

DEREGLĂRI VASCULARE MEDULARE ISCHEMICE ÎN LEPTOPAHIMENINGITĂ FIBROZANTĂ

D.Gherman, E.Gavriliuc

Catedra de Neurologie, USMF „N. Testemițanu”,
Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

Summary

Ischemic vascular disorders of spinal cord in fibrosing leptopachymeningitis

In this particular study participated 52 patients, 36 women and 21 males with a mean age of 45 years (range 22 to 63). All these patients suffered from relevant ischemic disorders of spinal cord due to fibrosing leptopachymeningitis. A number of etiologies have been attributed to the development of fibrosing process including: minor trauma of the spinal cord, late complications of meningitis, subarachnoid hemorrhages, degenerative disorders of the spinal cord and others.

Ischemic myelopathy had an acute onset in 20 cases. Patients with acute vascular disorders acused tetra paralysis (plegia) with sphincter and sensitive disorders below the lesion level.

A slow-progressive course of ischemic myelopathy was observed in 32 cases. In these cases, 3 neurological syndromes developed according to the location of ischemia: amyotrophic, spastic-amyotrophic and spastic.

Compressed arteries of medullar nerve roots play an important role in pathogenesis of ischemic myelopathy. The compression is caused by fibrosing leptopachymeningitis complicated with petrifications within the meningoradicular sack.

Rezumat

Au fost studiați 52 de pacienți (31 femei și 21 bărbați), în vârstă de 22-63 ani cu dereglări ischemice relevante de proces fibrozant a meningelor medulare vizate de diferite etiologii (traume neînsemnate, consecințele tardive a meningitelor, hemoragiilor subarahnoidiene, manifestări degenerativ distrofice vertebrale și al.). În 20 de cazuri dereglările ischemice s-au declanșat acut cu para (tetra) pareze – plegie, dereglări de sensibilitate sublezionale și sfincteriene. În 32 cazuri ischemia s-a declanșat lent progresiv și în dependență de localizarea focarului ischemic au fost relevate 3 sindroame: amiotrofic, spastico-amiotrofic și spastic.

În patogenia manifestărilor ischemice un rol important aparține factorului compresiv a vaselor medulare provocat de procesul fibrozant al meningelui, mai ales cu prezența petrificatelor preponderent în sacul radiculo-meningean, exact în locul unde pătrund arterele radiculo-medulare.

Actualitatea cercetării

Leptopahimeningita fibrozantă (LPMF) cronică poate provoca atât compresii medulare, cât și compresia arterelor medulare, care vascularizează măduva spinării, și ca rezultat relevă focarele ischemice medulare.

LPMF poate fi primară, însă mai frecvent secundară ca consecința unui proces infecțios acut (meningite), a unei hemoragii subarahnoidiene, a unei traume sau unui proces degenerativ al coloanei vertebrale (osteocondroza, osteochondropatia juvenilă, spondilopatia sexoidă osteoporotică și al.).

Pentru prima dată au atras atenția la formarea cavităților medulare în pahimeningita cervicală hipertrofică Charcot (1874) și Joffray (1876). La debut aceste cavități erau tratate ca

seringomielice, iar procesul fibrozant al meningelor secundar. Acesta versiune ulterior n-a fost justificată, mai ales după experimentele lui Camus, Russy (1914) și Mc.Laurin (1954), care provocând experimental procesul fibrozant al leptomeningelor, au relevat schimbări vasculare, atât compresive, cât și trombotice cu manifestări ischemice secundare în măduva spinării.

Ulterior aspectele diverse ale patologiei vasculare medulare relevate de un proces fibrozant al meningelor paramedular au fost descrise de Hesner (1915), Dandy (1926), D.G.Margulis (1933), Razdolschi (1936), Wilson (1939), Cuiumov (1947), Morin (1953), Covalev, D.Gherman (1964, 1970, 1985).

Unii autori pe baza investigațiilor morfologice au determinat că procesul inflamator cronic din spațiul epidural poate pătrunde subarahnoidal și să afecteze leptomeningele, fiind tratat ca arahnoidita spinală.

Yasuda (1937) a prezentat trei cazuri de mielomalație provocată de un proces proliferativ fibrozant arahnoidian. Manifestările morfologice se exprimau prin hiperplazie excesivă fibrozantă a arahnoidiei cu afectarea vaselor medulare și focare demielinizante cu cavități ischemice la nivelul multor segmente.

D.Gherman (1964, 1970, 1985) a descris diverse forme acute și cronice de dereglări medulare ischemice declanșate de leptopahimeningită fibrozantă.

Au fost studiați 52 de pacienți, 36 femei și 21 bărbați, în vârstă de 22-63 de ani cu dereglări ischemice relevante de proces fibrozant al meningelor medulare de diferite etiologii: traume vertebrale induse de efort fizic neînsemnate, consecințele tardive ale meningitelor, hemoragiilor subarahnoidiene, osteohondroza vertebrală, spondilopatia juvenilă și osteoporotică. În 20 de cazuri procesul inflamator ischemic s-a declanșat acut iar în 32 de cazuri lent progresiv.

Dereglările vasculare ischemice medulare acute în leptopahimeningita fibrozantă

Au fost investigați 20 de pacienți cu dereglări ischemice acute. LPMF în 6 cazuri a fost de etiologie traumatică, 5 cazuri ca consecința infecției (meningite), 4 cazuri ca consecința hemoragiei subarahnoidiene, 5 cazuri ca consecința dereglărilor degenerativ-distrofice ale coloanei vertebrale. Factori provocatori care au provocat debutul patologiei în cauză au fost: încordarea fizică, factori frigore, stresanți, abuz de alcool. În 5 cazuri diagnosticul a fost confirmat morfologic. Simptomele medulare au avut debut acut. În timp de 2-3 ore până la 1-3 zile s-a dezvoltat mai întâi un sindrom algic radicular în centură la nivelul focarului care treptat s-a transformat într-o tetra sau parapareză sau plegie flască cu dereglări de sensibilitate sublezionale și dereglări sfincteriene. Localizarea focarului ischemic în sistemul arterei spinale posterioare la debut a demarat cu dereglări ale sensibilității profunde care în perioada de 2-3 zile treptat a trecut în tetra sau parapareză (plegie) flască.

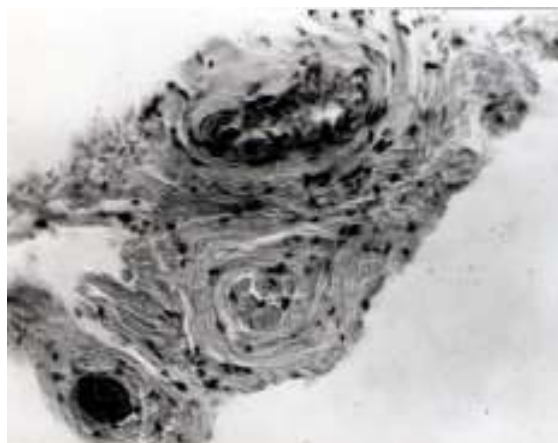
Caz clinic. Pacienta T., 30 de ani, după o cadere de pe bară au apărut cefalea, vertij, vomă; neurologic – semne meningiene, și s-a presupus o hemoragie subarahnoidiană. După tratament simptomatologia a dispărut, iar peste 7 ani după un efort fizic au apărut simptome de dereglare a vascularizării în artera spinală anterioară la nivelul bulbo-cervical, care s-au manifestat prin atrofiere a limbii și membrelor superioare. Ulterior peste 3 ani după insolație au apărut dereglări acute a sensibilității profunde tip conductor sublezional și segmentar în membrele superioare ce corespundea dereglărilor ischemice vasculare în sistemul arterelor medulare posterioare. De menționat că așa formă clinică se întâlnește rar și sunt în acest caz afectate arterele paramedulare spinale anterioare și posterioare. Afectarea arterelor radiculomedulare provoacă apariția focarelor ischemice extinse cu simptomatologie clinică mult mai gravă.

Așa la pacientul B., 58 de ani după o traumă fără dereglări vertebrale și medulare 7 ani în urmă după un abuz de alcool în perioada de 3 zile s-a declanșat un focar ischemic extins la nivel cervical cu tetraplegie flască, dereglări de sensibilitate totală sublezională și dereglări sfincteriene. La 5 zi pacientul a decedat în urma insuficienței cardio-vasculare acute.

Investigațiile morfologice au constatat un infarct ischemic medular localizat la nivelul Th3-Th5 preponderent în sistemul arterelor medulare posterioare comprimate de procesul fibrozant al leptomeningelor. (Fig.1, 2)



a.
Fig.1 Cavități ischemice în
cornul posterior Th4



b.
Fig.2 Proces fibrozant a leptomeningelor cu
comprimarea arterelor. Arteriole cu trombi în lumen

Infarcte acute medulare în leptopachimeningite fibrozante de origine inflamatorie afectează preponderent partea posterioară a măduvei spinării cu implicarea arterilor de calibru mai mare posterioare cu tendința extinderii transversale și formarea cavităților ischemice.

Dereglările vasculare ischemice medulare lent progresive în leptopachimeningita fibrozantă

Dereglările vasculare ischemice lent progresive au fost studiate la 32 de pacienți din care 18 femei și 14 bărbați în vârsta de la 19 până la 70 de ani. LPMF la 12 pacienți era de etiologie traumatică, la 8 infecțioasă, la 9 ca consecință a manifestărilor degenerativ distrofice a coloanei vertebrale, la 3 ca consecință a hemoragiei subarahnoidiene.

Debutul bolii la toți pacienți a fost lent progresiv. Factori declanșatori au fost: încordarea fizică, factorii frigore, emoții negative, infecții recurente. La 2 pacienți în trecut au fost semnalate epizoade de accident vascular tranzitor. La 5 pacienți debutul s-a manifestat cu o claudicație medulară intermitentă. Tabloul clinic se manifesta prin dereglări motorii. Formele clinice vasculare medulare se întâlnesc în literatură sub denumirea de mielopatie discirculatorie ischemică, care progresează lent de la compensată până la decompensată. În tabloul clinic în dependență de nivelul afectării și gravitatea procesului ischemic pot viza trei sindroame: amiotrofic, spastic și spasticoamiotrofic.

Sindromul amiotrofic în LPMF a fost studiat la 7 pacienți se declanșează mai frecvent la nivelul cervical și se manifestă prin atrofia mușchilor scapulo-humerali și membrilor superioare cu fibrilații musculare și diminuarea ROT, uneori hipoestezie segmentară neînsemnată. Acest sindrom poate fi confundat cu scleroza amiotrofică laterală.

Sindromul spastico-amiotrofic a fost evaluat la 10 pacienți și se localiza preponderent la nivelul cervicotoracal. La pacienți lent progresiv evalua pareza membrilor superioare cu atrofia mușchilor brahioscapulari și parapareza inferioară spastică.

Sindromul spastic se întâlnește mai frecvent: în 15 cazuri. La 9 pacienți focarul ischemic se localiza la nivelul cervical, iar la 6 pacienți la nivelul toracic și se manifesta cu tetra sau parapareză spastică cu dereglări de sensibilitate tip mielogen (treptat hipoestezia se intensifica descendent în segmentele inferioare, descrescând în segmentele lombosacrate până la normal). La 2 pacienți tetrapareză spastică era acompaniată cu dereglări de sensibilitate profundă ce certifica că focarul ischemic era localizat în sistemul de vascularizare a arterilor posterioare spinale.

Dereglările sfincteriene s-au manifestat la 7 pacienți și au fost în formă de chemări imperioase și retenție de urină.

Investigațiile morfologice au relevat că procesul fibrozant era mai intensiv în partea posterioară a măduvei spinării și în regiunea sacului meningo-radicular, unde și pătrund în canalul vertebral arterile radiculomedulare.(Fig.3)



Fig.3 Proces fibrozant în sacul meningo-medular cu comprimarea arterei radiculo-medulare

În perioada tardivă de evaluare procesului fibrozant al leptopahimeningelor, pot fi inserate și petrificate, care influențiază distructiv la vasele paramedulare provocând deformare, compresie, deteriorare. (Fig.4)



a.



b.

Fig.4 Proces fibrozant cu petrificate în leptomeninge și deteriorarea arterelor

În lumenul arterelor de calibru mic se întâlnesc trombi hialinici, care negativ influențează la vascularizarea colaterală perimedulară și compromise mecanismele compensatorii. Proces fibrozant și petrificate se certifică și în canalul epidural.(Fig.5)

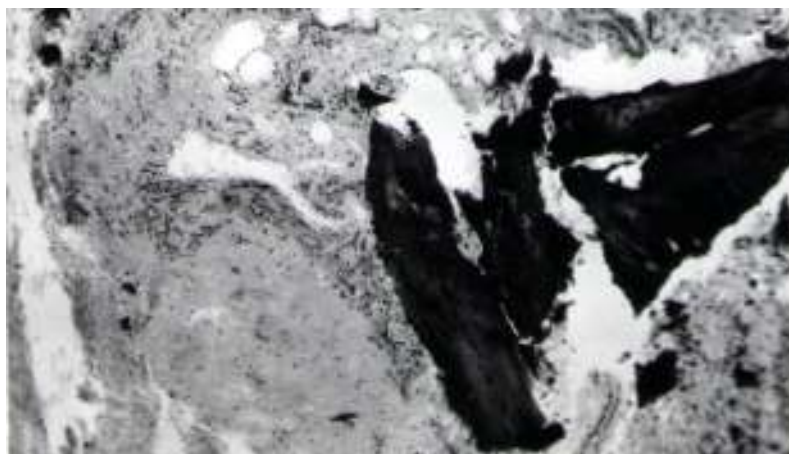


Fig.5 Proces fibrozant conjunctiv în spațiul epidural cu prezența petrificatelor

În cazurile cronice ale LPF de geneză infecțioasă concomitent este dereglat și sistemul venos perimedular ce provoacă stază venoasă și edem preponderent în substanța albă medulară.

Concluzii

Așa dar, LPMF poate provoca deteriorarea vaselor medulare și declanșa ischemia măduvei spinării care poate fi acută sau lent progresivă.

LPMF de etiologie inflamatorie mai frecvent este localizată în regiunea sacului radiculo-meningean și partea posterioară a măduvei spinării.

LPMF cu prezența petrificatelor joacă un rol dăunător decisiv în deteriorarea vaselor para și radiculo-medulare, atât arteriale, cât și venoase.

Bibliografie

1. Charcot J. M. De la pachimeningite cervicale hypertrophique, Progres. Med. 1874, 2, 669
2. Joffroy A.- Acta genet. Med. 1876, N2
3. Dendy W.- Arch. Surg. 1926, N 13
4. Ковалев Е.- Вопросы психоневрологии М. 1965
5. Герман Д.- Компрессионные радикулотомедулярные ишемий, Кишинев 1985
6. Mikawa Y, Watanabe R, Hino Y, Hirano K. Hypertrophic spinal pachymeningitis. Spine 1994;9:620-5
7. Slavin KV, Nixon RR, Nesbit GM, Burchiel KJ: Extensive arachnoid ossification with associated syringomyelia presenting as thoracic myelopathy: Case report and review of the literature. J Neurosurg 91[Suppl 2]:223–229, 1999.
8. Maeda M, Yagishita A, Yamamoto T, Sakuma H, Takeda K (2003) Abnormal hyperintensity within the subarachnoid space evaluated by fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging: a spectrum of central nervous system diseases. Eur Radiol 13:L192–L201
9. Maurizio Domenicucci, M.D.- Spinal arachnoiditis ossificans: report of three cases, Neurosurgery 55:E1011-E1017, 2004
10. Gherman D.- Dereglări vasculare medulare vetebrogene, Chișinău 2006