

INTERFERENȚE CLINICO-IMAGISTICE AL ICTUSULUI ISCHEMIC MEDULAR ACUT

Diana Găină

Laboratorul Vertebroneurologie
Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

Summary

Correlation of imaging and clinical presentation in medullar stroke

Occlusive vascular lesions affecting the spinal cord (spinal stroke) are diagnostic challenges. As is the case the more common cerebrovascular accident affecting cerebral circulation, an acute onset and requirement to exclude hemorrhage are paramount concerns. The circulation to the spinal cord has unique features related to the elongated and multimetric anatomy of the cord that affect both mechanism and clinical presentation.

The advantages of MRI examination in case of vertebro-medular pathology are obvious. It differ from other methods by non-invasivity and spontaneous contrast between bone and extramedular tissues.

Rezumat

Leziunile ocluzive vasculare ce afectează măduva spinării (ictus medular) reprezintă o provocare de diagnostic. Ca și în cazul accidentului vascular cerebral ce afectează circulația cerebrală, debutul acut și necesitatea de a exclude hemoragia sunt principalele preocupări. Circulația spinală are trăsături specifice cum ar fi anatomia multimerică și elongată a măduvii spinării, care influențează mecanismele fiziopatologice și prezentarea clinică.

Avantajele metodei imagistice de examinare vertebro-medulară prin IRM sunt evidente. Ele se deosebesc de metodele precedente prin contrastul spontan între compartimentele osos, extradural medular fiind lipsite de invazitate.

Actualitatea temei

În patologia medulară IRM este considerată metoda net superioară. Extinderea vertiginosă a IRM a dus la colaborarea tradițională între radiologi ortopezi și neurologi în patologia vertebro-medulară. Grație metodei imagistice astăzi avem posibilitatea de a vizualiza patologia intramedulară, inclusiv plăcile de demielinizare, focarele ischemice, rădăcinile nervoase și „cauda eqina” dificile în plan de diagnostic diferențial. Leziunile vasculare medulare și perimedulare se pot manifesta prin hemoragii intra sau epidurale, prin infarct medular sau mielopatie. Cordonul medular și structurile perimedulare pot fi afectate de malformații vasculare care în majoritatea lor sunt congenitale. Cele din urmă sunt depistate la copii sau adultul tânăr și de obicei sunt intramedulare mai rar extramedulare situate mai frecvent în regiunea toraco-lombară.

Materiale și metode

Au fost studiate 20 cazuri a pacienților cu patologie medulară, care prezentau diferite interferențe în plan diagnostic. Vârsta medie de debut a constituit 46,4 ani, repartitia pe sexe este de 12 bărbați și 8 femei, dintre ei 2 pacienți cu mielita transversă, 2 pacienți cu focare demielinizante, 2 pacienți cu mielopatie compresivă, 1 pacient cu malformație arterio-venoasă și 13 pacienți cu date imagistice sugestive pentru ictus medular. Segmentul mai vulnerabil l-a constituit cel toracic în 10 cazuri, 4 cazuri nivelul de afectare fiind cel cervical și în 6 cazuri cel lombar. Ca factor etiologic în majoritatea cazurilor a fost conflictul disco-vertebral (protruzie/extruzie de disc intervertebral) pentru ictusul ischemic medular și etiologie necunoscută pentru focarele de demielinizare. Cea mai afectată este sistemul arterei radiculo-medulare sau spinale anterioare care vascularizează preponderent substanța cenușie, care are un metabolism mai crescut. Artera spinală anterioară reprezintă un canal anastomotic unic, lung care se întinde de la începutul sulcusului central anterior și asigură circulația a 2/3 anterioare ale măduvii spinării. Din această arteră își au originea arterele sulcale, care iau o direcție arcuată la unul din cornurile anterioare. Arterele spinale posterioare sunt mai mici și sunt situate medial de

rădăcinile dorsale. Circulația măduvei spinării este asigurată de aortă, porțiunea cefalică și caudală de la tributarele arterelor subclavii și iliace. Cea mai mare artera medulară anterioară, artera Adamkiewicz, care e susceptibilă la ocluzie cu deficit neurologic ulterior, este localizată la nivelul intumescenței lombare, de obicei la nivelul L2, partea stângă (dar poate fi oriunde de la T8 la L2).

Formele acute a infarctului medular sunt localizate mai frecvent la nivelul toraco-lombar în sistemul vascular medular inferior. Infarctul lent progresiv se întâlnește mai frecvent la nivelul cervical în sistemul arterei spinale anterioare și în zonele vulnerabile sau „critice” la frontiera dintre bazinele vasculare superior și inferior și în plan orizontal.

În stadiul acut aspectul cordonului medular poate fi normal, ulterior apare un hipersemnal în T2 lentiform „în flacara” aflat la extremități. În secvențele T1 aceasta apare în hiposemnal. În plan orizontal infarctul ocupă în cele 3/4 anterioare, localizarea poate fi limitată de cordoanele anterioare ceea ce a generat comparația cu „ochi de bufniță” (I.Mihaiță, 2000) sau extinsă în ansamblul substanței cenușii.

Extenzia cranio-caudală a leziunii este importantă depășind lungimea a două-trei corpuri vertebrale. Hipersemnalul T2 poate persista multă vreme, inițial el reprezintă edem medular, iar mai tardiv glioză. În caz de infarct major țesutul medular se deteriorează în proteine, formând cavități care de multe ori sunt tratate ca siringomieli.

Diagnosticul diferențial în stadiul acut se face cu mielitele sau scleroza multiplă cu debut acut. În stadiul cronic cu atrofia medulară provocată de alte cauze. Algoritm de diagnostic al unei afectări medulare(fig.1).

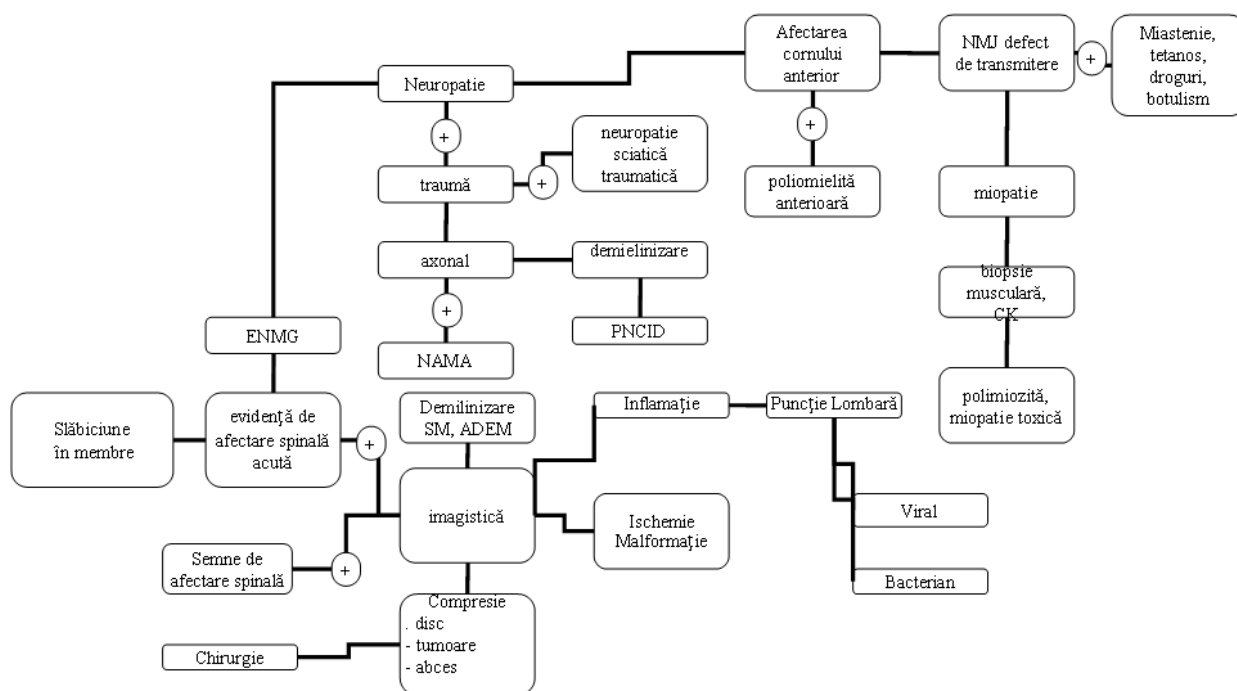


Fig. 1

Rezultate obținute și discuții

Infarctul medular are un debut acut, frecvent cu durere brutală și severă de spate, care poate iradia caudal. Aceasta este asociată cu deficit motor lateral, parestezii și pierderea sensibilității. Pierderea controlului sfincterian cu ezitare și inabilitate de a urina sau a se defeca, devin evidente în câteva ore.

Infarctul medular, fie ischemic sau hemoragic, are un debut acut și frecvent apoplectic cu o evoluție de câteva minute. Acest lucru e accentuat datorită numeroaselor confuzii de diagnostic, cum ar fi ictusul ischemic medular, mielita virală, sindrom Guillain-Barré și leziunile de masă intramedulare, care se dezvoltă timp de 24-72 de ore, cu debut acut, dar cu o evoluție cu mult mai lentă decât în cazul leziunilor vasculare. Rapoarte recente au relevat

confuzii ocazionale de diagnostic cum ar fi angina pectorală sau infarctul miocardic acut (Cheshire, 2000; Gross, 2001; Combarros, 2002).

Deficitul neurologic poate apare și fără durere, dar majoritatea infarctelor medulare (>80%) sunt dureroase. Aceasta este o diferență interesantă și inexplicabilă cu accidental vascular cerebral, care, de obicei, nu este dureros. Totuși, ar trebui menționat că urmărirea atentă a acestei asocieri în anii recenți a relevat o proporție înaltă de pacienți fără durere. Adicional, mimarea ischemiei coronariene apare datorită durerii toracice, care poate fi severă (de la Barrera, 2002). Ictusul medular necomplicat cel mai frecvent se întâlnește la nivel toracic (majoritatea la nivelul T8 Cheshire [1996]) și se prezintă cu parapareză acută sau paraplegie, parestezii la nivelul membrelor inferioare și tulburări sfincteriene (retenție urinară). Sindromul neurologic depinde de nivelul de afectare a măduvii spinării și poate varia de la deficit motor ușor sau moderat și chiar reversibil, până la quadriplegie. Febra este o atenționare ("stegulețul roșu") asupra unei posibile origini infecțioase a sindromului medular, în particular meningită bacteriană acută și leziuni focale extramedulare (cum ar fi abcese subdurale și epidurale, granulom) și mielite virale datorate herpesului simplex, varicelei-zoster și altor virusuri.

Există multe rapoarte și teze în care, de obicei e raportat un singur caz sau mai multe de infarct medular ce apare într-un anumit context și sunt clasate ca și complicații ale intervențiilor chirurgicale, în care hipotensiunea și poziționarea prelungită (cum ar fi abordările neurochirurgicale, hiperlordoza) pot fi factori evidenți. La fel, injecțiile pentru blocada foraminală a nervului, pentru anestezia epidurală, sau chiar autoinjectare intravenoasă de droguri au fost raportate ca fiind asociate și probabil cauzatoare de infarct medular. Nu a fost demonstrată nici o relație cu rasa umană și cu sexul. De-asemena aici o relație cu vârsta n-a fost raportată. Totuși conform rapoartelor, vârsta medie e de 52 de ani.

Examenul neurologic

Disfuncția neurologică, de obicei, este rezultatul unei leziuni localizate în 2/3 anterioare (sau în bazinul central) ale măduvii spinării. Sensibilitatea vibratorie și de poziție sunt prezervate, acestea se referă la cordoanele posterioare care sunt relativ cruțate.

- În stadiul acut (de obicei durează câteva zile) se remarcă «șocul spinal» în care avem o hipotonie flască cu areflexie,absența reflexelor Babinski.
- Prezentarea clasică este un pattern senzorial distal de leziune, sensibilitatea termică și dureroasă sunt pierdute bilateral cu prezervarea sensibilității tactile superficiale, a vibrației și a simțului de poziție.
- Deficitul motor și pierderea sensibilității (pentru toate tipurile) corespund nivelului segmentelui medular afectat de ictusul medular.

Cauze

Clasificarea cauzelor ictusului medular în conformitate cu localizarea patologiei vasculare este comodă și sistematică. Patologia poate implica aorta sau artere intermediare (toracice, intercostale sau ramuri cervicale ale arterei subclavii sau vertebrale), sau artera radiculară poate afecta artera spinală anterioară și vasele arteriale intrinseci din măduva spinării.

Implicarea vaselor medulare intrinseci poate avea loc datorită dezvoltării la nivelul acestora a unei artereite, în cadrul lupusului eritematos sistemic și artereitei granulomatoase. Alte cauze ar fi embolii proveniți de la plăcile ateromatoase sau chiar prin compresia acestora de către fragmente de disc intervertebral. Ocluzia arterei spinale anterioare poate avea loc datorită dezvoltării unei artereite cauzate de sifilis și diabet zaharat; după traumatism; spontan sau fără o cauză aparentă; și ca o complicație a angiografiei spinale; spondiloză cervicală, arahnoidită adezivă spinală, administrarea intratecală de fenol și anestezie spinală. Boala aortică poate produce infarct medular într-o varietate de situații ce includ anevrism disecant, chirurgia aortei, în special cu clipirea crosei aortice mai sus de artera renală (mai jos de acest nivel anastomoza care dirijează fluxul sanguin via artera Adamkiewicz protejează circulația); aortografia; embolizarea aterosclerotică și tromboza aortică. Cauze mai puțin frecvente includ boala de decompresie, care are o predilecție pentru circulația spinală; complicații ale chirurgiei abdominale, în special simpatectomia; insuficiența circulatorie ca rezultat al stopului cardiac sau

hipotensiune prelungită; fenomen de furt vascular în prezența unei malformații arterio-venoase sau hernie de disc. În 2000 Vijayan and Peacock au raportat un infarct medular ce a apărut după tratamentul migrenei cu zolmitriptan.

Caz clinic.

Pacienta F., 42 ani, a fost internată în clinica de neurologie pe data de 6 martie 2006 cu acuze la lipsa mișcărilor în membrele inferioare, dereglări sfincteriene. Debutul bolii pe data de 22.09.05 când imediat în timpul unui lucru fizic a simțit dureri violente în centură în regiunea lombară, slăbiciuni în picioare și în timp de 3 ore au dispărut complet mișcărilor în membrele inferioare și au apărut dereglări sfincteriene și de sensibilitate. Până la acest accident timp de o lună acuza dureri lombare fără iradiere în picior. A fost tratată timp de 5 luni, peste o lună s-au restabilit funcțiile sfincteriene, iar peste 4 luni au apărut mișcărilor în membrul inferior stâng, reflexele rotulian și achilian. Sensibilitatea superficială și profundă treptat s-au restabilit.

Examinările paraclinice de rutină în limita normei.

La IRM se apreciază focar ischemic la nivelul conului la nivelul vertebrelor Th11-L2 confirmat T1w și T2w. Extruzie de disc la nivelul L4-L5 și protruzia discului L3-L4. (fig.2a,b).

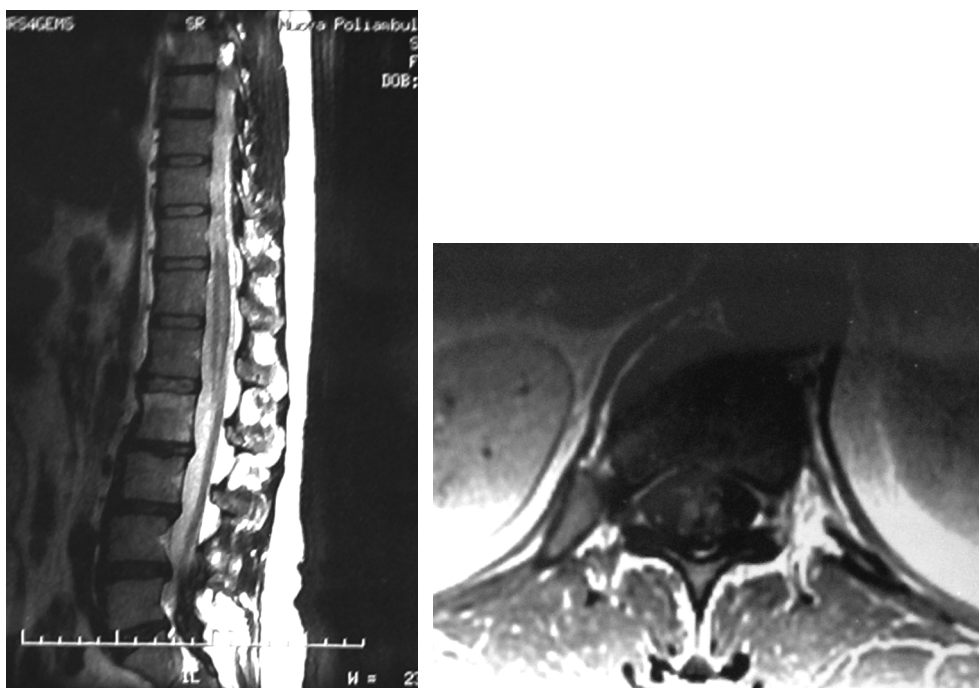


Fig. 2 (a,b). Ictus ischemic în sistemul art. Adamkiewicz la nivelul Th11-L2. Secțiunea axială la nivelul Th12 prezintă aspectul de “ochi de bufniță”

La pacienta F., ca rezultat al unui efort fizic s-a declanșat acut un ictus ischemic medular de etiologie discogenă în sistemul art. Adamkiewicz.

Concluzii

1. Stabilirea cât mai rapidă a etiologiei leziunii medulare conform algoritmului prezentat impune inițierea precoce a tratamentului etiopatogenetic cu reabilitare eficientă ulterioară.
2. Examenul izolat prin IRM nu permanent permite stabilirea diagnosticului exact fără examenul LCR și a anamnezelor bolii.
3. Rezonanța magnetică nucleară este o metoda de elecție în diagnosticarea patologiei vertebro-medulară.
4. Focarele medulare ischemice depistate prin IRM pot fi tratate uneori ca focare inflamatorii, demielinizante și invers.
5. Focarul ischemic frecvent nu corespunde cu teritoriul arterei afectate.

Bibliografia

1. D. Gherman, Dereglările medulare vertebrogene medulare, Monografie, Chișinău, 2006
2. Nagashima C. et.al – Magnetic rezonance of human spinal cord infarction. Surg.Neurol., 1991 may; 35 (5) 368.
3. Berlit P. et al., Spinal cord infarction: MRI and MEP findings in three cases, J.Spinal Disorders, 1992, vol.5 N2, pag. 212-6.
4. Mihaița I., Opriș L. – IRM vertebro-medular, București, 2000
5. Castro-Moure F, Kupsky W, Goshgarian HG: Pathophysiological classification of human spinal cord ischemia. J Spinal Cord Med 1997 Jan; 20(1): 74-87
6. Cheshire WP, Santos CC, Massey EW, Howard JF Jr: Spinal cord infarction: etiology and outcome. Neurology 1996 Aug; 47(2): 321-30
7. Cheshire WP: Spinal cord infarction mimicking angina pectoris. Mayo Clin Proc 2000 Nov; 75(11): 1197-9Combarros O, Vadillo A, Gutierrez-Perez R: Cervical spinal cord infarction simulating myocardial infarction. Eur Neurol 2002; 47(3): 185-6
8. Gass A, Back T, Behrens S, Maras A: MRI of spinal cord infarction. Neurology 2000 Jun 13; 54(11): 2195
9. Joseph G, Santosh C, Marimuthu R: Spinal cord infarction due to a self-inflicted needle stick injury. Spinal Cord 2004 Nov; 42(11): 655-8
10. Küker W, Weller M, Klose U: Diffusion-weighted MRI of spinal cord infarction--high resolution imaging and time course of diffusion abnormality. J Neurol 2004 Jul; 251(7): 818-24

INTOLERANȚA ORTOSTATICĂ LA PACIENȚII CU CEFALEE ȘI DURERI LOMBARE

Mariana Dragan, Nicolai Guzun

(Conducătorul științific : prof. Ion Moldovanu)

Catedra de Neurologie USMF "Nicolae Testemițanu"

Summary

Orthostatic intolerance in patients with cephalaea and lumbar pains

The orthostatic Intolerance (OI) is present in 0,5% of individuals and 7-17% from those suffering from associated diseases. In the research I have included two groups of patients: cephalaea (8 pers) and lumbar pains (10 pers.), and one control group (14 pers.), but who present symptoms of IO. There done specific examinations for OI. The results showed that the ill persons with cephalaea were positive, the test of vertically maintainig (TVM) 50 %. From the patients with lumbar pains 10 % have suffered modifications of the blood pressure and 20 % of the pulse that plead for a OI diagnosis and 100 % positive TMV. Modifications occurred in the control group, while doing TMV, in 20 % of the individuals.

Rezumat

Intoleranța ortostatică (IO) este prezentă la 0,5% din indivizi, și la 7-17% din indivizi cu maladii asociate. IO este incapacitatea organismului de a se adapta rapid la schimbarea poziției corpului. În studiu am inclus două grupuri de pacienți : cefalee (8 pers.) și lombalgii(10 pers.), și un grup de control(14 pers.), dar care au acuze de IO. Pe toate persoanele s-au efectuat probe specifice pentru IO. Rezultatele au arătat că la pacienții cu cefalee a fost pozitivă proba de menținere a verticalității(PMV) la 50%. La pacienții cu lombalgii 10 % au avut modificări ale tensiunii arteriale și 20 % ale puls care pledează pentru un diagnostic de IO, și la 100 % - PMV pozitivă. În lotul de control - modificări în PMV la 2% din indivizi.