, nervul acustico-vestibular(VIII) și nervul facial(VII).*



CLASIFICAȚIA FRACTURILOR

B. BAZEI CRANIULUI

- **3. De fosă craniană posterioară**
(echimoze retroauriculare)



FRACTURA DE BAZĂ A CRANIULUI

Fracturi de bază în majoritatea cazurilor apar ca prelungire fracturilor de bolta craniului (legea lui Aran)

- **Efecte posibile:**
 - Eliminarea de LCR prin nas sau ureche, pot dezvolta un sindrom de hipotensiune intracraniană.
 - Pătrunderea de aer endocranian cu formarea unui pneumatocel persistent sau care determină un sindrom de hipertensiune intracraniană.
 - Transferul intracranian al septicității mucoaselor din cavitățile aerice nazo-sinusiene și oto-mastoidiene cu grave complicații septice: meningită, meningo-encefalită, abces cerebral, tromboflebită cerebrală.



PLĂGILE EPICRANIULUI

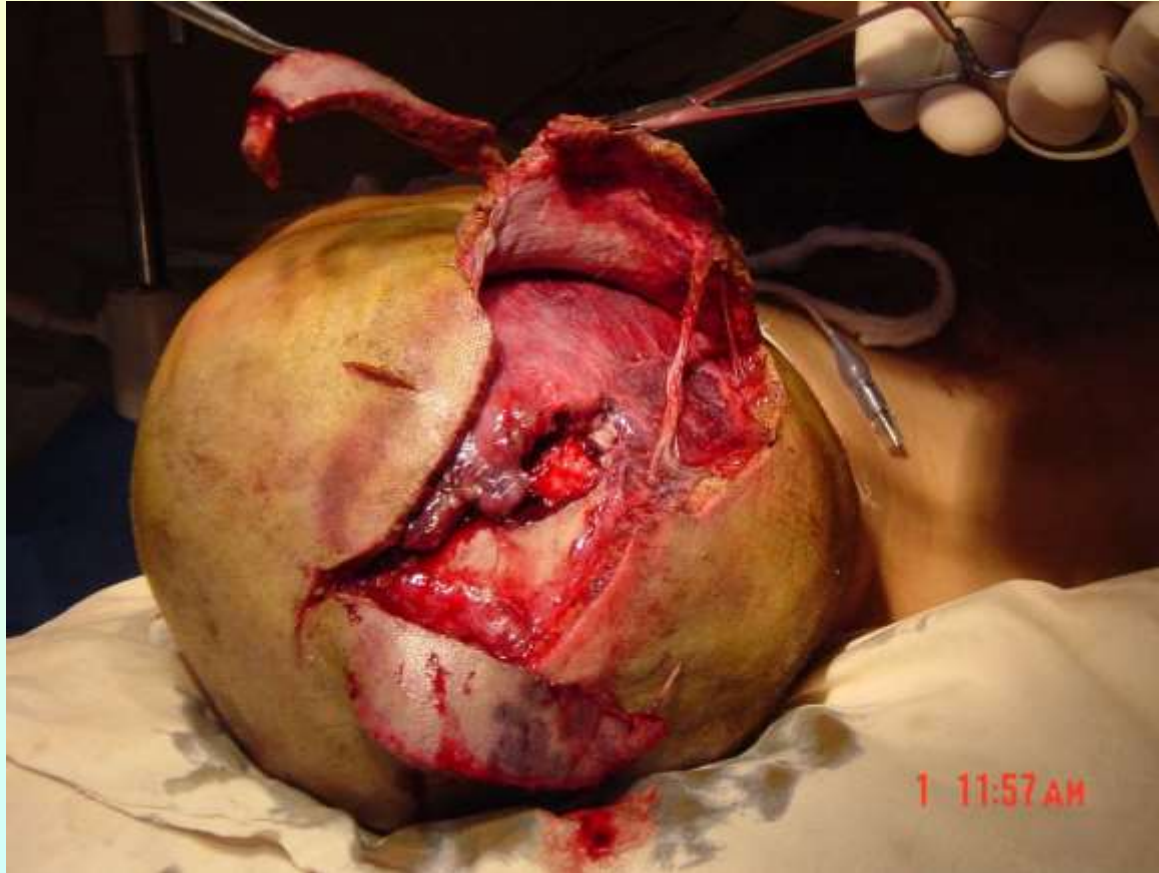
- **Plăgile contuze** - sunt extrem de variate ca aspect, profunzime și dimensiune, avînd marginile neregulate.
- **Plăgile tăiate** - sunt date în general de arme albe și au marginile lineare regulate. În această situația trebuie controlat operator și descoperit traectul căii. Uneori, locul prin care cuțitul a pătruns în craniu, la o distanța de plaga cutanată, nu poate fi depistat radiologic.
- **Plăgile scalpate** sunt însoțite de decolări ale pielii de întindere variabilă. Ele necesită o bună inspecție a zonei de decolare pentru a elimina hematumul din cavitate, corpii străini.

PLĂGILE EPICRANIULUI

- **Plăgile cu mari pierderi de substanță cutanată** necesită operații plastice, care se efectuează primar sau secundar după situație.
- **Plăgile împușcate** au sau nu corpi străini extra- sau intracranian ce necesită precizat radiologic în două proiecții sau prin CT.
- **Plăgile în seton** perforază pielea în două puncte avînd un orificiu de pătrundere și altul de ieșire. Se verifică operator tractul glontelui și se drenează.

PLĂGILE EPICRANIULUI

- **Particularități avantajoase:**
 - țesuturi bine vascularizate și de aceea lambourile pot fi păstrate fără risc constant de necroză;
 - țesuturile epicraniene sunt mai rezistente la infecții și de aceea sutura primară poate fi efectuată și peste 6 ore.
- **Dezavantaje:**
 - pot masca fracturi craniene;
 - plăgile pot fi veritabil penetrante fără a fi recunoscute la un examen superficial.





CLASIFICAREA DEREGLĂRILOR DE CUNOȘTINȚĂ

(НИИ Нейрохирургии ак. Н.Н. Бурденко)

1. Clară – 15 puncte
2. Obnubilare moderată – 13 - 14 puncte
3. Obnubilare profundă – 11 - 12 puncte
4. Sopor – 8 - 10 puncte
5. Coma moderată I – 6 - 7 puncte
6. Coma profundă II – 4 - 5 puncte
7. Coma depășită III – 3 puncte

Clasificarea comelor

după scala Arseni – Oprescu (România)

- gradul I (leziuni rostrale de trunchi) – bolnavul inconștient, fără tulburări vegetative, de deglutiție, reflexelor de apărare sau automate.
- gradul II (leziuni pontine) – bolnavul inconștient, are tulburări vegetative, de deglutiție și ale reflexelor de apărare.
- gradul III (leziune pontină inferioară) – bolnavul inconștient, funcțiile enunțate sunt mai alterate cu hipertermie și hipertensiune.
- gradul IV (leziuni bulbare) – bolnav inconștient, are activitate totală, hipotonie musculară, funcții vegetative f. alterate, deglutiție abolită, reflex de tuse abolit, midriaza cu reflexe fotomotorii, oculo-cefalogire și oculo-vestibulare abolite
- gradul V – coma depășită echivalentă cu “moartea creierului”, circulația și respirația se mențin numai artificial.

Scara Glasgow

GLASGOW COMA SCALE

Deschiderea ochilor	Răspunsul verbal	Răspunsul motor
4. Spontan	5. Orientat	6. Prompt
3. La excitant verbal	4. Conversație confuză	5. Localizarea excitantului
2. La durere	3. Cuvinte inadecvate	4. Retragera membrului
1. Nul	2. Sunete neînțelese	3. Flexie anormală
	1. Nul	2. Răspuns în extensie
		1. Nul

Un total de 15 puncte arată o stare normală,
după cum de 3 puncte o stare extremă ca și letală.

- TCC ușor (minor) gr.I și II GCS 13 –15;
- TCC mediu GCS 9 – 12;
- TCC grav GCS 5 – 8;
- TCC critic GCS 3 – 4.

CLASIFICARE TCC

- **EVOLUTIV** (în baza criteriilor clinice, fiziopatologice, morfolgice)
 - **Perioada acută** (2-10 săptămîni, dependent de forma clinică: interacțiunea reacțiilor de lizare și apărare)
 - **Perioada intermediară** (2-6 luni, dependent de gravitatea TCC): resorbția leziunilor și dezvoltarea mecanismelor de adaptare-compensare
 - **Perioada îndepărtată:** finisarea proceselor locale sau distante degenerativ-distructive și regenerativ-reparative
 - În caz de însănătoșire – pînă la 2 ani
 - În caz de evoluție progredientă - nelimitat

CLINICA ȘI DIAGNOSTICUL COMOȚIE CEREBRALĂ

Generalități:

- nu are substrat lezional cerebral, doar biochimic;
- se datorează unor tulburări funcționale (o abruptă depolarizare a membranei neuronilor din formația reticulară a trunchiului cerebral);
- efectul este tranzitoriu, total reversibil;
- o suferință cerebrală care se manifestă cu semne generale (subiective, obiective somatic și neurologic) cauzate de sindromul HIC
- poate fi manifestată clinic printr-o pierdere de conștiință de scurtă durată (pînă la 10 min).

CLINICA ȘI DIAGNOSTICUL COMOȚIE CEREBRALĂ

- după revenirea cunoștinței pot apărea următoare semne subiective (cefalee, greață, amețeală, insomnie, dureri în globii oculari, vertij, amnezie ante- și retrogradă, fotofobie) sau obiective (vomă, agitație psihomotorie, tahi- sau bradicardie, tahipnoe, sindrom confuzional și alte semne psihice);
- semne neurologice – nistagmus orizontal, dereglări de convergență și acomodare, dereglări statico – coordonatoare, S.GUREVICI-MANN – sunt trecătoare și durează câteva zile;
- schimbări organice la CT și RMN nu se depistează.

CLINICA ȘI DIAGNOSTICUL CONTUZIE CEREBRALĂ

Generalități:

- constă dintr-o distrucție a țesutului cerebral și vaselor sale de diferit grad;
- poate fi difuză sau predominată de o emisferă sau de un lob;
- se manifestă clinic cu o alterare a stării de conștiință mai îndelungată, care poate să evolueze spre comă de durată și intensitate variată;
- este cea mai frecventă leziune traumatică a encefalului și se manifestă clinic cu semne neurologic generale și locale – de focar.

DIAGNOSTICUL PARACLINIC

CONTUZIE CEREBRALĂ

După tabloul CT-cerebral se desting 4 tipuri de focare contuzionate (după B.N. Cornienco și al.)

- 1. Contuzie de tip I – se caracterizează cu zona hipodensă a tesutului cerebral, nu se exclude prezența hemoragiilor punctiforme, reversibile în perioada scurtă**
- 2. Contuzie de tip II – zone omogene hiperdense se schimb cu zone hipodense (reversibile în majoritatea cazurilor)**
- 3. Contuzie de tip III – zona neomogenă de densitate înaltă (teaguri de sânge, edem și ramolism delacerat)**
- 4. Contuzie de tip IV – zone rotunde sau ovale, solitare sau multiple de hiperdensitate intensă omogenă (unii autori le consideră ca hematom intracerebral traumatic)**

CLINICA ȘI DIAGNOSTICUL CONTUZIE CEREBRALĂ MINORĂ

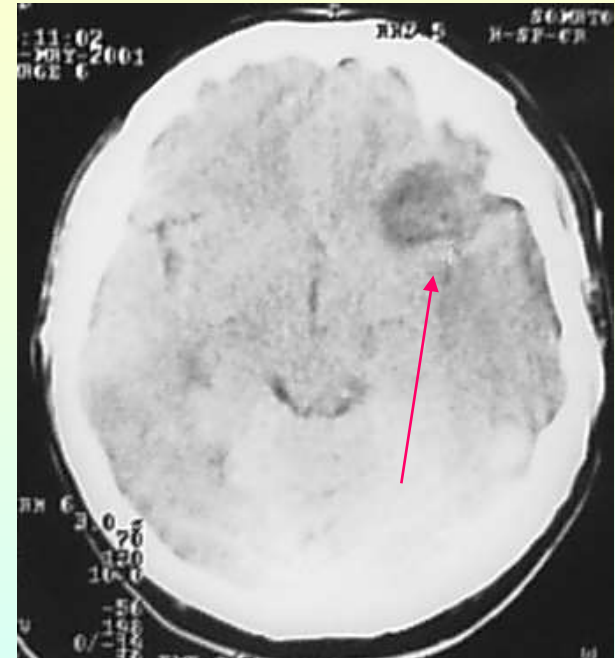
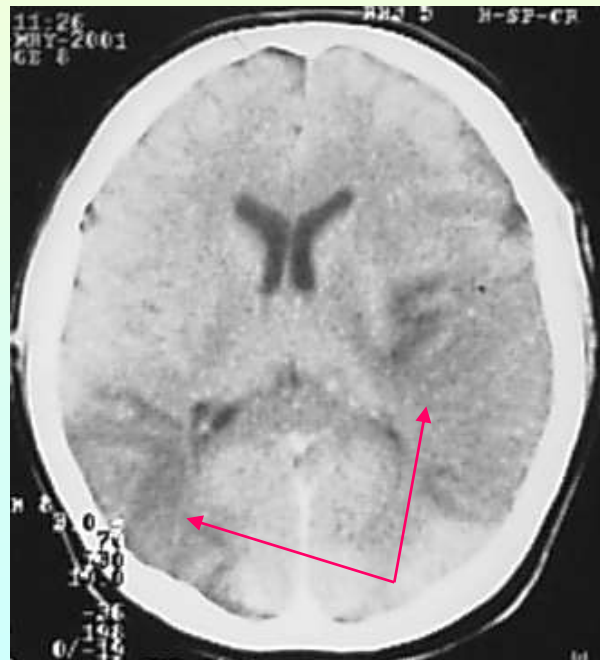
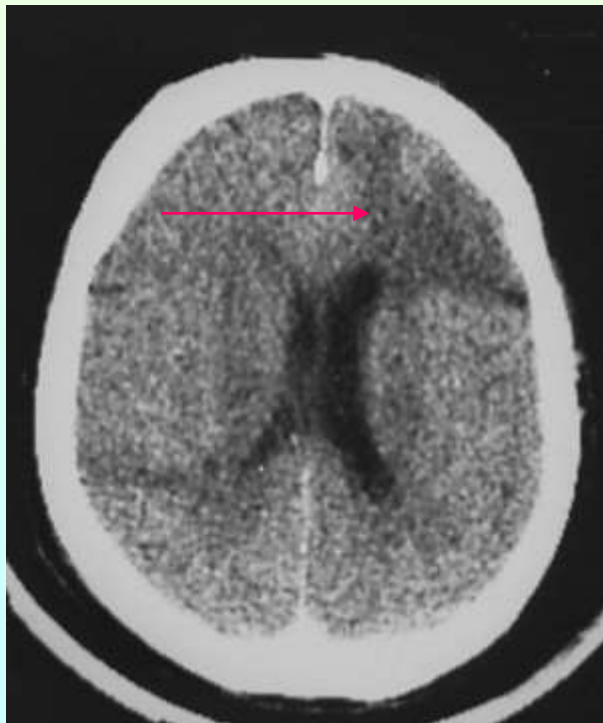
- poate fi manifestată clinic printr-o pierdere de conștiință $>(10\text{min}->1/2\text{oră}) <$ de 1 oră
- semne generale, neurologice discrete asociate cu o laturalizare (anizoreflexie, anizoritmie, diferența TA)
- toate acestea au un caracter remisiv
- La CT – **contuzie de tip I**

DIAGNOSTICUL PARACLINIC

CONTUZIE CEREBRALĂ MINORĂ

La CT – contuzie de tip I

tip I



CLINICA ȘI DIAGNOSTICUL CONTUZIE CEREBRALĂ MEDIE

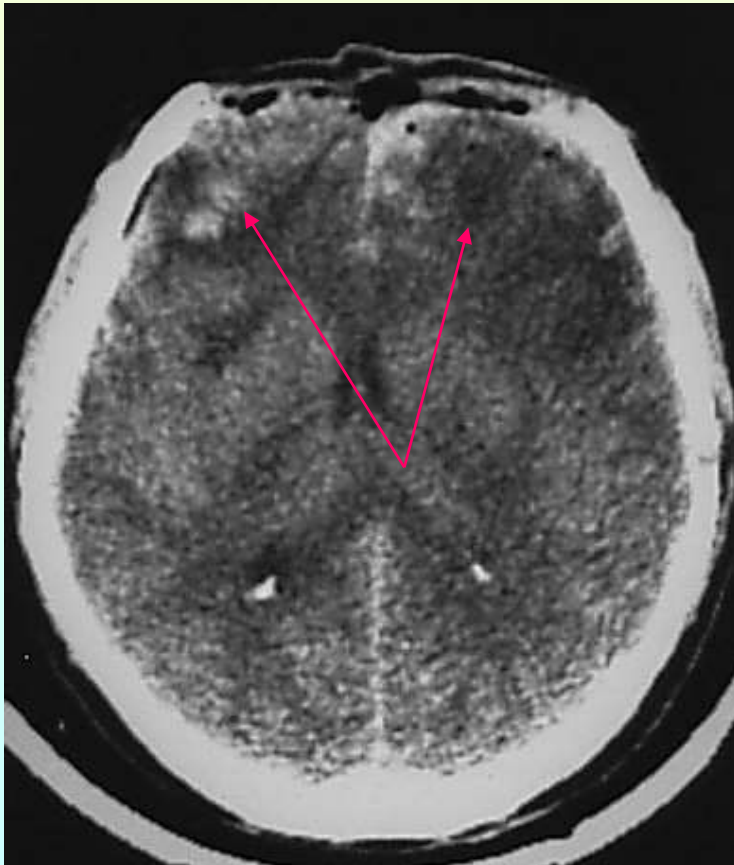
- pierdere de cunoștință cu durată > de 1 oră;
- cefalea este constantă și pronunțată. Semne generale se asociază cu evidente semne neurologice de focar – anizocorie, strobizm pațial unilateral, hemipareză spastică, pareza n. facial tip central;
- meningism (LCR sanguinolent - hemoragie subarahnoidiană);
- poate fi însoțită cu fracturi craniene,
- este urmată de o remisiune neurologică parțială.
- La CT – **contuzie de tip II**

DIAGNOSTICUL PARACLINIC

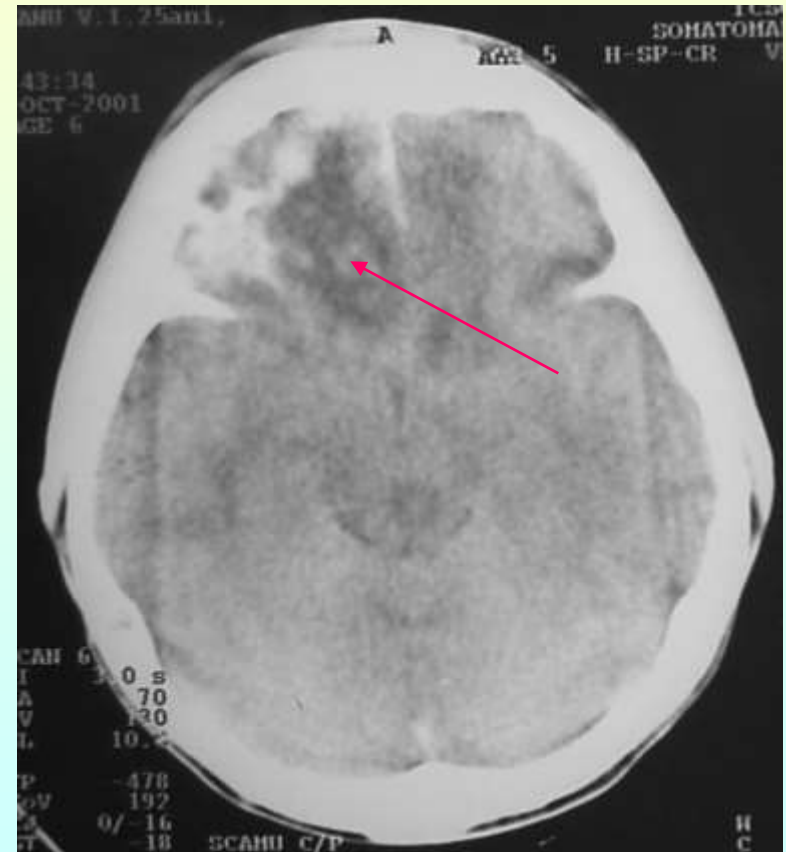
CONTUZIE CEREBRALĂ MEDIE

La CT – contuzie de tip II

tip I-II



tip II



CLINICA ȘI DIAGNOSTICUL CONTUZIE CEREBRALĂ GRAVĂ

- **Generalități:**
- manifestări clinice cauzate de leziuni vasculare și parenchimotoase, care implică practic toate structurile cerebrale (corticale, subcorticale, bazale, mezencefalice)
- modificările sunt reversibile doar parțial sau, în foarte mare măsură, ireversibile
- abolirea conștiinței este constantă și persistentă, poate avea o durată de la câteva ore până la multe săptămâni

CLINICA ȘI DIAGNOSTICUL CONTUZIE CEREBRALĂ GRAVĂ

•*deosebim:*

- contuzia cerebrală gravă cu leziuni predominante în structurile emisferiale și cu leziuni relativ mici în trunchiul cerebral (această eventualitate este mai rară și cu pronostic vital mai puțin sumbru)
- contuzia cerebrală gravă cu leziuni predominante în trunchiul cerebral - cel mai grav sindrom traumatic craniocerebral (această eventualitate este mai frecventă și are un pronostic vital sumbru, cu puține șanse de supraviețuire)

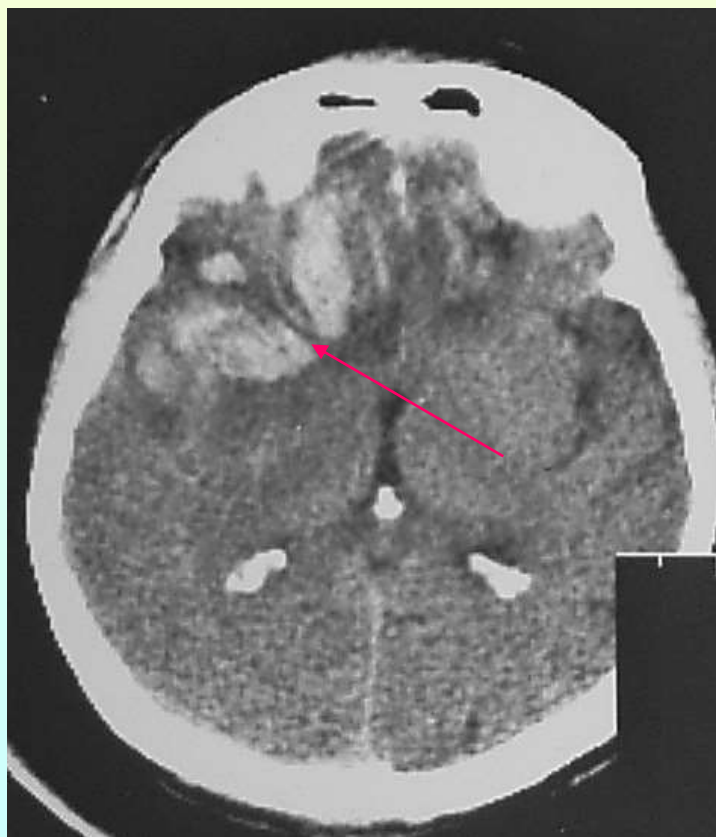
CONTUZIA CEREBRALĂ GRAVĂ DIFUZĂ CU LEZIUNI PREDOMINANT EMISFERIAL

- dereglări vegetative: polipnee, tahicardie, hipertermie, puseuri hipertensive, vărsături etc.;
- simptomele neurologice sunt constanțe și persistente, în special semne de insuficiența piramidală bilaterală și simptomelor oftalmo-neurologice;
- semne patologice de automatism oral
- tulburările de tonus sînt cuprinse între cele două extreme de hipotonie generalizată și de rigiditatea prin decorticare;
- sindromul convulsiv apare relativ rar și constituie un semn de prognostic sumbru;
- meningism (LCR sanguinolent - hemoragie subarahnoidiană);

CONTUZIA CEREBRALĂ GRAVĂ CU LEZIUNI PREDOMINANT EMISFERIAL

- La CT – contuzie de tip III – IV

tip III



tip IV



CONTUZIA CEREBRALĂ GRAVĂ CU LEZIUNI PREDOMINANTE ÎN TRUNCHI

- conștiință este practic total abolită
- dereglări vegetative: perturbări respiratorii grave (Cein-Stox), hipertermia precoce (39-40gr.), pulsul foarte frecvent, tahicardic și superficial, mai rar, bradicardic; uneori, tensiunea arterială înregistrează creșteri paroxistice, vărsăturile sînt frecvente;
- reflexele oculo-palpebrale: reflexul fotomotor, reflexele corniene, palpebrale și cele de clipit) sînt de regulă, abolite.
- tulburările de motilitate oculară : deviația conjugată a ochilor, strobizm divergent, midriaza fixă bilaterală.
- Tulburări de deglutiție constante, sindrom bulbar.
- tetraplegie, rigiditate prin decerebrare, convulsii tonice, hipotonie musculară.

CLINICA ȘI DIAGNOSTICUL LEZIUNEI AXONALE DIFUZĂ

- Cauzată de rupere mecanică a axonilor (pot fi determinate hemoragii petehiale) din
 - Ganglionii bazali
 - Talamus
 - Trunchiul cerebral
 - Corpul calos
- Rată înaltă a mortalității
- Manifestată prin
 - Stări îndelungate de inconștiință
 - Reflex Cushing
 - Rigiditate de Decorticare
 - Rigiditate de Decerebrare

CLINICA ȘI DIAGNOSTICUL COMPRESIUNE CEREBRALĂ TRAUMATICĂ

- Leziunile traumatiche craniocerebrale cu efect compresiv asupra creierului sunt în marea majoritate a cazurilor procese înlocuitoare de spații cu evoluție progresivă.
- Deosebirea sindromale se datorează, în special, faptului că efectul compresiv al leziunilor traumatiche se exercită asupra unui creier deja lezat, în timp ce leziunile tumorale, parazitare, vasculare comprimă un creier ce pare a fi în rest nevătămat.

CLINICA ȘI DIAGNOSTICUL COMPRESIUNE CEREBRALĂ TRAUMATICĂ

- După debutul traumei posibilă perioada lucidă urmată de tulburări de conștiență.
- Sindrom de hipertensiune intracraniană.
- Semne meningiene – meningism.
- Sindrom neurologic focal: hemipareze, plegii în majoritatea cazurilor (90%) de partea opusă, afazie, crize convulsive, pareze de nerv facial de tip central, pareză văzului (ochii privesc la focar), ptoză palpebrală și midriază ipsilaterală.
- Tulburări vegetative: bradicardie sau tahicardie, tahipnee, vărsături, hipertermie, transpirații, tulburări sfincteriene.

CLINICA ȘI DIAGNOSTICUL COMPRESIUNE CEREBRALĂ TRAUMATICĂ

– În faza decompensării clinice apare sindromul de dislocare și angajare trunchiului cerebral

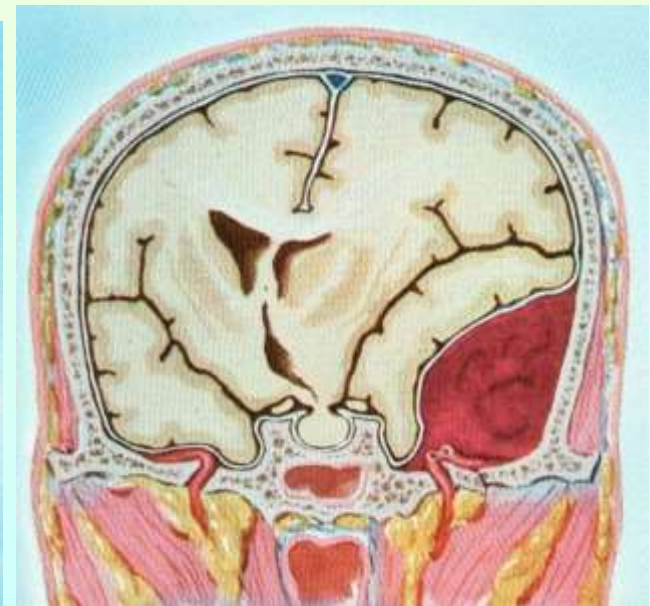
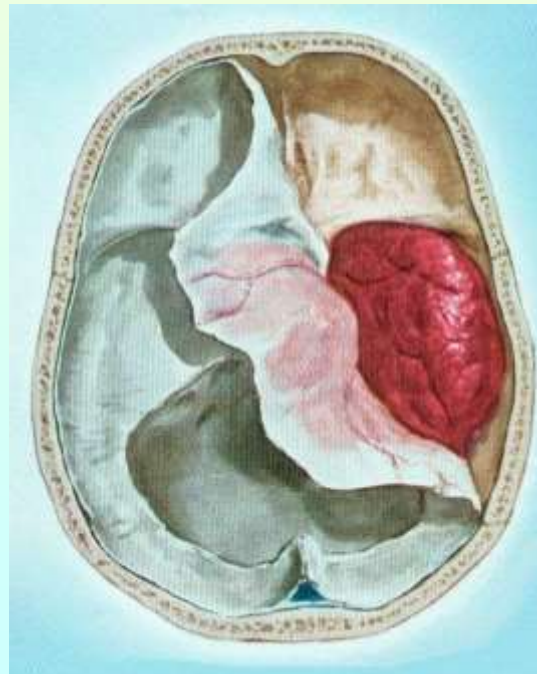
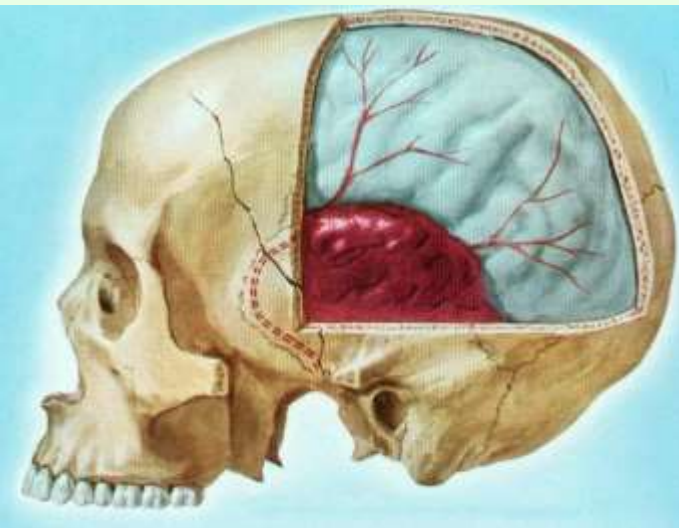
I. Tentorială se manifestă prin midriază bilaterală, strobizm divergent, abs. fotoreacției, tetraplegie, rigiditate decerebrală, convulsii tonice, hipotonie musculară,

II. Foramen magnum occ. Abs. reflex. deglutiție, sindrom bulbar, dereglări de respirație (Cein-Stox), dereglări cardio-vasculare

COMPRESIUNE CEREBRALĂ

1. HEMATOAMELE EPIDURALE

Hematoamele epidurale sunt revărsate sanguine, circumscrise cu efect compresiv asupra parenchimului cerebral, dezvoltându-se într-o zonă a spațiului dintre endocraniu și dura mater.



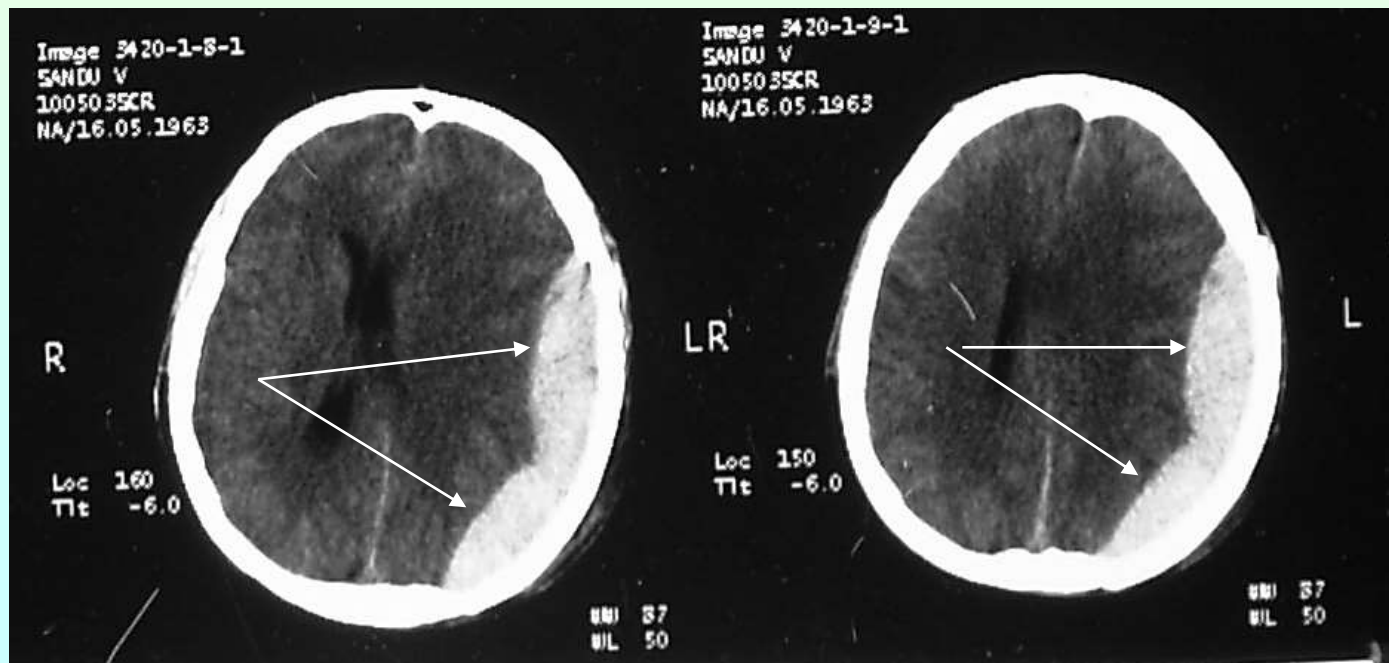
COMPRESIUNE CEREBRALĂ

1. HEMATOAMELE EPIDURALE

- Izvorul de formare este lizarea arteriilor meningiene, sinusurilor, venelor emisare, diploice, locul fracturilor. Tabloul clinic se dezvoltă în timp de 24 ore. Perioada lucidă (asimptomatică) e scurtă – 1-12 ore. La CT în forma de lentilă biconvexă.

Localizarea:

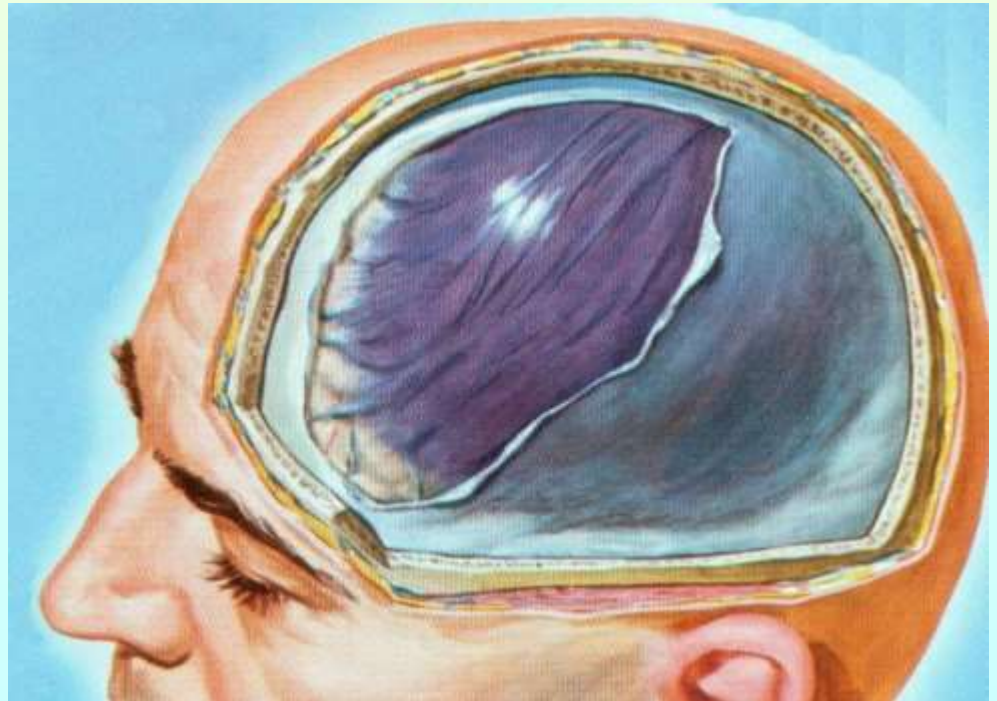
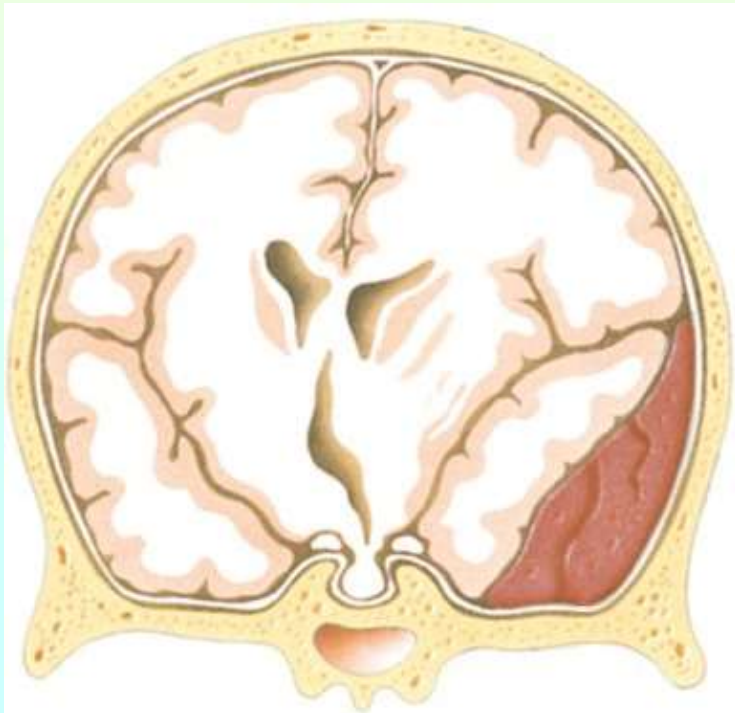
- anterioară (fronto-temporală) 10-15%
- medie (parieto-temporală) 75%
- posterioară (temporo-occipitală) 15%



COMPRESIUNE CEREBRALĂ

2. HEMATOAMELE SUBDURALE

- Hematoamele subdurale sunt revărsate sanguine care iau naștere și se dezvoltă în spațiul subdural, au o evoluție progresivă și un efect compresiv asupra creierului.



COMPRESIUNE CEREBRALĂ

2. HEMATOAMELE SUBDURALE

- Izvorul de formare sunt arteriele și venele pia mater și a scoarței, venele spațiului subarahnoidian, venele ce se revarsă în sinusul sagital superior.

Localizarea:

- a) fronto-parietală (anterioară)
- b) parieto-temporală (medie)
- c) parieto-occipitală (posteroară)
- d) emisferială

După timpul compresiei cerebrale deosebim:

- I. ACUT până la 48 ore
- II. SUBACUT de la 48 ore – 3 săptămâni
- III. CRONIC (gigrom subdural Ganke) de la 3 săptămâni

a)



a) Hematom acut
fronto-parietal dr.

b)



b) Hematom acut
parieto-temporal dr

c)



c) Hematom acut
parieto-occipitall dr

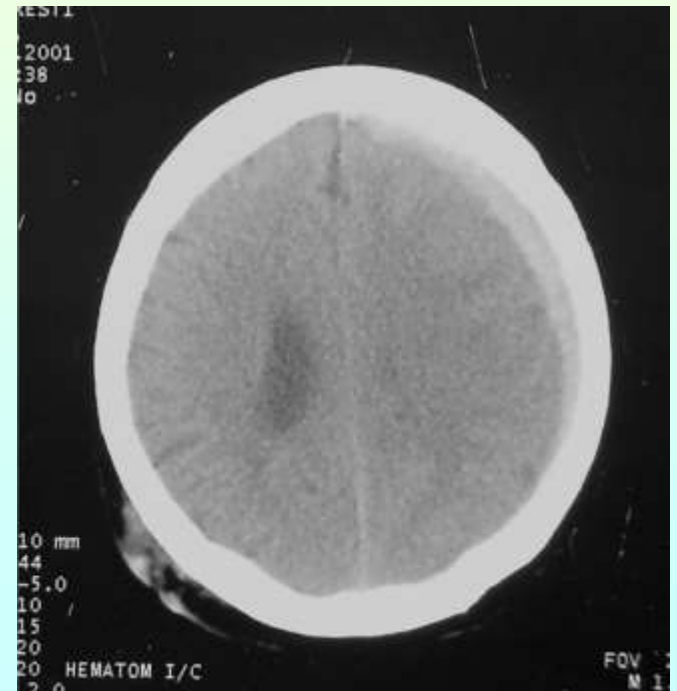
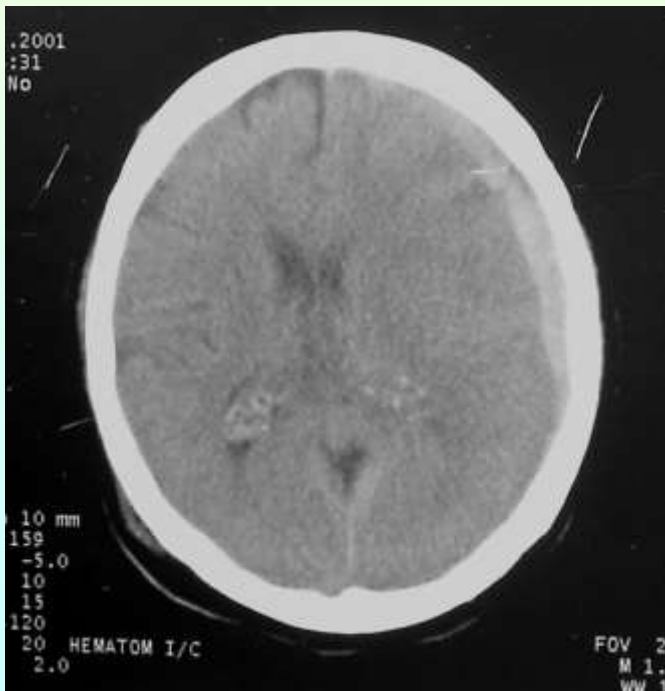
d)



d) Hematom acut
emisferial st.

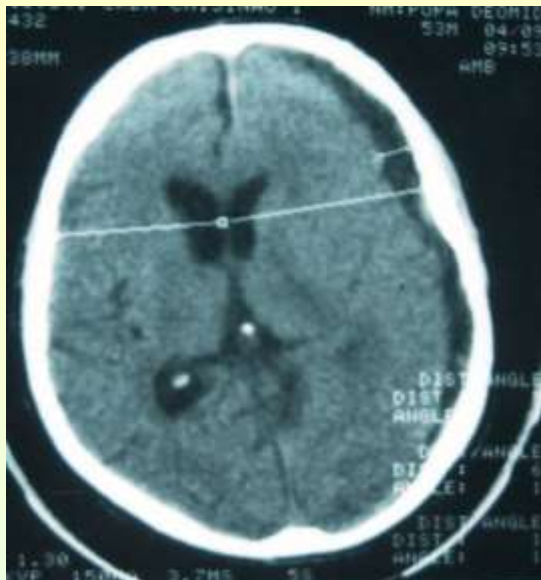
2.2. HEMATOMUL SUBDURAL SUBACUT

II. Hematom subacut
fronto-parietal st.

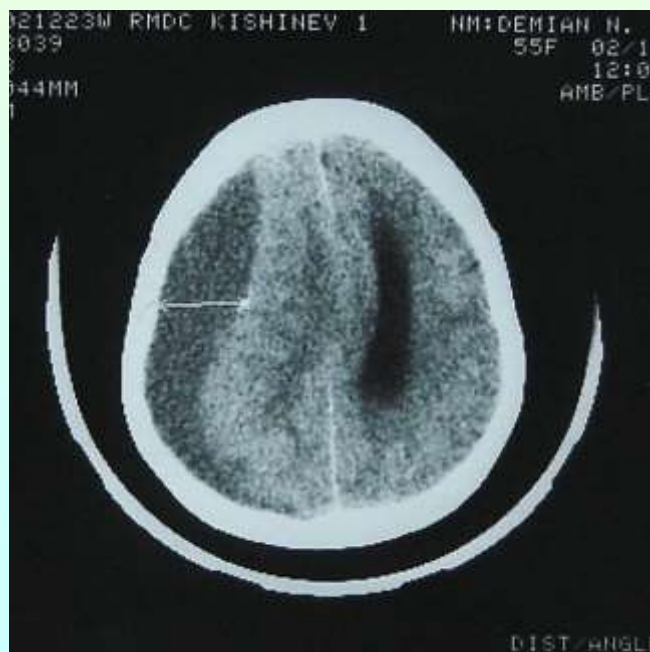
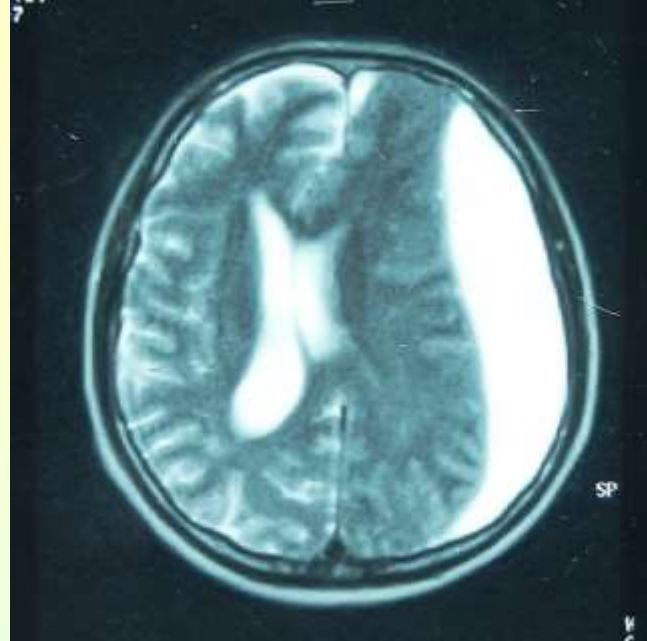


2.3 HEMATOMUL SUBDURAL CRONIC

- Hematomul subdural cronic este o colecție sangvină incapsulată, plată sau convecsă-concavă, avînd rol compresiv și evoluție progresivă. Poate fi asociat inițial cu comoție sau contuzie cerebrală minoră.
- ***Evoluția clasică a HSD cronic este în 5 etape (faze):***
 - Faza compensării clinice – durata de un interval de la 2-3 săptămîni pînă la 2-6 luni mai rar pînă la un an sau mai mult (4 ani) cu semne fruste sau total asimptomatic.
 - Faza subcompensării clinice – predomină semne generale cu semne focale ușoare, starea generală satisfăcătoare.
 - Faza decompensării clinice moderate – starea generală de gravitate medie, predomină semne de focar, crize convulsive pe fon de semne generale, semne ușoare de dislocare.
 - Faza decompensării clinice severe – starea generală gravă, semne focale pronunțate, semne trunchiulare de dislocare și angajare, preponderent tentorială
 - Faza terminală – coma cu dereglări vitale severe

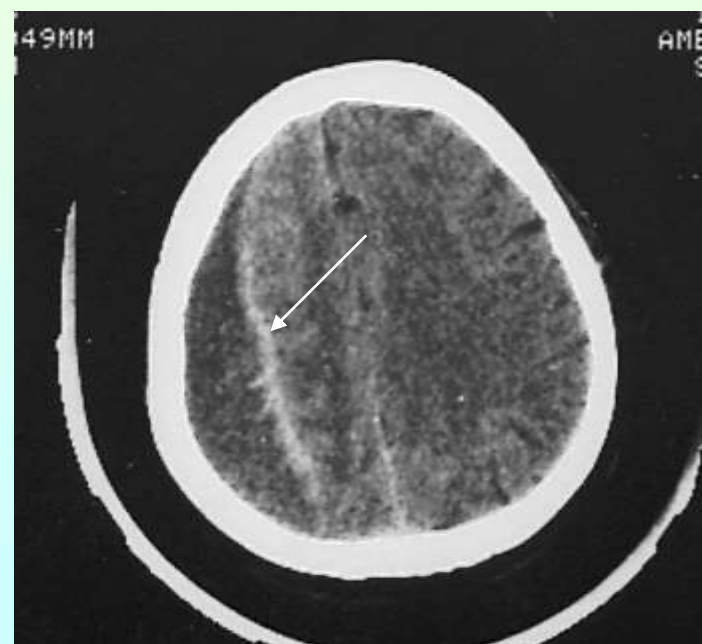


1. Hematom cronic emisferial st.



2. Hematom cronic emisferial dr.

(capsula →
hematomului)



COMPRESIUNE CEREBRALĂ

3. *HEMATOMUL INTRACEREBRAL*

- Acumulare (60 ml – 150ml) masivă de sânge lichid sau cheaguri sanguine în țesutul cerebral avînd evoluția anatomo-clinică al unui proces înlocuitor de spațiu
- Starea generală este foarte gravă, până la comă, fara perioada lucida .
- **Clinica se manifestă în dependență de localizare.**
Însumează semne neuropsihice posttraumatice care nu se deosebesc net de celelalte hematoame intracraniene decît prin frecvența și importanța fenomenelor neurologice de focar contralaterale sau omolaterale, hemipareze, plegii, afazie, crize comițiale, pareze de VII și III.
- Evolutiv apar tulburări de conștiință graduale pînă și starea de comă, simptoame vegetative, în fazele avansate - tulburări cardiorespiratorii, transpirație, febră.

COMPRESIUNE CEREBRALĂ

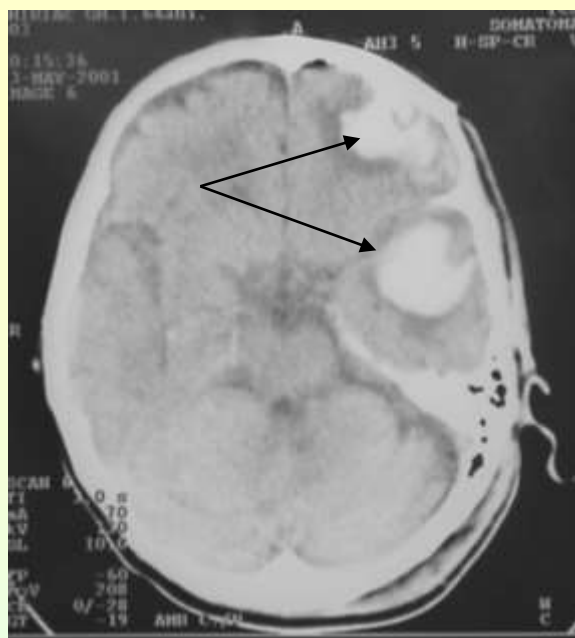
3. HEMATOMUL INTRACEREBRAL

clinica se manifestă în dependență de localizare.

Supratentoriale

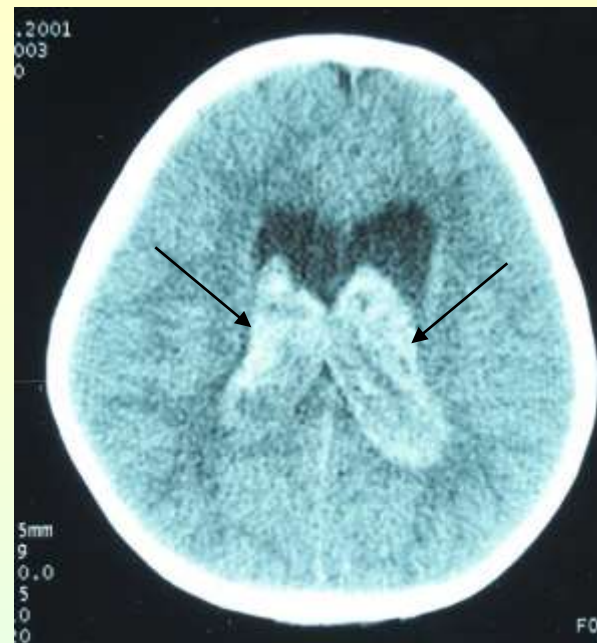
- Parenhimatoase
- Ventriculare
- Parenhimatoase cu erupția în sistemul ventricular

a)



**a) Hematoame
Intracerebrale
tip IV
(în lobul frontal
și temporal)**

b)

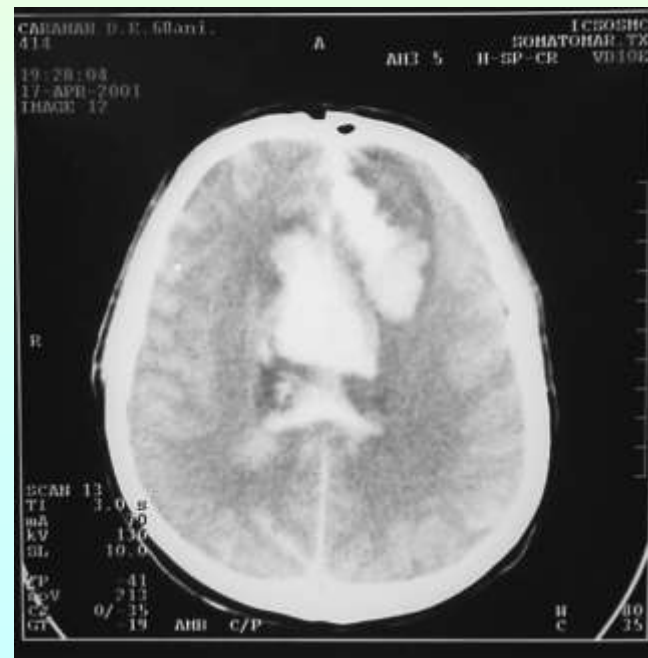


**b) Hematomul
în ventriculile
laterale**

c)



**c) Hematomul
Intracerebral
parenhimatos cu
erupția în sistemul
ventricular**



COMPRESIUNE CEREBRALĂ

3. HEMATOMUL INTRACEREBRAL

B. Subtentoriale

- Cerebelului



INVESTIGAȚII PARACLINICE

- **Craniografia**
- **EhoEG**
- **Puncția lombară (cînd este exclusă compresia cerebrală)**
- **CT- tomografia computerizată**
- **RMN- rezonanță magnetică nucleară**

TRATAMENTUL

Conservator (medicamentos) – pentru comoții și contuzii constă în

- 1. Repaus, regim de pat pe durata evoluției bolii***
- tratament simptomatic îndreptat la combaterea cu:***
 - 2. Edemul cerebral – dehidratarea***
 - 3. Excitație psiho-motorie – sedarea***
 - 4. Dereglări vasculare – vasculare, vazodelatante***
 - 5. Reactivitate imunologică – desesibilizarea***
 - și 6. Stimularea proceselor reparative – metabolice cerebrale.***
- 7. Puncție lombară curativă (pentru sanarea LCR)***

TRATAMENTUL Chirurgical

pentru compresii cerebrale

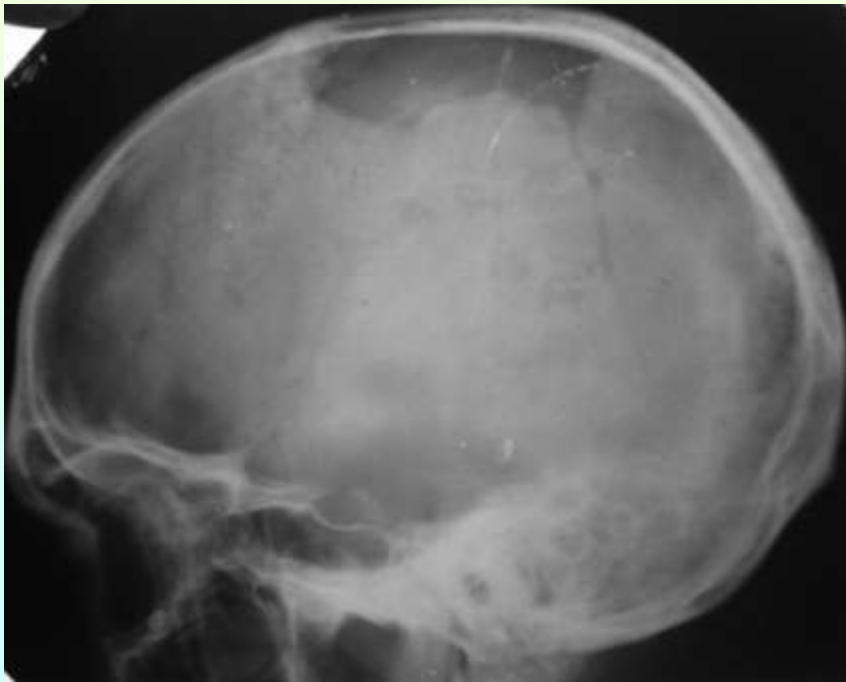
Tipuri:

- ***1. Aplicarea gaurii de trepan (în caz de HSC sau hidrom)***



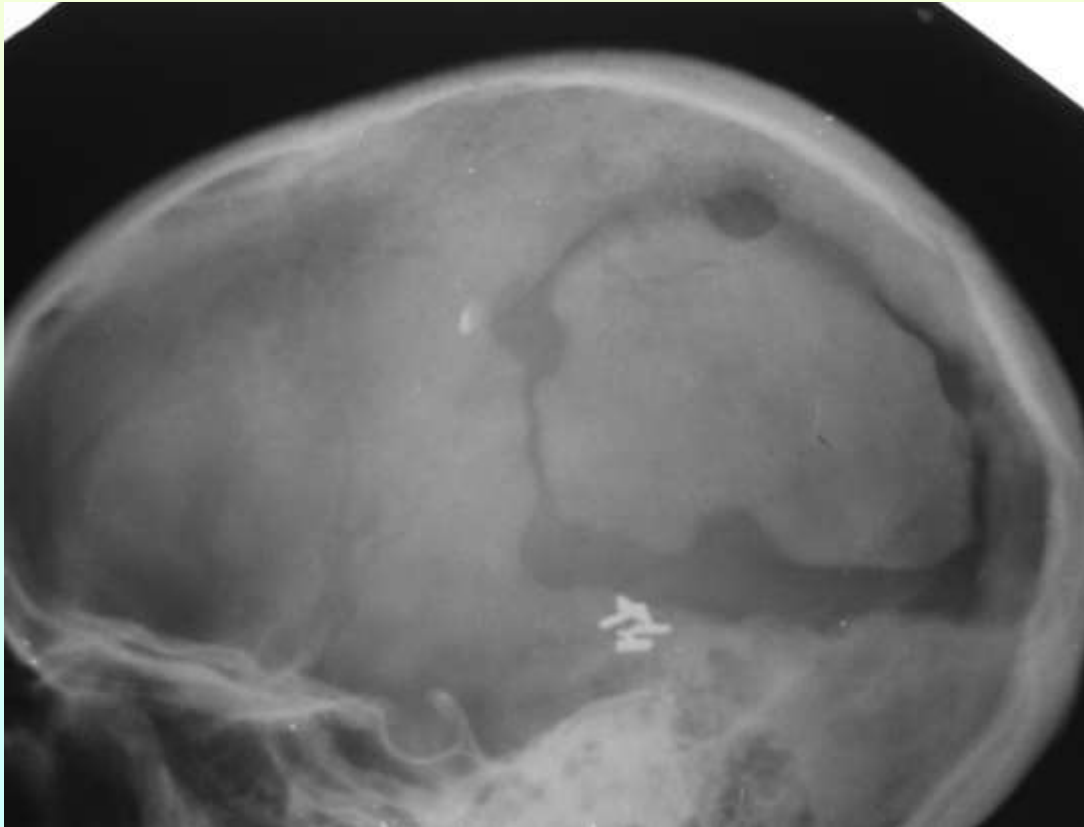
TRATAMENTUL Chirurgical

- 2. *Trepanarea decompresivă prin rezecție*
(în caz de fracturi comenutive sau compresive cînd nu este posibilitatea de a forma volot osos)



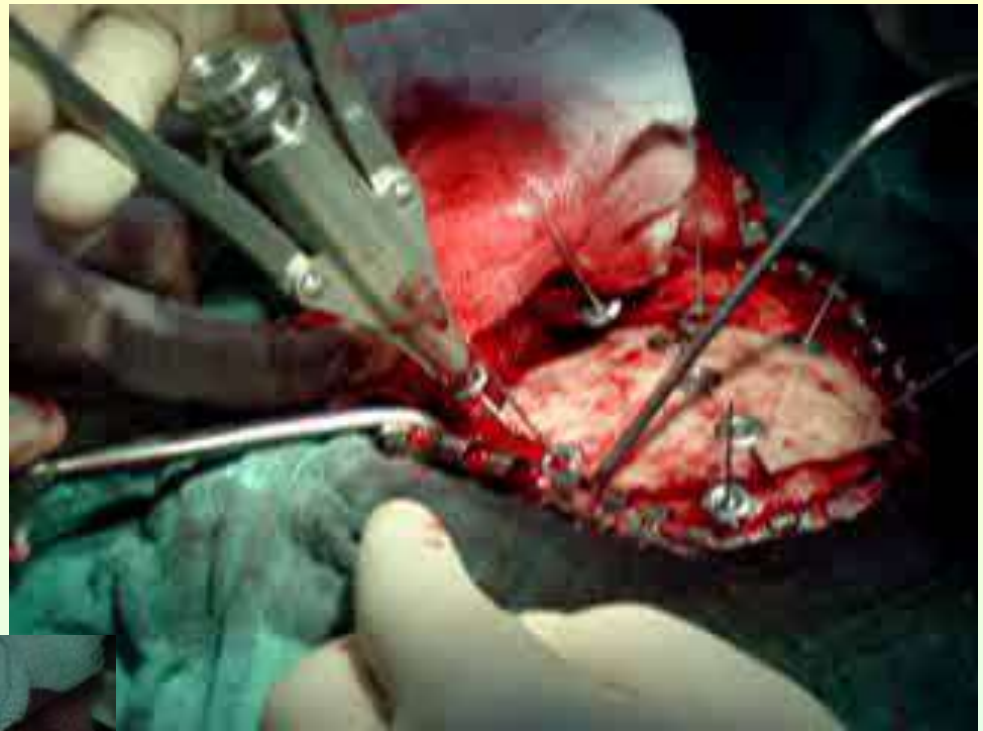
TRATAMENTUL **Chirurgical**

3. Trepanarea decompresivă osteo – plastică ***(în caz de hematoame acute epi-, subdurale și*** ***intracerebrale cu diametrul mai mult de 3 cm.)***



TRATAMENTUL FRACTURILOR CRANIENE comenutive sau denivelate

- Scopul intervenției este multiplu:
 - debridarea plăgii craniene
 - eliminarea corpurilor străini
 - rezecția fragmentelor osoase ce comprimă sau lezează dura și creierul
 - reducerea fragmentelor denivelate la nivelul normal al osului cranian
- Refacerea defectului osos cranian se realizează, dacă este posibil, prin rearanjarea fragmentelor fracturate sau cranio-plastia primară cu material plastic (placă de acrilic), fie alogrefă. Dacă starea pacientului nu permite, cranio-plastia este efectuată (în caz de TCCÎ) peste, cel puțin, 3 luni sau 6 luni (în caz de TCCD).



TRATAMENTUL FRACTURILOR DE BAZA CRANIULUI:

- Repaus la pat 8-10 zile. Poziția la pat a bolnavului este cu capul ridicat.
- Se va ține pacientul sub protecție de antibiotice 7-8 zile de la traumatism sau pe timpul licvoreei.
- Efectuarea zilnic puncției lombare evacuatoare cu introducerea aerului, pentru a favoriza închiderea fistulei lichidiene, precum și pentru depistarea eventualelor reacții septice prin analiza L.C.R.
- Chirurgical se realizează obturarea breșei osteo-meningeale
- Indicațiile operatorii în fracturile de bază:
 - Licvoree nazală sau auriculară prelungită peste 7-14 zile, amenințând complicații septice.
 - Licvoree abundentă, care determină hipotensiunea intracraniană
 - În pneumatocelul intracranian descoperit radiologic, care are efect compresiv sau persistă peste 14-21 zile amenințând complicații septice.

CONSECINȚELE TCC

rezultat nemijlocit al leziunilor primare
traumatice cranio-cerebrale care duc la o
stare patologică constantă

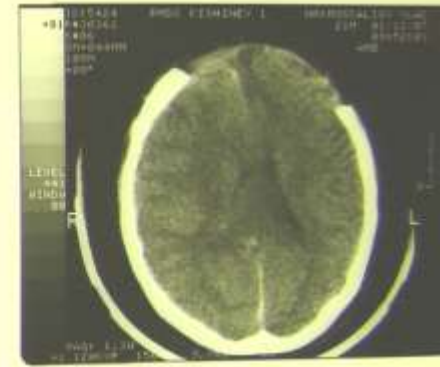
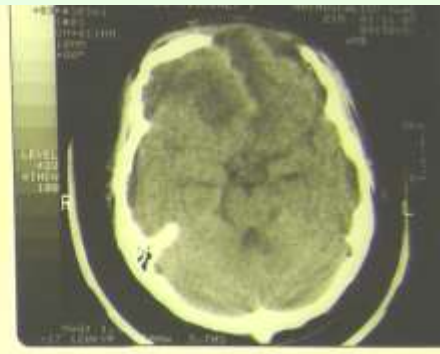
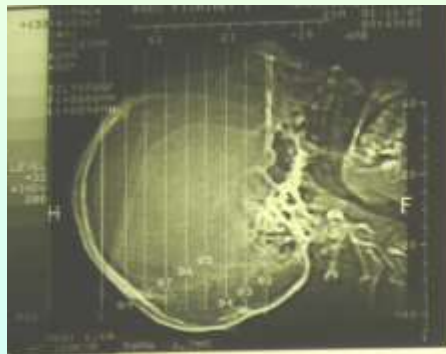
a. PRECOCE

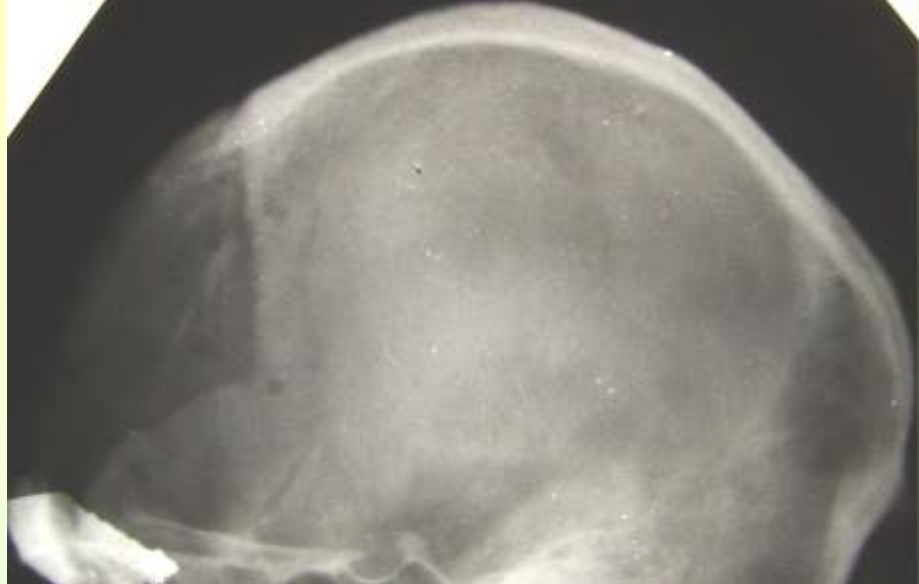
b. TARDIVĂ

- 
- Epilepsia, boala parkinson posttraumatică
 - Breșele craniene posttraumatice
 - Hidrocefalia posttraumatică
 - Chisturile cerebrale posttraumatice
 - Arahnoidita, arahnoencefalita posttraumatică
 - Fistula cefalorahidiană posttraumatică
 - Pneumocefalia cronică posttraumatică
 - FCC posttraumatică
 - Higrom, hematom cronic posttraumatic

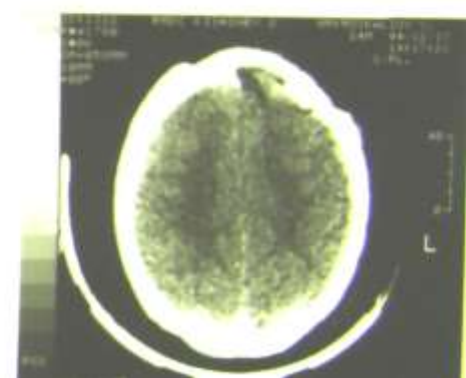
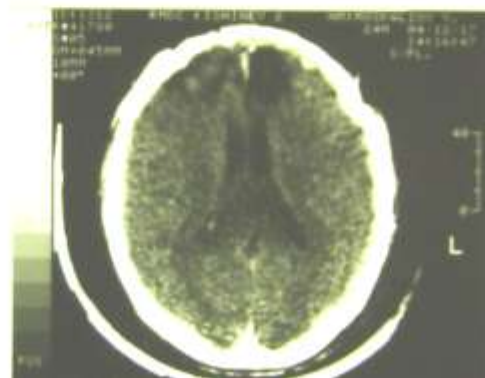
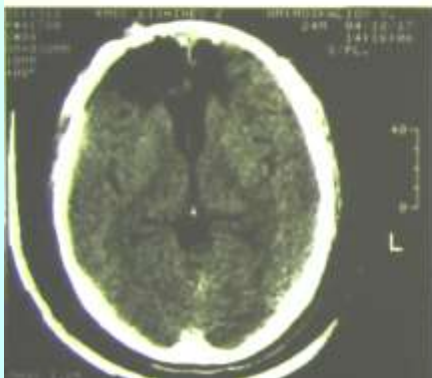
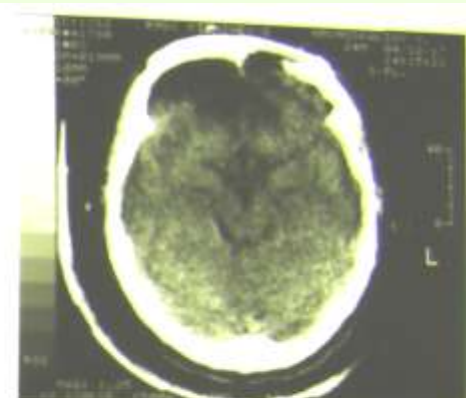
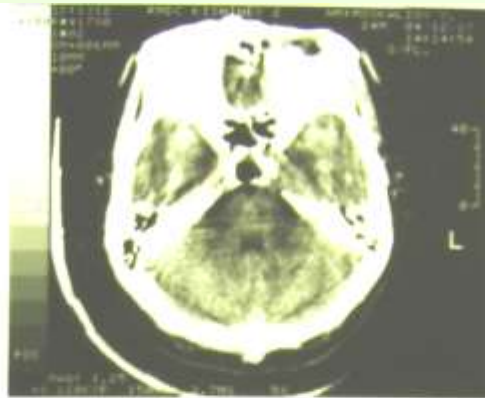


Breșa craniană a osului frontal

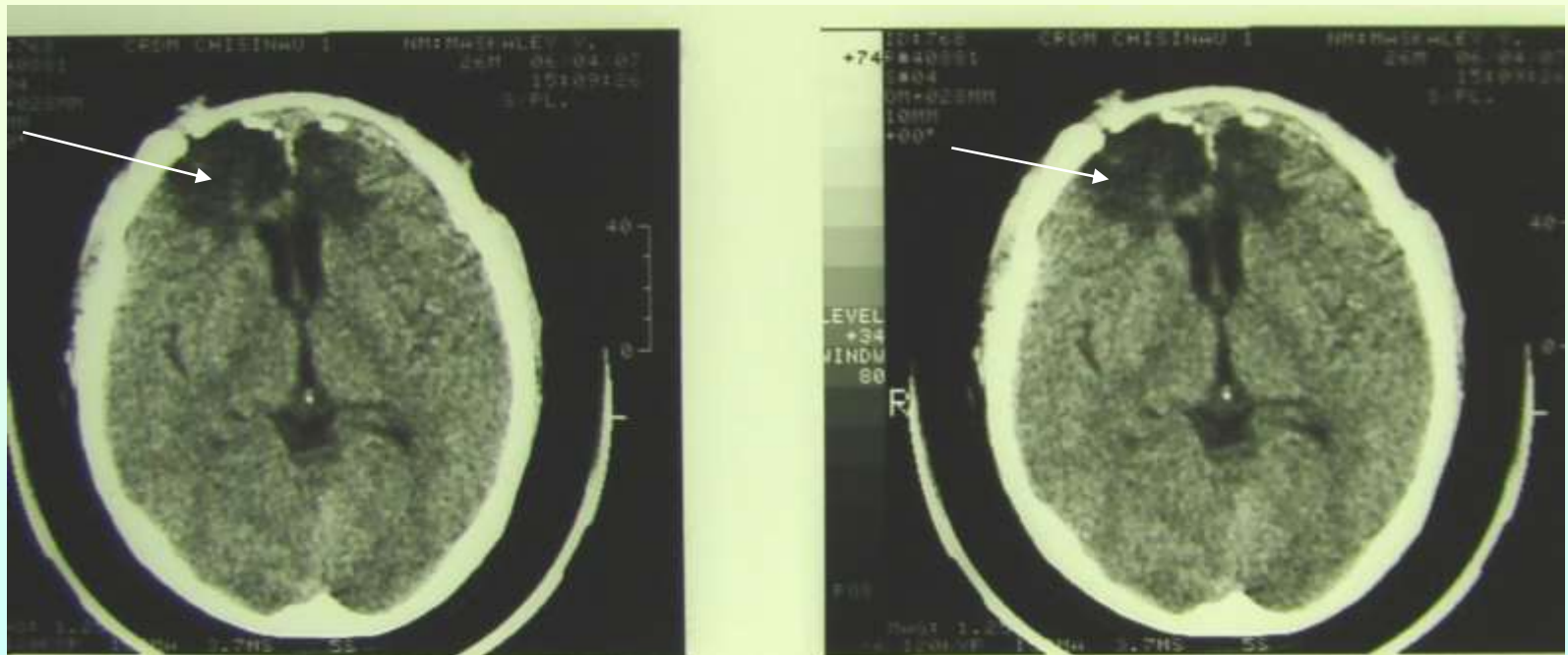




Plastica breșei craniene cu protacril



Chisturile cerebrale posttraumatice



COMPLICAȚIILE TCC

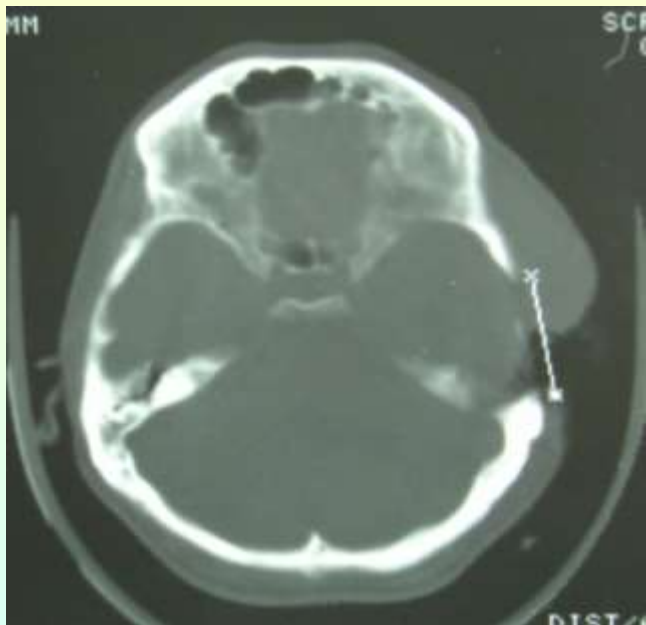
procese patologice care nu-s obligatorii în leziunile traumatice, dar care s-au alăturat sub influența factorilor endo- și exogene

Predomină procese ***INFLAMATORII septice și aseptice*** (CC și extracraniene; iatrogene.)

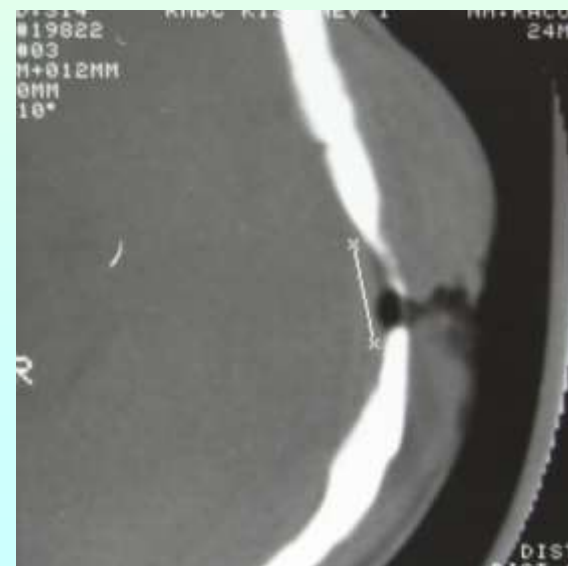
- Meningitele posttraumatice
- Meningoencefalitele
- Ventriculita posttraumatice
- Abcese cerebrale posttraumatice
- Empieme epi -, subdurale posttraumatice
- Flebita posttraumatică
- Osteomielita oaselor craniene posttraumatice
- Complicațiile din partea țesuturilor moi

Osteomieliță craniană

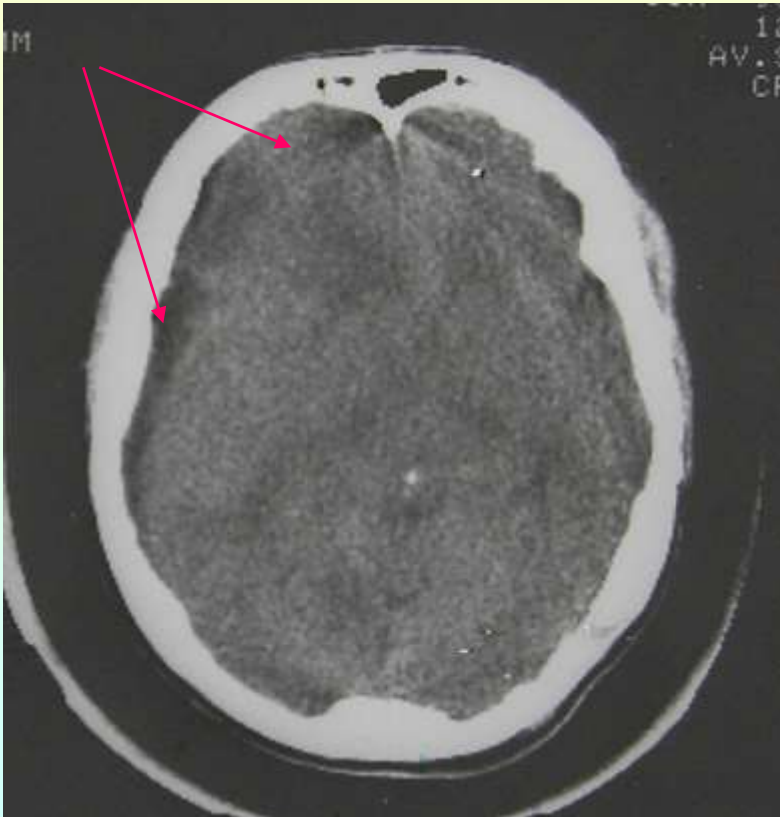
**Empiem epidural,
(sechestrul osteomielitic)**



**Fistulă purulentă
temporal bazal
stânga**



Empiem subdural fronto-temporal dreapta



Empiem subdural emisferial dreapta



