

DEREGLĂRIE ISCHEMICE CEREBRALE ÎN PATOLOGIA ASOCIATĂ A ARTERELOR MAGISTRALE CERVICALE

Diomid Gherman¹, Rodica Luchianciuc¹, Marian Arion², Ianoș Dacin²

Universitatea de Medicină și Farmacie Nicolae Testemițanu¹,
Institutul de Neurologie și Neurochirurgie²

Summary

It was found that cerebral vascular pathology in both masterly arteries meets 2 times more frequently after 60 years, only affecting these arteries apart. The risk factors are diabetes, high blood pressure, hyperlipidemia, which favors occlusive disease. Evolution of the disease and clinics depends on the status of anastomosis between vertebrobasilar and carotid systems, the degree of vessels occlusion and by acute or slow gradually onset of the disease.

Rezumat

S-a constatat că patologia vasculară cerebrală asociată între arterele magistrale se întâlnește de 2 ori mai frecvent după 60 de ani, decât afectarea acestor artere aparte. Factorii de risc sunt DZ, HTA, hiperlipidemia care favorizează boala ocluzivă. Evoluția bolii și tabloul clinic depind de starea anastomozelor dintre sistemul vertebrobazilar și cel carotidian, gradul de stenozare a vaselor și debutul acut sau lent progresiv.

Materiale și metode

Au fost examinați 18 pacienți (11 bărbați și 7 femei) cu vârste cuprinse între 50-65 ani. La toți pacienții au fost depistate dereglări patologice vasculare atât în sistemul vertebro-bazilar, cât și în sistemul carotidian.

La 9 pacienți simptome de afectare aparte ale diferitor bazine au apărut concomitent, fiind provocate de diferiți factori de risc (ateroscleroza asociată cu HTA, DZ, hiperlipidemia). În 7 cazuri factorul declanșator a fost scăderea bruscă a tensiunii arteriale, ca rezultat aportul sanguin în regiunile stenozate s-a micșorat vădit. Iar în caz de prezență a unui grad de stenozare mare, mai mult de 40-50%, atunci și riscul formării focarului ischemic este foarte înalt. Un rol important îl joacă prezența colateralelor, o stare bună a acestora poate preîntâmpina formarea focarelor patologice, în tromboza vaselor de calibru mare.

La 4 pacienți cu patologia asociată în ambele sisteme magistrale periodic s-au manifestat prin AIT.

Discuții

Clinica afectării arterelor carotide și vertebrale aparte se întâlnește mai rar, decât patologiile asociate ale acestor doua sisteme[5,7,8]. Cu vârsta incidența afectării ocluzionale a mai multor artere magistrale cerebrale la pacienții după 60 de ani se întâlnește de doua ori mai frecvent, decât afectarea a unei singure artere [3,9].

Colectorul principal care reglează circulația sanguină este poligonul lui Willis. În mai mult de jumătate de cazuri poligonul lui Willis este asimetric și poate influența inhibitor la consecințele trombozei și stenozei arterelor magistrale. Se întâlnesc și diferite anomalii ale poligonului Willis, care pot influența vascularizarea. În ultimul timp în legătură cu operațiile la vasele magistrale o importanță deosebită o au anastomozele extracraniene. Ele pot fi între arterele carotide externe și interne, de pe aceeași parte și de pe partea opusă. Poligonul lui Willis poate asigura circuitul sanguin cerebral în caz de obturație a vaselor magistrale, dacă această

obturație se petrece lent și factorii care îngreunează circuitul anastomozic lipsesc. Clinica evoluează în așa cazuri în accidente ischemice tranzitorii sau ictus ischemic minor, care frecvent este reversibil ca urmare de focare mici sau lacune.

Prezentăm caz clinic:

Pacientul Ch. În vârstă de 62 ani internat în septembrie, 2011 în mod repetat în INN cu următoarele acuze: amețeli și instabilitate statică și la mers, dereglări ale vorbirii, slăbiciune în mâini și picioare mai accentuată pe dreapta.

Istoricul afecțiunii actuale: *din spusele pacientului și al rudelor (copiii), precum și în baza documentației medicale prezentate, la 28.08.2011 apare acut vertijul și instabilitatea posturală, asociate cu greață și vomă repetată. S-a efectuat o cură de tratament la locul de trai, pe fondal de administrare a căruia regresează intensitatea vertijului, dar persistă ataxia și dereglările de vorbire. îndreptat la INN pentru definitivarea diagnosticului și administrarea unui tratament specializat. Indicată și efectuată investigarea prin CT spiralat 64 slices cerebral, la care s-a depistat multiple focare ischemice, lacunare în ambele emisfere a creierului, inclusiv și în trunchiul cerebral.*

Antecedente patologice- *HTA, DZ. In luna decembrie 2004 a facut hemipareză pe dreapta, iar în luna august 2004 - hemipareză pe stânga. Ambele situații au fost calificate ca AVC ischemic. Dupa tratamentul administrat în spitalul raional Comrat, parțial a regresat simptomatologia neurologică.*

Status neurologic: *Perceperea mirosurilor păstrată corectă; Visus păstrat la ambii ochi; FP D=S, pupile: D=S, fotoreactive. Motilitatea GO - volum deplin. Ny absent bilateral; Palpatia punctelor de emergenta Walleix obișnuită. Ștearsa plica nazo-labială pe dreapta, colțul gurii - nivel egal. Acuitatea auditivă normală. Reflex faringian și velo-palatin păstrat bilateral; limba în cavitatea bucală pe linie mediană, aspect normal. La protruzie pe linie medie. Sensibilitatea - hemihipoestezie algică pe dreapta. Semnele automatismului oral - Marinescu-Radovici + bilateral. Normotonus mm. în membre; Forța musculară pe brațe D=3p. S=4p., în picioare D=3p. S=4p. Reflexele osteo-tendinoase bicipital, stilo-radial D>S, păstrate; rotuliene și achiliene păstrate, D>S. Reflexe patologice: Babinski + bilateral. Probele cerebeloase îndeplinește cu dismetrie bilateral (cu accentuare pe dreapta); În postura Romberg - ortostatismul imposibil. Semnele de elongație negative. Meningiene - negative. Funcțiile sfincteriene: păstrate; Tulburări ale vorbirii: disartrie și disfonie. Emoțional - labil.*

Investigații efectuate anterior:

ECG: *Ritm sinusal. FR 81 b/min. AEC intermediară.*

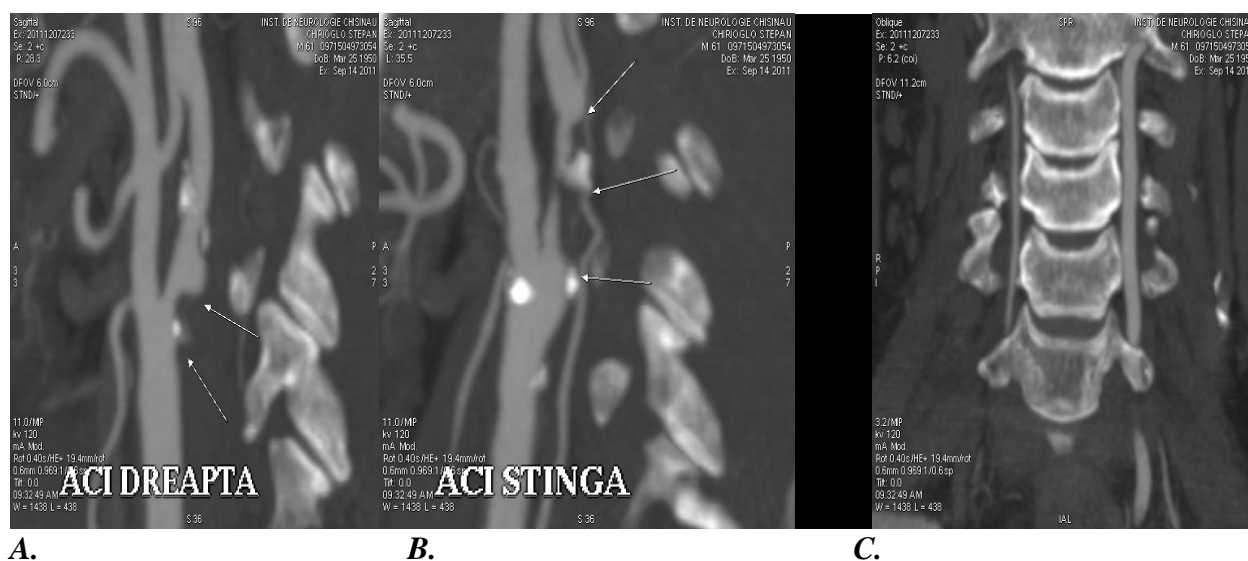
Oftalmoscopia directă / AO (cataracta incipienta) - *PNO roz-pală, bine conturată, congestie venoasă ușoară, arterioscleroză avansată.*

Analizele hematologice și a urinei în limitele normei, excepție: Glicemia 13,73 mmol/l; Trigliceride 2,4 mmol/l.

CT spiralat 64 slices al encefalului (07.09.11): *multiple focare ischemice, lacunare în ambele emisfere a creierului, inclusiv și în trunchiul cerebral.*

CT angio cervical (14.09.11), *la care s-au depistat - placa fibro-ateromatoasă masivă calcificată, pe peretele intern medial al ACI stânga la origine, cu stenozarea critică a lumenului acesteia cu 95% (fig. 1A); placa fibro-ateromatoasă cu incluziuni calcare, cu trecere dinspre peretele intern al ACC din dreapta la bifurcație, spre peretele intern medial al ACI la origine, cu stenozarea lumenului acesteia cu 70% (fig. 1B). Placa ateromatoasă calcificată la nivelul arterei vertebrale din dreapta la origine, cu evidențierea unui calibru de umplere puternic redus al arterei respective.*

Fig. 1



Diagnosticul: Boală cerebro vasculară. Accident Vascular Cerebral tip ischemic, în sistemul vertebro-bazilar (28.08.2011), pe un fondal de lacunarism cerebral, la pacient cu HTA, DZ și hiperlipidemie. Tetrapareza ușoară, cu accentuare pe dreapta; sindrom bulbar-pseudobulbar; sindrom cerebelos-atactiv sever.

Tratamentul administrat: Vasculare, antiplachetare, antiagregante, angioprotectoare, metabolice cerebrale, antidiabetice. Tratament chirurgical a fost contraindicat.

Concluzie: La pacientul Ch. cu factori de risc multipli (HTA, DZ, hiperlipidemie) s-a declanșat patologia vasculară în sistemul carotidian, ulterior și în sistemul vertebrobazilar prin prezența plăcilor fibro-ateromatoase masive calcificate, una pe peretele intern medial al ACI stânga la origine, cu stenozarea critică a lumenului acesteia cu 95%, alta cu trecere dinspre peretele intern al ACC din dreapta la bifurcație, spre peretele intern medial al ACI la origine, cu stenozarea lumenului acestuia cu 70%. Placă ateromatoasă calcificată la nivelul arterei vertebrale din dreapta la origine cu evidențierea unui calibru de umplere redus.

Hemipareza s-a instalat de 3 ori pe stânga ulterior pe partea dreaptă cu evoluție parțial reversibilă asociate cu sindrom bulbar și pseudobulbar. Acutizările se instalau după tratamentul neadecvat al TA, când hipotensivele se indicau eronat ce se soldau cu o hipotonie evidentă.

În cazurile când obturația vasului magistral sau compresia lui formează ictus ischemic masiv în emisfere sau cerebel, ultimul evaluează pe fondal de encefalopatie vasculară cu multiple lacune ischemice.

Prezentăm următorul caz clinic:

Pacientul Z în vârstă de 58 de ani se internează în secția neurologică specializată în luna iunie, 2011 cu acuzele: limitarea mișcărilor active în membrele drepte, dereglări de vedere, dereglări de vorbire, instabilitate la mers, amețeala, dereglări de memorie, cefalee în regiunea occipitală dreaptă de caracter constrictiv și pulsatil și elemente de fonofobie și fotofobie, cu greață și vomă. Concomitent acuză dureri persistente moderate în regiunea cervicală a coloanei vertebrale, dereglări de ortostațiune.

Istoricul afecțiunii actuale: se consideră bolnav din 18.05.11, cand au aparut vertij pronunțat, peste o zi a aprut slabiciunea în membrele drepte, instabilitate la mers, dereglări de vorbire (disartrie) și dereglări de vedere, preponderent la OS. Pacientul a fost tratat în spitalul raional cu vasculare, nootrope, vitamine, având efect minor pozitiv. Se internează în INN, SVN pentru tratament specializat, unde starea pacientului se agravează, progresează deficitul motor în membrele drepte, apar tulburări de conștiință și pacientul transferat în salon de Terapie Intensiva.

Status neurologic: fantele palpebrale $D>S$, pupile $D=S$, fotoreactive; strabism divergent la OS. Convergența diminuată bilateral. Plica nazo-labială atenuată din dreapta. Limba deviază spre dreapta. Reflexul faringian diminuat.

Tonus muscular- hipotonus în extremitățile superioare, normotonus în membrele inferioare. Forța musculară (5 - 0 puncte) mâini D 1, S 4 ; picioare D 2, S 4. Reflexele osteotendinoase de la mâini înviorate, $D<S$, reflexe rotuliene redus pe D, înviorat pe S; achiliene $D=S$. Semnele automatismului oral: palmo-mentonier Marinescu-Radovici + bilateral, nazo-labial +. Semne patologice : s-l Babinski + bilateral. Semne meningiene negative.

Proceduri efectuate/Observatii,Rezultate

IRM cerebral 22.06.2011/ modificări imagistice sugestive pentru encefalopatie vasculară cu lacune ischemice în ambele emisfere.

CT cerebral / Ictus ischemic masiv cerebelar bilateral. Lacună post ischemica intratrunculară parasagitală stângă.

CT pulmonar/ se exclude procese expansive mediastenale.

ECG/ Bradicardie sinusală. FR 52 b/min. AEC intermediară. Date incerte de HVS.

Examinarea acuității vizuale / Acuitatea vizuală OD = 1,0 ; Acuitatea vizuala OS = 0,4 n.c. **Oftalmoscopia directă /** Pupile $D=S$. Fundul ochiului OU - PNO roz-pală, bine conturată, arterele cu reflex înăspriț, congestie venoasa usoară-moderată.

Perimetria simplă / Perimetria cu obiectul alb diametrul 5 mm: OD - în limitele normei, OS - îngustare concentrică a campului vizual.

Radiografia regiunii cervicale a coloanei vertebrale cu probe functionale in doua secvențe: Osteocondroză difuză, preponderant în segmentele C5-C6, C6-C7 cu osteofite anterioare și posterioare. Artroză ucovertebrală. Dereglări de static în aceste segmente.

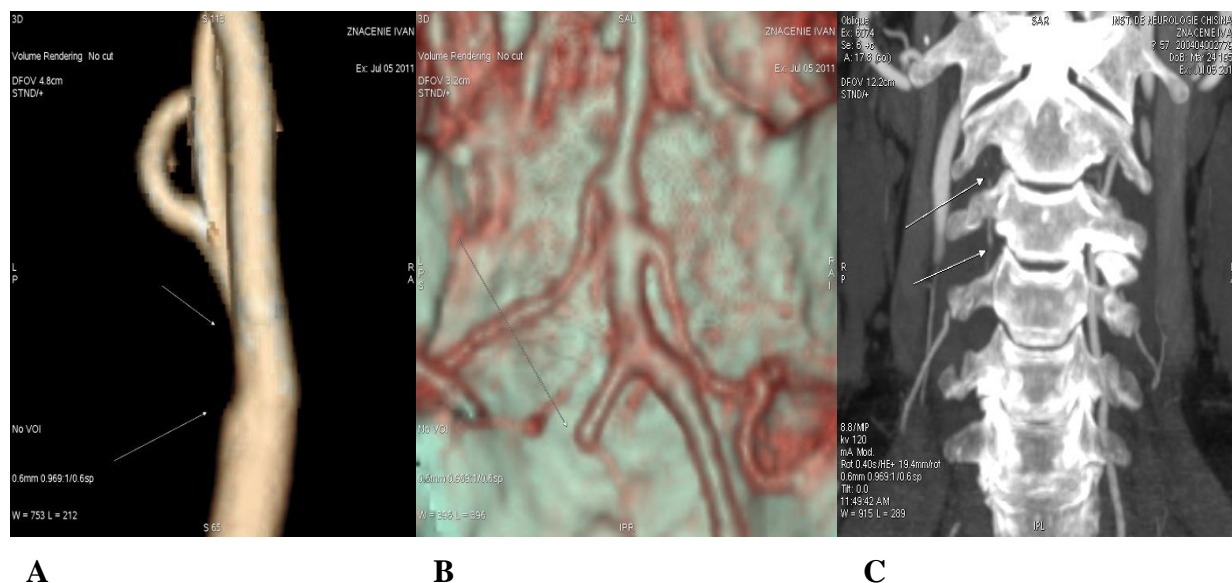
Sonodopplerografia vaselor extracraniene si intracraniene (2D-Doppler) / Ateroscleroză incipientă a vaselor magistrale. Artere vertebrale de dimensiuni mici bilateral (parțial compensate velocimetric). Deformarea patologica a traectului vascular pe ambele AV la C3--C6, ca rezultat al compresiei vertebrogene asupra lor. Patologie tiroidiană asociată.

Analiza generală de sânge, urină și a LCR în limitele normei. Excepție Glicemia 7,27 mmol/l, Trigliceridele 2,4 mmol/l.

Angiografie periferica CT a certificat/ Extinderea ariei hipodense la nivelul emisferelor cerebelare. Semnificativ pentru isctus ischemic extins în sistemul vertebrobazilar.

Lipsa contrastării segmentului vertical V3 al arterei vertebrale din dreapta, semnificativă pentru ocluzia trombotică (fig. 2 B,C).

Fig.2



Lipsa contrastării arterei vertebrale stângi de la origine cu apariția contrastului retrograd de la nivelul C4-C5 în amonte având aspect moniliform al segmentului respective (fig. 2 B,C).

Plăci fibromatoase semicirculare la nivelul ACC bilateral la origine cu stenoizarea lumenului acestora cu 30-35% (fig. 2A).

Tratamentul conservator a fost direcționat la indicarea preparatelor vasodilatatoare, anticoagulante, antiagregante, angioprotectoare, metabolice cerebrale, nootrope.

Diagnosticul: Boală cerebro vasculară. Accident vascular cerebelar ischemic în teritoriul vertebro-bazilar pe fondal de ocluzie toală a arterei vertebrale stângi. Sindrom altern Weber - hemiplegie din dreapta, pareza n.oculomotor din stinga. Sindrom pseudobulbar.

DZ tip II compensat, hiperlipidemie, osteocondroză vertebrală.

Concluzie

Deci la pacientul Z cu mai mulți factori de risc (DZ, hiperlipidemie, osteocondroză cervicală) s-a declanșat patologia vasculară ischemică acută în sistemul vertebrobazilar (tromboza arterei vertebrale stângi), cât și în sistemul carotid (stenoza arterei comunicante comune bilaterale). Astfel s-a instalat un ictus ischemic cerebelar bilateral, deoarece anastomozele din sistemul carotidian au asigurat o funcționalitate insuficientă prin stenoza arterelor carotide bilateral. Altă cauză care a influențat declanșarea ictusului ischemic cerebelos a fost debutul acut al obturației arterei vertebrale.

Discuții

Arterele carotide externe comunică reciproc din ambele părți prin intermediul a mai multor anastomoze.

Arterele vertebrale pe larg anastomozează cu arterele ascendente cervicale, cu arterele trunchiului tireocervical și cu ramura profundă a arterei cervicale [7].

În afară de aceste anastomoze, ramurile arterei vertebrale și cervicale fac anastomoze cu artera occipitală- ramură a arterei carotide externe. Datorită legăturilor anastomozice în multe cazuri prin obturarea lent progresivă a unui vas magistral, simptomatologia neurologică de focar poate lipsi sau se certifică prin accident ischemic tranzitor cu formarea unei lacune ischemice, vascularizarea fiind compensată prin prezența anastomozelor.

Prin obturarea arterei carotide interne în regiunea cervicală circulația sanguină colaterală se efectuează preponderent prin poligonul Willis, din contul arterei carotide interne din partea opusă, circulația cărei poate crește până la 80 %, fiind acompaniată de dilatarea arterei comunicante anterioare. Posibilitățile potențiale arterei oftalmice poate asigura numai 20% din circuitul sanguin, ce este insuficient [7]. În obturația arterei carotide comune între în funcție anastomoza între ramurile arterei carotide externe din stânga și dreapta cu artera subclavie. Legăturile bogate anastomozice produc posibilitatea largă de compensație a insuficienței circulației sanguine în legătură cu obturația arterelor, care asigură circuitul sanguin al encefalului. În cazurile când la pacient arterele carotide sunt obturate pe ambele părți, iar compensarea insuficienței sanguine se face prin intermediul sistemului vertebro-bazilar, astfel simptomatologia afectării carotide este absentă, dar sunt prezente simptome de afectare a trunchiului cerebral.

Manifestările clinice arată că diferite cazuri de "steal syndrome" sunt provocate nu de arterele obturate, ci de acelea care le compensează.

Deconectarea mai multor artere magistrale poate prezenta simptomatologie neurologică de focar slab pronunțată. Însă posibilitățile compensatorii pot fi asigurate de structurile poligonului Willis. La pacienți cu stenoze pronunțate a vaselor magistrale oscilația minimală a tensiunii arteriale, poate provoca focare ischemice de o valoare funcțională mare sau chiar a sfârșitului letal prin scăderea presiunii arteriale cu formarea zonelor ischemice importante în trunchiul cerebral (E. Şmidt 1975).

Curburile (king-king) arterelor vertebrale, datorită șerpuirii lor modificările patologice sau anomaliile congenitale ale acestora pot conduce la formarea focarelor ischemice acute la nivelul trunchiului cerebral sau/și lobului occipital, cu dereglări vasomotorii și cefalee. Acestea sunt violente și pot fi provocate de schimbarea poziției capului cu lipsa simptomelor neurologice în timpul acceselor. Mărirea flexurii și compresia arterei vertebrale în legătură cu întoarcerea capului duce la instalarea simptomatologiei de afectare a trunchiului [1,2,3,6].

Asocierea flexurii arterei vertebrale cu artera carotidă la pacienți cu insuficiență cardiacă uneori pot provoca declanșarea ictusului cerebral în legătură cu formarea focarelor ischemice cerebrale. Alteori king-king joacă un rol important în agravarea simptomatologiei de focar corespunzător cauzate de afectarea arterelor cerebrale.

Diagnosticul insuficienței tranzitorii a circulației sanguine în sistemul vertebro-bazilar nu este dificil și se bazează pe un complex de simptome: dereglări vizuale, dereglări de mers, statică și coordonare, vertij. Această triadă se întâlnește cel mai frecvent și este polimorfă.

O importanță deosebită o are examenul prin angiografie, care apreciază necesitatea intervențiilor chirurgicale.

Particularitățile caracteristice pentru afectarea arterelor vertebrale de etiologie vertebrogenă depinde de declanșarea simptoamelor cerebrale și radiculare în corelație cu mișcările capului și gâtului. Însă acestea se complică în jumătate din cazuri cu un complex de schimbări patologice ale arterelor, asocierea cu compresia și dislocarea, flexuri și stenoze aterosclerotice a arterelor vertebrale precum și a celor carotide interne, cerebrale. Deci manifestările clinice depind de mai mulți factori [1,2,4].

Concluzii

1. Dereglările ischemice cerebrale declanșate de patologia arterelor magistrale cervicale se instalează mai frecvent, atunci când sunt prezente modificări în ambele sisteme de irigare a encefalului, atât cel carotidian, cât și în cel vertebro-bazilar.
2. Patologia vasculară asociată în ambele sisteme magistrale se întâlnește mai frecvent la persoanele trecute de 60 de ani.
3. Factorul declanșator este boala steno-zantă care este declanșată de factorii de risc: HTA sau hipotensiune arterială, DZ, dislipidemiile (hipertrigliceridemia), osteocondroza vertebrală.
4. Instalarea focarelor ischemice mici (lacunelor cerebrale) se formează mai frecvent când evoluția este lent progresivă și focarul în aceste cazuri poate fi reversibil.
5. Focarele ischemice cerebrale pot să nu se formeze, dacă starea anastomozelor mai sus de ocluzie asigură circuitul sanguin.

Bibliografie

1. Davidson E. eu. Transient ischemic attack-related syncope, 2009. D01;
2. Petersen B., Moravic M., Zeler J.A., Walker M.L, Kompf D. Basilar arterz flow during head rotation in vertebrobasilar ischemia. Acta Neurologica, Scandinavia 1996,94;
3. Popovici L., Pendefunda Gh., Pascu. Bolile vasculare cerebrale din sistemul vertebro-bazilar. Junimea 1980;
4. Vașchevici R., Gherman D. Paroxisme vasculare în insuficiența vertebro-bazilară vertebrogenă. Buletinul A.Ș.M. N1, 2011, p.152
5. Верещагин А.В. Патология вертебробазиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. Москва, Медицина, 1980;
6. Калашников В.И. Синдром позвоночной артерии. Клиника, варианты, классификация, принципы диагностики и лечения. Межд. Медицинский журнал, 2010, №1,93-99;
7. Шмидт Е.В. Коллатеральные кровообращения и реактивность мозговых сосудов в пожилом возрасте. Киев, 1971;
8. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы. Москва, Медицина, 1975;
9. Шмидт Е.В. Стеноз и тромбоз сонных артерии и нарушения мозгового кровообращения. Москва, Медицина, 1963;