

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA  
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
NICOLAE TESTEMIȚANU

Catedra Neurochirurgie

Valeriu TIMIRGAZ

**Traumatismele craniocerebrale și vertebromedulare la adulți**

(Recomandări metodice)

Chișinău

2018

## **„Traumatismul craniocerebral ”**

Odată cu creșterea explozivă a traficului rutier, a dezvoltării industriale, a apariției unor focare de război, traumatologia craniocerebrală a devenit din ce în ce mai actuală și cu pondere mai mare în patologia neurochirurgicală.

**Definiție:** Traumatismul cranio-cerebral însumează totalitatea leziunilor primare, secundare și tardive ale craniului și creierului produse de acțiunea directă a unui agent vulnerant mecanic. Complexitatea acestor leziuni a creat și expresia acreditată ca boală traumatică a creierului.

**Noțiuni generale:** Traumatismele craniocerebrale ocupă un loc prioritar în patologia neurochirurgicală, dacă luăm în seamă că pe ansamblu traumatologia ocupă locul trei în cazuistica generală de mortalitate după patologia vasculară și cancer. Trebuie de subliniat că în general 40% din traumatisme au componentă cranio-encefalică și că din cei decedați 70% sunt prin leziuni cranio-cerebrale în care predomină bărbați față de femei în raport 3:1 și circa 4 milioane persoane suferă de TCC anual.

După apariția factorului traumatic deosebim **primare** când factorul traumatic nu este cauzat de o catastrofă cerebrală sau extracerebrală și secundare când este cauzat de catastrofă cerebrală (AVC, epistatus) sau extracerebrală (infarct, hipocisie acută, colaps) care au provocat căderea pacientului.

**Biomecanismul TCC:** Energia mecanică se aplică asupra craniului direct, indirect și fără zonă de impact. În traumatismele directe asupra scalpului și a oaselor craniene acționează următoarele biomecanisme: mecanismul de lovitură-contrlovitură, mecanismul de accelerație-decelerație și mixte. În TCC fără zonă de impact se includ o serie de mecanisme cum ar fi flexia sau extensia bruscă a capului în momentul coliziunii cu un obstacol. Traumatismele indirecte acționează asupra structurilor craniocerebrale prin transmiterea intermediată a liniilor de forță. Aici se înscriu loviturile aplicate pe față, căderea pe bazine, sau

picioare – respectiv calcaneu. Tot în aceeași categorie se înscriu TCC prin suflu de explozie, căderea cu parașuta, explozia atomică.

**Fiziologie patologică:** Datorită distribuțiilor de energie cinetică, leziunile creierului, meningelor și vaselor se produc în următoarele forme: 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)

DIFUZĂ – mecanismul de accelerație-decelerație (tracție și ruperi mecanice difuze primare sau secundare acsonelor în centrul semiovale, corpul calos, ganglionii bazali, trunchiul cerebral, hemoragii petehiale în aceste structuri) sau MIXTE – prezența leziunilor localizate și difuze

După geneza prin impactizarea directă și mecanismul contraloviturii se explică existența leziunilor PRIMARE – focare de contuzii și distrucții, LAD, hematoame intracraniene primare, leziuni de trunchi, hemoragii multiple intracerebrale.

Undele de forță traumatică ce traversează creierul, trec cel mai adesea prin zona diencefalo-hipofizară, ceea ce conferă grave implicații clinice neuroendocrine 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.

Sunt mai multe teorii care lămuresc patogenia traumatismelor craniocerebrale.

**Teoria mecanică (N.Pirogov).** Factorul mecanic aduce la acțiunea locală la creier în formă de contuzie, hemoragie. Forța mecanică poate dezvolta schimbări patomorfologice, chiar și din partea opusă a aplicării forței mecanice, chiar și în trunchiul cerebral.

**Teoria valului de lichid cefalo-rahidian (Dure).** În momentul acțiunii factorului mecanic asupra craniului în ventriculii cranieni se formează unele valuri de lichid cefalorahidian care se lovesc de pereții ventriculilor și conduc la dezvoltarea în ependima pereților ventriculilor nenumăratelor microhemoragii, formarea ventriculitelor hemoragice.

**Teoria de rotație (Holborn).** În momentul acțiunii factorului mecanic asupra craniului, creierul face așa-numita “rotație” în jurul piciorușului său (trunchiului cerebral). Astfel se provoacă o distrucție mecanică a țesutului creierului de către formațiunile osoase de pe partea lăuntrică a craniului. Apare un spasm a vaselor trunchiului cerebral care provoacă ischemie în trunchi și în formațiunea reticulară, iar în rezultat apar dereglări de respirație, cardiovasculare și de conștiință.

**Teoria vasculară.** În rezultatul traumatismelor craniocerebrale apare un spasm vascular mai mult sau mai puțin pronunțat, în dependență de gravitatea traumatismelor, care dezvoltă în sistemul nervos central dereglări circulatorii și neurodinamice. Odată cu factorii mecanici și vasomotori, în patogeneza traumatismelor craniocerebrale un rol important îl are majorarea tensiunii intracraniene care apare imediat după factorul mecanic.

**Teoria neuroendocrină (Goldgi).** Traumatismele craniocerebrale sunt ca un excitant extraordinar, care provoacă în organism o stare de încordare – stres. În perioada acută a TCC apar dereglări neuroendocrine, care aduc la asimilarea în sânge a substanțelor semioxidate, ca rezultat al lucrului tuturor felurilor de schimburi de substanțe.

**Clasificare** a) după tipuri de TCC le împărțim în: *izolate* (leziuni mecanice cranio-cerebrale fără component extracerebral); *asociate* (leziuni mecanice cranio-cerebrale cu component extracerebral) și *combinat* (acțiune concomitentă a diferitor tipuri de energie)

b) 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)

c) după caracter (luînd în vedere pericolul inficării conținutului intracranial): **închise** (1. Afectare izolată a țesuturilor moi fără afectarea aponeurozei și oaselor boltei craniului, 2. Fracturi boltei craniene fără lizarea țesuturilor moi); **deschise** (1. nepenetrante - Afectarea continuității ț/m cu lizarea aponeurozei și/sau oaselor boltei craniului fără afectarea durei mater) și 2. penetrante – cu afectarea durei mater și fracturile bazei craniului cu licvorie ( rino-, oto-).

La cele deschise este clasată leziune prin arma de foc în care după mecanism deosebesc: **tangențiale** (cu fisura și cotuzia hemoragică în stratul spongios al osului ); **recoșetate**; **oarbe** (simple, radiale, segmentare, diametrale); **transfixiante** (segmentare, diametrale, diagonale)

d) după forme clinice: **A.** Comoție cerebrală; **B.** Contuzie cerebrală [**a. după gravitate** (minoră, medie, gravă), **b. după localizare** (convexitală, diencefalului, mezencefalului, pontină, bulbului, cerebelului); **C.** Leziunea axonală difuză; **D.** Compresie cerebrală *Hematoame intracraniene* [Epidurale, Subdurale (acute, subacute, cronice), Intracerebrale], *Fractura denivelată*, *Higrom*, *Pneumocefalie (aerocystes)*, *Focar de dilacerare cerebrală*

**E.** Compresia capului

**Criteriul clinic** împarte traumatismele în craniene și cranio-cerebrale.

## **FRACTURILE OASELOR CRANIENE**

Importanța fracturii este multiplă:

1. Indică natura traumatică a sindromului neuropsihic la un bolnav cu o anamneză incertă. 2. Sunt însoțite întotdeauna de leziuni cerebrale de intensitate variabilă. 3. Fractura craniană este suport de apreciere medico-legală a traumatismului.

Clasificarea fracturilor se face după mai multe criterii. Deosebim: 1. după repartiția topografică fracturile sunt situate pe convexitate, bază sau combinat; 2. după modul în care osul cranian este interesat total sau parțial sunt complete și incomplete. 3. La copii se descrie fractura în minge de ping-pong și așa numita fractură progresivă sau expresivă la care fragmentele fracturate se resorb inițial

apoi marginile defectului osos se hipertrofiază cu timpul, se depărtează și deformează regiunea.

### **FRACTURILE OASELOR CALOTEI CRANIENE**

După forma lor sunt *lineare* (1. solitare sau multiple, 2. dihiscenta traumatică a suturilor); *cominutive* (pot fi plane sau cu denivelare spre exterior); și *compressive* (denivelate sau fractură cu înfundare) care pot fi a) impresive și b) depresive

**Efecte posibile:** 1. Fractura lineară simplă sau cominutivă produce leziuni vasculare arteriale sau venoase, ce pot determina hematoame intracraniene. 2. Fractura cu înfundare comprimă creierul și poate produce leziuni meningo-vasculo-cerebrale, formînd substratul cicatriceal al epilepsiei posttraumatice și altor sechele neuropsihice. 3. Fractura craniană deschisă convexitală mărește riscul septic intracranian evidențiat sub formă de meningită, abces cerebral sau osteomielite oaselor craniene.

### **FRACTURA DE BAZĂ A CRANIULUI**

*Fracturi de bază în majoritatea cazurilor apar ca prelungire a fracturilor de bolta craniului (legea lui Aran). Clasificația: 1. De fosă craniană anterioară (cu licvo-, hematoare nazală, semnul ochiurilor, asociate cu fracturi a craniului facial). Pot fi lezate: orbita, nervul optic, nervii oculomotori (III, IV, VI). 2. De fosă craniană medie (cu licvo-, hematoare auriculară). Poate fi lezată stînga, intersectînd urechia, nervul acustico-vestibular (VIII) și nervul facial (VII). 3. De fosă craniană posterioară (echimoze retroauriculare)*

Aceste fracturi sunt denumite fracturi comunicante. Ele permit următoarele efecte: 1. Eliminarea de LCR prin nas sau ureche, pot dezvolta un sindrom de hipotensiune intracraniană. 2. Pătrunderea de aer endocranian cu formarea unui pneumatocel persistent sau care determină un sindrom de hipertensiune intracraniană. 3. Transferul intracranian al septicității mucoaselor din cavitățile aeriice nazo-sinusiene și oto-mastoidiene cu grave complicații septice: meningită, meningo-encefalită, abces cerebral, tromboflebită cerebrală.

### **PLĂGILE ȚESUTULUI MOALE A CRANIULUI**

Plăgile părților moi ale capului au două particularități avantajoase față de alte localizări topografice:

1. Interesează țesuturi bine vascularizate și deaceea lambourile pot fi păstrate fără risc constant de necroză.
2. Țesuturile epicraniene sunt mai rezistente la infecții și deaceea sutura primară se poate face și peste 6 ore.

Dezavantajul important al acestor plăgi este că prin apariția lor pot masca fracturi craniene sau și mai grav este faptul că pot fi veritabile penetrante craniocerebrale fără a fi recunoscute la un examen superficial.

Anatomo-patologic plăgile se împart în: înțepate, contuze, tăiate, scalpate, plăgi cu pierderi mari de substanță, împușcate, în seton.

- *Plăgile contuze* sunt extrem de variate ca aspect, profunzime și dimensiune, având marginile neregulate.

- *Plăgile tăiate* sunt date în general de arme albe și au marginile lineare regulate. Și în această situația trebuie controlat operator și descoperit tractul căii. Uneori radiologic nu poate fi depistat locul prin care cuțitul a pătruns în craniu la o distanță de plaga cutanată.

- *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 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 vor trebui descoperiți radiologic.

- *Plăgi în seton* perforează pielea în două puncte având un orificiu de pătrundere și altul de ieșire. Se verifică operator tractul glontelui și se drenează.

În formarea diagnosticului este necesar de oglindit stare de cunoștință a pacientului. După clasificatia propusă de ICCN "Burdenco" deosebim următoarele forme de dereglarea cunoștinței: 1. Clară

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

Pentru aprecierile stării de conștiință se folosește Scara Glasgow după trei criterii:

- deschiderea ochilor,
- răspunsul verbal și
- răspunsul motor.

Răspunsul deschiderea ochilor se notiază 1–4 puncte, verbal 1–5 și motor 1–6, suma răspunsurilor va fi de la 3 – 15 puncte.

<i>Deschiderea ochilor</i>	<i>Răspunsul verbal</i>	<i>Răspunsul motor</i>
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 amormală
	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.

1.TCC ușor GCS 13 –15

2.TCC mediu GCS 9 -12

3.TCC grav GCS < 8

**EVOLUTIV** în baza criteriilor clinice, fiziopatologice, morfologice deosebim **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. Durata în caz de însănătoșire – pînă la 2 ani, în caz de evoluție progredientă – nelimitat.



## LEZIUNILE INTRACRANIENE

**I. Leziunile cerebrale primare** produc simptomatologia clinică începând cu simpla siderare funcțională cerebrală - comoția cerebrală, deci distrugerea centrilor și căilor de conducere nervoase de la diverse etaje ale sistemului nervos. Astfel se explică apariția semnelor psihice, motorii, senzitive, afazice, vegetative, etc. Compresiunea cerebrală se produce prin înfundări osoase, hematoame intracraniene și prin edemul cerebral care determină semne focale neurologice și sindrom de hipertensiune intracraniană. Leziunile vasculare realizate prin rupturi, elongație, compresiune, tromboză, stază venoasă sau spasm arterial produc ischemie cerebrală cu grave perturbări funcționale. Când se rup vasele importante se produc hemoragii sau hematoame intracraniene cu efect compresiv.

**II. Leziunile secundare** apar sub multiple aspecte anatomo-patologice: edemul cerebral, colapsul cerebro-ventricular, hematumul intracranian, higromul subdural și meningita seroasă. Edemul cerebral apare ca un răspuns constant la agresiunea traumatică cerebrală. Momentul declanșării sale poate fi foarte apropiat de impactizare, începând chiar de la 20 min - 4 ore.

**III. Leziunile tardive** sunt dominate de procesul de cicatrizarea la nivelul părților moi, osului și creierului. Cicatricea cerebrală rezultată din vindecarea zonelor de contuzie sau dilacerare cerebrală va constitui substratul anatomofiziopatologic al diverselor sechele motorii, afazice, sensoriale și psihice.

## COMOȚIA CEREBRALĂ

Comoția cerebrală este consecința imediată a unui traumatism cranio-cerebral care nu are substrat histopatologic cerebral, doar biochimic datorita unor tulburări funcționale (o abruptă depolarizare a membranei neuronilor din formația reticulară a trunchiului cerebral) cu efectul tranzitoriu, total reversibil;

Comoția cerebrală este o suferință cerebrală care se manifestă clinic printr-o pierdere de conștiință de scurtă durată (până la 10 min), și neurologic cu semne generale (subiective, obiective somatic și neurologic) cauzate de sindromul

HIC. 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, tahisau bradicardie, tahipnoe, sindrom confuzional și alte semne psihice); Din semne neurologice persistă nistagmus orizontal, dereglări de convergență și acomodare, dereglări statico – coordonatoare, S.GUREVICI-MANN care sunt trecătoare și durează câteva zile.

Schimbări organice la CT și RMN nu se depistează.

### **CONTUZIA CEREBRALĂ**

Contuzia cerebrală constă dintr-o distrucție a țesutului cerebral și vaselor salesale de diferit grad. Poate fi difuză sau predominantă de o emisferă sau de un lob și are corespondent clinic, o suferință cerebrală cu caracter neurologic generalizat și localizat – de focar. Este cea mai frecventă leziune encefalică traumatică care se manifestă clinic cu o alterare a stării de conștiință mai îndelungată, ce poate să evolueze spre comă de durată și intensitate variată;

Contuzia cerebrală poate fi situată la diferite nivele: cortical, subcortical, truncular. Alături de edemul cerebral traumatic se situiază vasoplegia și tulburările ischemice, perturbarea barierei hemato-encefalice, alcătuind un ansamblu patogenic ce evoluiază în cerc vicios și determină sindromul de hipertensiune intracraniană și leziunile secundare postraumatice.

După tabloul CT-cerebral se disting 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 in perioada scurtă
2. Contuzie de tip II – zone omogene hiperdense se schimb cu zone hipodense (reversibile in magoritatea cazurilor)
3. Contuzie de tip III – zona neomogenă de densitate înaltă (teaguri de sânge, edem si ramolament 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).

**Contuzi cerebrală minoră** poate fi manifestată clinic printr-o pierdere de conștiință mai puțin de 1 oră cu semne generale, neurologice discrete asociate cu o laturalizare (anizoreflexie, anizoritmie, diferența TA). Toate acestea au un caracter remisiv. La CT – **contuzie de tip I**

**Contuzi cerebrală medie** se manifestă cu pierdere de cunoștință cu durată mai mult de 1 oră. Cefalea este constantă și pronunțată și se asociază cu evidente semne neurologice (predomină semne de focar – anizocorie, strobizim parțial unilateral, hemipareză spastică, pareza n. facial tip central, meningizm) și este urmată de o remisie neurologică parțială. Poate fi însoțită cu fracturi craniene, hemoragie subarahnoidiană. La CT – **contuzie de tip II**

**Contuzi cerebrală gravă** are 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

Se deosebesc: *a) 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). *b) contuzia cerebrală gravă cu leziuni predominante în trunchiul cerebral* (este cel mai grav sindrom traumatic craniocerebral și are un pronostic vital sumbru, cu puține șanse de supraviețuire).

CLINICA: Simptomatologia clinică include fenomene locale traumatice cranio-faciale și o largă listă de manifestări neuropsihice în funcție de zonele cerebrale afectate și de reacția generală a creierului la traumatism: tulburări de ale stării de conștiință - pe prim plan fenomene neurologice de focar, sindromul de hipertensiune intracraniană, sindromul meningial, tulburările vegetative trofice

și metabolice, tulburările de deglutiție și semnele locale traumatice cranio-faciale.

Fenomenele neurologice de focar apar sub formă de hemiplegie, afazie, tulburări de sensibilitate, paralizii de nervi cranieni în special pareze de facial, midrează bi sau unilaterală, ptoze palpebrale, tulburări cerebeloase, tulburări sfincteriene, crize epileptice. În forme grave apare rigiditatea decerebrată și alte fenomene de trunchi cerebral.

**LEZIUNEA AXONALĂ DIFUZĂ** este cauzată de rupere mecanică a axonilor din ganglionii bazali talamus corpul calos trunchiul cerebral unde pot fi determinate hemoragii petehiale la CT sau RMN. Rată înaltă a mortalității

Se manifestată prin stări îndelungate de inconștiență, reflex Cushing, rigiditate de decorticare, rigiditate de decerebrare.

### **COMPRESIUNE CEREBRALĂ TRAUMATICĂ**

Leziunile traumatice craniocerebrale cu efect compresiv asupra creierului sunt în marea majoritate a cazurilor procese înlocuitoare de spații cu evoluție progresivă. Deosebirile sindromale se datorează, în special, faptului că efectul compresiv al leziunilor traumatice 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:** După debutul traumei posibilă perioada lucidă urmată de tulburări de conștiență. Sindrom de hipertensiune intracraniană care se manifestă prin semne generale, semne meningiene – meningizm. Sindrom neurologic focal este manifestat prin 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, tanspirații, tulburări sfincteriene.

În faza decompensării clinice apare sindromul de dislocare și angajare trunchiului cerebral I. Tentorială care manifestă prin midriază bilaterală, strobizm divergent, abs. fotoreacției, tetraplegie, rigiditate decerebrală, convulsii

tonice, hipotonie musculară sau în *II. Foramen magnum occipital* cu absența reflexului deglutiție, sindrom bulbar, dereglări de respirație (Cein-Stox), dereglări cardio-vasculare

### **HEMATOMUL EXTRADURAL (HED)**

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

Pentru a fi compresiv, hematomul trebuie să aibă 30 ml și o grosime de 1cm. Localizarea poate fi anterioară (fronto-temporală) 10-15%, medie (parieto-temporală) 75%, posterioară (temporo-occipitală) 15%

Izvorul de formare este lizarea arteriilor meningiene, sinusurilor, venelor emisare, locul fracturilor, venelor diploice.

Clinica. Simptomatologia clinică se desfășoară clasic în 3 faze, în timp de 24 ore.

1. Prima constă în suferința cerebrală de tip comoție sau contuzie, instalată primar la impact.
2. De formare a hematomului sau interval liber (perioada lucidă - asimptomatică este scurtă – 1-12 ore).
3. Faza clinică de agravare în care apar efectele sale compresive cerebrale.

Volumul obișnuit al HED este de 50-100 cmc, maximal 120 cmc. Forma HED la CT este în lentilă biconvexă, dacă este localizat pe convexitate și în forma de triunghi, când este plasat pe convexitate și bază.

Semnele neurologice focale cele mai frecvente constau din hemipareze, -plegii, afazie, crize comoțiale, pareze de nerv facial de tip central de partea opusă a leziunii. Ptoza palpebrală și midriaza de aceeaș parte cu hematomul și absența reflexelor abdominale contralaterale.

## **HEMATOMUL SUBDURAL (H.S.D)**

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

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

Localizarea poate fi a) fronto-parietală (anterioară), b) parieto-temporală (medie), c) parieto-occipitală (posterioară), d) emisferială.

După timpul compresiei cerebrale deosebim următoarele forme clinice: supraacut (coma de 2-4 ore), acut (până la 48 ore), subacut (48-21 zile) și cronic mai mult de 3-4 săptămâni.

În primele 3 forme simptomatologia se orientează schematic după 3 modele:

1. HSD cu stare de comă ce rămâne staționată după impactizare, însoțită sau nu de fenomene de focar (hemiplegii, midriază unilaterală, bradicardie, etc.).
2. HSD cu stare de comă ce se agravează secundar, apreciind gradul comei și apariția de fenomene neurologice și vegetative.
3. HSD cu evoluție în 3 faze: după faza 1-a de coma apare o agravare secundară marcată de decaderea în conștiință. Apar semne neurologice și vegetative. Simptomele de cercetat în HSD se grupează într-o importantă complexitate în funcție de gravitatea leziunilor și fazele evolutive.

### **Hematomul subdural cronic (gigrom subdural Ganke).**

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

### **HEMATOMUL INTRACEREBRAL TRAUMATIC**

Hematomul intracerebral traumatic este o colecție sanguină situată în interiorul parenchimului cerebral consecutivă unor rupturi vasculare, determinată de un traumatism și avînd evoluția anatomo-clinică al unui proces înlocuitor de spațiu. Acumulare (60 ml – 150ml) masivă de sânge lichid sau cheaguri sanguine în țesutul cerebral avînd evoluția anatomo-clinică al unui proces înlocuitor de spațiu. Localizarea poate fi *1. Supratentorială* (parenhimate, ventriculare și parenhimate cu erupția în sistemul ventricular); *2. Subtentorială* (cerebel).

Starea generală este foarte gravă, până la comă, fara perioada lucida .

**Clinica se manifestă în dependență de localizare.** Însurează 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, simptome vegetative, în fazele avansate - tulburări cardiorespiratorii, transpirație, febră.

**INVESTIGAȚII PARACLINICE** – Craniografia cel puțin în două proiecții, EhoEG, Puncția lombară (cînd este exclusă compresia cerebrală),

**CT-** tomografia computerizată, **RMN-** rezonanță magnetică nucleară

**TRATAMENTUL COMOȚIEI CEREBRALE:** Comoția cerebrală impune repaos 8-10 zile. Vazodilatarea. Desensibilizanti. Terapia sedativă. Diuretice.

**TRATAMENTUL CONTUZIEI CEREBRALE MINORE ȘI MEDIE** este medical, chirurgical și de recuperare neuro-motorie. Tratamentul medical constă în: 1. Repaos la pat pe durata evoluției bolii. 2. Administrarea de antiedematoase cerebrale: Manitol 20%, Furosemid, Dexametazon. 3. Alimentație și hidratare conform vârstei, starea fiziologică, coincidențe patologice – HTA, diabet, boli hepato-renale, cardiace, pulmonare. 4. Analgie fără opiacee, care deprimă starea de conștiență. 5. Tratamentul agitației cu diazepam, clorpromazină etc. 6. Ameliorarea metabolismului cerebral prin administrarea de glucoză, vitamine B1, B6, oxigenoterapia. 7. Stimulente și trofice cerebrale: meclofenoxat, encefabol, piracetam etc. 8. Ameliorarea vascularizației cerebrale prin vasodilatatoare. Tratamentul neurochirurgical a contuziei cerebrale: Excepțional se fac trepanații decompressive larg în edemul cerebral ireductibil. Tratamentul de recuperare neuromotorie aplică tuturor deficitelor restante posttraumatice de tip neurologic-hemipareze, plegii, apatii sau sechele psihice, urmărind redresarea funcțională, reinsertia profesională și reintegrarea familiară a pacienților.

**TRATAMENTUL HEMATOMULUI EPICRANIAN:** - în hematoame mici se pun doar prîșnițe reci și se așteaptă rezorbția în 7-14 zile, - hematoamele ce depășesc 15-20 cmc se puncționează de la oarecare distanță în condiții perfect sterile, - excepțional se va inciza hematumul, se va aspira și sutura plaga operatorie, atunci cînd hematumul este dur, nu vine la aspirație prin ac sau nu se rezoarbe în 10-21 zile, urmărindu-le reparativ, - cefalhematomul trebuie puncționat în primele 7 zile, - dacă este neglijat, se organizează uneori osteo-conjunctiv și formează o bosă voluminoasă pe bolta parietală. În această situație tratamentul este chirurgical și constă în îndepărtarea falsei neoformații prin incizie semicurbă (semilunară).

**TRATAMENTUL PLĂGILOR CRANIENE:** se rade pielea capului în jurul plăgii aseptizate, se face anestezia locală cu sol. Novocaini 1%, se excizează plaga, se asigură hemostază și se îndepărtează corpii străini, dacă există un vas mare sîngerînd: (se prinde în sutură, se pune o agrafă Leichel, o pensă



hemostatică, se suturează pielea de obicei într-un plan), plăgile de la frunte față și gât se suturează estetic cu fir intradermic pentru a obține o cicatrice invizibilă, se administrează seroterapia antitetanică și foarte rar antibiotice, firele se scot la 4-6 zile; plăgile supurate nu se suturează. Se face toaleta, curățire, ser antitetanic, drenaj și eventual antibiotice cu pansamente la 3-4 zile pînă la cicatrizare.

**TRATAMENTUL FRACTURILOR CRANIENE.** 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 efectuată cu un material de plastic oarecare, fie autogrefă, fie placă de acrilic.

#### **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. Se efectuează puncția lombară evacuatoare zilnic, pentru a favoriza închiderea fistulei de lichid cefalo-rahidian, precum și pentru depistarea eventualelor reacții septice prin analiza L.C.R. Chirurgical se realizează obturarea breșei osteo-meningeale, cranio-nazale, prin volet frontal, iar cea otocraniană prin volet temporar sau abord de fosă posterioară după topografia fistulei. Indicațiile operatorii în fracturile de bază se menține în următoarele situații: 1. Scurgerea de substanță cerebrală pe nas sau urche, 2. Licvorie prelungită peste 7-14 zile, 3. Licvorie abundentă, care determină hipotensiunea intracraniană, 4. Apar complicații septice intracraniene, 5. În pneumatocelul intracranian descoperit radiologic și care are efect compresiv, sau persistă peste 14-21 zile amenințînd cu riscul septic.

**TRATAMENTUL PLĂGILOR CRANIO-CEREBRALE:** Primul ajutor constă în curățirea atentă a plăgii, hemostaza provizorie, pansament, sero terapie antitetanică și terapie antibiotică. Transportarea se face în poziție culcat, asigurînd imobilizarea la nevoie în caz de agitație psiho-motorie precum și

asistența respiratorie și cardio-vasculară pînă la serviciul specializat. Plăgile cranio-cerebrale din cadrul politraumatismelor se operează după rezolvarea leziunilor asfixice, vasculare și abdominale, excluzînd cele cu hematom intracranian compresiv. Nu se operează plăgile cranio-cerebrale mari delabrante, fără speranță de viață. Chirurgical se face abordul leziunilor osteo-duro-cerebrale prin plaga existentă sau printr-un volet, folosind anestezia generală prin intubație. În prima variantă se excizează prin abord larg, prin volet cranian, atunci se rezectă în prealabil marginile plăgii și fragmentele osoase libere. Se lărgeste plaga durală. Se elimină apoi țesutul cerebral dilacerat, hematoamele și corpii străini. Se asigură hemostaza și se refac planurile: se suturează dura, se repune valetul osos și se suturează părțile moi în două planuri. Drenajul se aplică rar. Totodată se administrează antibiotice și echilibrarea hidroelectrolitică . La nevoie terapia dedehidratare.

**TRATAMENTUL HEMATOMULUI EPIDURAL:** este chirurgical, medical asociat și de recuperare neuro-motorie. Chirurgical: HED se consideră o indicație de extremă urgență, deoarece evoluția sa spre ireversibilitate este imprevizibilă în timp. Abordul se efectuează prin rezecția definitivă de os sau volet osteoplastic. Medical se va trata edemul cerebral asociat ( manitol, furantil, furosemid) sau din contra colapsul cerebro-ventricular prin hidratare, corticoterapia, insuflație cu aer și ser fiziologic, a spațiului lichidian prin puncția lombară, nutriție, vitaminoterapie, clorură de potasiu 2-4 gr pe zi. Deficitul neuropsihic se vor reabilita prin recuperarea neuro-motorie. Defectul osos cranian se va corecta după 6 luni printr-o cranioplastie de preferat cu placa de acrilic.

**TRATAMENTUL HEMATOMULUI SUBDURAL:** este chirurgical și constă din evacuarea colecției sangvine printr-o trepanație cu rezecție minimă de os. Mai rar abordul se efectuează prin volet cranian, atunci cînd hematumul este format din chiaguri mari ce nu se pot elimina prin simplă aspirație. Se face tratamentul asociat al edemului cerebral sau din contra al colapsului cerebro-ventricular, după caz. Decolarea durei se produce cu predilecție în zona parieto-

temporală (așa zisa zona Gerard-Marchard), unde și este sediul cel mai frecvent al HED.

**TRATAMENTUL HEMATOMULUI SUBDURAL CRONIC:** este chirurgical și constă din evacuarea conținutului sangvin prin trepanație minimă urmată sau nu de drenaj aspirativ pentru 2-4 zile în perioada revenirii colapsului cerebro-ventricular. Rar se face ablația capsulei hematomului prin volet larg de abord cranian.

**TRATAMENTUL HEMATOMULUI INTRACEREBRAL TRAUMATIC.** Se face ablația chirurgicală pentru hematomul ce depășește în volum 30 ml pentru localizarea temporală cu deplăsarea laterală a structurilor medii mai mult de 5 cm, și 50 ml - localizarea frontală cu deplăsarea axială și compresia cisternei perimezincefalice.

#### TRAUMATISMELE VERTEBRO-MEDULARE (TVM)

Traumatismele vertebro-medulare determină leziuni osteo-articulare ale rahisului și conținutului său – măduva, rădăcinile nervoase, meningile și vasele – într-o variată asociere lezională anatomică, multiple manifestări clinice și indicații terapeutice. Ele constituie circa 1-4% din toate traumele.

CLASIFICARE. Există trei criterii de clasificare:

- Anatomopatologic TVM se împarte în închise și deschise în raport cu existența sau nu a unei comunicări pe care o are leziunea vertebro-medulară cu exteriorul.
- Criteriul neurologic separă TVM în fracture mielice și amielice după cum există sau nu o leziune medulo-radiculară-
- Criteriul topografic diferențiază fracture cervicale dorsale, lombare, sacrate și coccigiene.

ETIOLOGIE. Agresiunea traumatică asupra coloanei vertebrale se poate exercita în timp de pace sau de război. Cauzal se înscriu căderi de la înălțime sau de la nivel, mai ales căderi din pom și plonjări în ape fără adâncime, accidente

de traffic, izbiri prin greutate pe cap sau spate, agresiuni cu scop dur, lame de cuțit, gloanțe, schije, răsuciri violente ale capului sau trunchiului etc.

*Mecanismele de lezare traumatică VM* pot fi directe izbind în plin coloana și indirecte.

În traumatismele directe leziunile depind de forța, forma și direcția obiectului vulnerant. Armele albe pot leza rahisul și măduva parțial sau total. Gloanțele și schije pot depăși rahisul și să producă variate leziuni organice asociate – cervicale, toracice sau abdomenale.

În traumatismele indirecte o agresiune minoră realizează o entorsă vertebrală prin exagerarea unei mișcări normale. Când forța de acțiune este mai puternică, rezultă o fractură sau fractură-luxație de diverse grade, cel mai frecvent în plan sagittal dar posibil și în plan transversal.

Coloana poate fi supusă unei mișcări de hiperflexie – cel mai frecvent în fracturile cervicale și dorso-lombare cu tasarea corpului vertebral. Hiperextensia se produce mai frecvent în fracturile-luxație cervicale în mișcarea de lovitură de bici. Este o mișcare de răsturnare a capului spre spate în oprirea bruscă a unui vehicul. Uneori urmează brusc a doua mișcare spre anterior de hiperflexie și leziunile se produc printr-un mecanism combinat. Se notează de asemenea mișcarea de rotație, telescopare a coloanei și lateralitate exagerată-

ANATOMIA – PATOLOGICĂ. Se referă la conținător, respective coloana vertebrală – și conșinut.

1. **Coloana** este interesată sub diverse forme. Există fracture ale corpului vertebral, arcului posterior separate sau combinat. Corpul vertebral poate fi tasat, fracturat parțial marginal, fracturat lamellar, cominutiv. Fractura se poate asocia sau nu cu o luxație.

Arcul posterior se fracturează frecvent la nivelul pediculilor vertebrali, determinând așa zisa spondiloliză. Se pot fractura separate lamele vertebrale, apofizele articulare și apofiza spinoasă.

Discul intervertebral rupe ligamentul comun vertebral posterior și produce după nivelul vertebral comprimarea medulară sau radiculară prin pătrundere în canalul rahidian sau canalul radicular.

Ligamentele vertebrale, capsulele articulațiilor mici și mușchii vertebrali suferă smulgeri, contuzii sau mari dezinserții.

Arterele vertebrale și carotidele ca și arterele radiculare pot fi lezate și eventual se pot tromboza.

2. **Leziunile formațiunilor intrarahidiene** interesează meningele, măduva, rădăcinile și vasele.

Dura are fisuri, sau rupturi de dimensiuni variabile prin care se scurge LCR la exterior în cele deschise și intrarahidian în cele închise.

Măduva poate fi intactă în comotia medulară – unde există o siderare funcțională. Măduva poate fi contuzionată sau dilacerată parțial sau total. Hematomielia este o formă de contuzie centromedulară cu sau fără hematom, leziune mai frecvent situată la nivel cervical.

Edemul medular poate apare din prima zi, după cum se poate dezvolta și în primele 7-14 zile. El agravează leziunile inițiale contusive, îmbogățește tabloul neurologic și ridică nivelul suferinței medulare peste nivelul inițial lezional. Astfel, plecând de la o leziune dorsală superioară edemul se poate extinde spre măduva cervicală, determinând tetraplegia și blochează centrul respirator cu gravă alterare a respirației și deseori moarte.

Studierea mecanismului lezării vertebrei și a măduvei, a constatat că pe primul loc stau fenomenele ce țin de șocul spinal. **Șoc spinal** este starea posttraumatică vremelnică de inhibare a funcției reflectoare a măduvei spinării.

Cel mai profund și îndelungat șoc spinal apare în caz de întrerupere anatomică a măduvei spinării și se caracterizează prin atonia mușchilor membrelor paralizate, dispariția tuturor reflexelor măduvei spinale.

Șocul spinal necomplicat se menține pe parcursul a 15-20 zile. La majoritatea bolnavilor cu TVM, ieșirea din starea de șoc se observă în mediu după 4-8 săptămâni după traumă.

**A) Semiologia comotiei medullare:** 1.pareze sau paralizii tranzitorii

2.dereglări de sensibilitate tranzitorii

3.dereglări sfincteriene vremelnice.

Simptomica regresează pe parcurs de 2-3 zile.

**B) Semiologia contuziei medullare:** 1.pareze, paralizii cu

a. hipotonie musculară

b. areflexie

2.dereglări de sensibilitate

3.dereglări sfincteriene.

Înteruperea anatomică a măduvei din primele zile se manifestă cu :

a) decubități

b) cistită hemoragică

c) edem dur al țesutului moale al membrele inferioare

În caz de contuzie medulară, restabilirea funcției motorii, de sensibilitate și

sfincteriene, apare în mediu către săptămîna a treia, iar în cazul lezării mai grave a măduvei, către a 4-a a 5-a săptămîna.La început se restabilesc reflexele tendinoase, totodată hipotonia se schimbă cu hipertonie musculară.

#### **Clinica compresiilor medulare**

Semiologia compresiilor medulare depinde de factorii și nivelul de compresie:

1.Compresia medulară cu escile a vertebrelor fracturate se manifestă la momentul fracturii

2.Compresia medulară treptat în creștere ne indică la posibilitatea existenței hematomului epidural, care s-a format în rezultatul ruperii venelor epidurale.

#### **Semiologia hematomului epidural :** 1.dureri radiculare

2.încordarea reflectară a mușchilor la nivelul hematomului

3.dureri pronunțate la palparea mușchilor la nivelul hematomului

4.limitarea mișcărilor în coloana vertebrală la acest nivel

5.semnele meningiene

**Semiologia hematomieliei:** 1.dereglări de sensibilitate disociate.

Dereglări de sensibilitate cu caracter segmentar

2.pareze, paralizii cu areflexie

3.dereglări sfincteriene.

**EXPLORAREA PARACLINICĂ** în TVM cuprinde: 1.Examenul radiologic. 2. Puncția lombară poate arăta LCR hematic. 3. Discografia se folosește rar în TVM cervicale pentru a depista leziunile discale. 4. Mielografia – evidențiază existența, sediul și eventual cauza compresiunii medulare sau radiculare. 5. În prezent computer tomograful (CT) și mai ales rezonanța magnetică nucleară (RMN) elimină alte forme de explorare, căci evidențiază fără echivoc leziunile vertebrale, discale și medulare.

**TRATAMENTUL *ortopedic și neurochirurgical*** au ca scop în ansamblu reaxarea coloanei, consolidarea acestei reaxări și protecția medulo-rahidiană prin:

1. Reducerea fracturilor-luxații
2. Recalibrarea canalului rahidian
3. Îndepărtarea factorilor de compresiune
4. asigurarea consolidării leziunilor prin imobilizare sau osteosinteză în fracturile instabile.

**TRATAMENTUL *de recuperare neuro-motorie*** are drept scop inițial asistența respiratorie. După faza acută ortopedică sau neurochirurgicală acest tratament se adresează următoarelor fenomene:

1. Sindromului de insuficiență vertebrală – coloana dureroasă – se tratează prin gimnastică, masaj, electroterapie și cură helio marină.
2. Tulburările urinare se reduc prin reeducarea vezicii, acupunctură.
3. Deficitele motorii parapareze – plegii, tetraparezele – plegiile trebuie tratate, urmărite și reinsertate socio-familial în timp. Reeducarea ce poate dura 3-5 ani.

Gimnastica medicală, electroterapia, masajul, tonicele ș.a. sunt mijloace ce se aplică periodic prin spitalizare și în mediul familial.

În faza tardivă se pot aminti intervențiile care se efectuează pentru tratamentul durerilor incoercibile sau hiperspasticității prin radiculotomie, implante cu stimulatori sau rezervoare de baclofen.

### **Bibliografie selectivă**

1. A.N.Konovalov **Clinical manual of head injury** 1998
2. **НЕЙРОХИРУРГИЯ** 2000-2005
3. Гайдар Б. В. **Практическая нейрохирургия** 2002
4. **Contemporary Neurosurgery** 2003-2006
5. **Neurosurgery Quarterly** 2004-2005
6. В. В. Лебедев, В. В. Крылов **Неотложная Нейрохирургия**, Москва 2000