

## ICTUSUL LACUNAR

T. Lazăr

Secție Neurologie I, Spital Oradea

Termenul desemnează o manifestare clinică neurologică limitată, apărută prin mecanism ischemic, urmată sau nu de constituirea unui microinfarct, în teritoriul ramurilor perforante ale următoarelor artere: cerebrală anterioară, carotidă internă, cerebrală medie, coroidiană anterioară, comunicantă posterioară, cerebrală posterioară, bazilară și vertebrală. Se face o distincție față de termenul de lacună (microinfarct) prin faptul că acesta poate avea și o localizare în afara acestui teritoriu profund, adică: superficial cortical, la nivelul zonelor de trecere dintre teritoriul irigat de către diferite artere, superficial în cerebel. Lacunele mai pot să apară și prin alte tipuri de leziuni: microhemoragii, traumatisme, septică, apoptoză.

### ANATOMO-PATOLOGIE

Clasic, aceste mici infarcte au fost descrise ca albe și roșii, cu dimensiuni de câțiva mm în funcție de mărimea vasului lezat și gravitatea tulburărilor circulatorii. Mecanismul invocat era destrămarea țesutului nervos perivascular după repetate transformări spongioase. Zulch susținea că este vorba de apariția unor cavități în jurul venelor din substanța albă și că astfel este posibil să se extravazeze hematii și să se depună hemosiderină; de aici culoarea acestor leziuni: albă și roșie.

Un număr mai mare de asemenea leziuni a fost etichetat ca „état lacunaire” și „état criblé”.

Precizările care s-au făcut treptat au condus la concluzia că este vorba de cavități mici, postnecrotice situate în: ganglionii bazali, talamus, substanța albă periventriculară, capsula internă, centrum semiovale, corona radiata, profunzimea trunchiului cerebral.

### ETIOPATOGENIE

Cauza majoră a acestui tip de ictus este atero-tromboza de la nivelul originii ramurilor penetrante care au un diametru de 100-300 μm și se distribuie în profunzime substanței albe și cenușii din emisferele cerebrale și trunchiul cerebral. În aval peretele arterial suferă o îngroșare lipohialină.

Factorul de risc care duce cel mai frecvent la asemenea leziuni în acest sector vascular este hiper-

tensiunea arterială, dar, nu rareori, și diabetul zaharat. Alt mecanism recunoscut pentru acest sector vascular este embolia.

Surse de emboli sunt: ostiumul arterei (arteriolei) respective, arterele mari exo- și intracranice și cavitățile cardiace. Materialul emboligen este extrem de divers: fibrina cu elemente figurate ale sângelui, trombocite – în fază de tromb alb, lipide – colesterol, țesut conjunctiv, componente ale plăcii aterosclerotice care s-au calcificat.

Cazuri mai rare se comunică și prin mecanisme mai deosebite: deshidratare cu hemoconcentrate pe un pat vascular modificat, arterite, migrenă.

Mecanismele hemodinamice pot duce la un asemenea ictus ținând cont și de faptul că tipul de vascularizație la nivel lenticulo-striat, mai lipsit de anastomoze între diferitele ramuri, ar putea explica, pe lângă particularități metabolice, de ce neuronii nucleilor bazali fac parte dintre primii interesați în procesul de „necroză neuronală ischemică selectivă” (W.A. Pulsinelli și A. Buchan).

### MANIFESTĂRI CLINICE

1. *Hemipareză motorie pură.* Deficitul motor este distribuit egal la față, membrul superior și membrul inferior. Apare prin infarctul brațului posterior al capsulei interne.
2. *Hemisindromul senzitiv pur.* Se manifestă prin dureri spontane, parestezii (furnicături, amorțeli), disestezii (cu stimul care este perceput metamorfozat), dar cu scăderea sensibilității la examenul obiectiv.
3. *Hemipareză ataxică adevărată.* Se manifestă prin scăderea forței musculare, dar și dismetrie la nivelul hemicorpului respectiv. Apare prin infarct al piciorului punții (interesați fiind și nucleii pontini – circuitul cortico-ponto-dento-rubro-talamo-cortical, pe lângă fasciculul piramidal). Asocierea dizartric și mână inabilă apare prin infarct al genunchiului capsulei interne.
4. *Hemipareză senzitivo-motorie.* Leziunea se găsește la nivelul centrului semioval și coroanei radiate parietal profund.

5. *Hemipareză motorie pură cu „afazie motorie“* prin ocluzia trombotică a unei artere lenticulo-striate care vascularizează genunchiul și brațul anterior al capsulei interne și substanța albă adiacentă coroanei radiate.
6. *Sindromul psedobulbar*. Se manifestă prin: labilitate emoțională, tulburări de deglutiție, diskinezii, semne piramidale bilateral, tulburări micționale de tip vezică neurogenă neinhibată (micțiuni imperioase, polakiurie, nicturie, incontinență urinară). În teritoriul vertebrobazilar:
  1. *Hemipareză cu ataxie și tulburări de sensibilitate profundă* prin interesarea și a panglicii Reill.
  2. *Hemipareză cu oftalmoplegie internucleară* (un glob ocular rămâne în urmă în timpul examinării mișcărilor conjugate) sau abolirea convergenței globilor oculari.
  3. *Hemipareză respectând fața* (fibrelle cortico-faciale au ajuns la nucleul respectiv, iar trunchiul nervului nu este prins în leziune).

Toate aceste manifestări se pot încadra în categoria celor aproape clasic recunoscute. Dar sunt multe aspecte care s-au conturat mai ales de la introducerea unor metode moderne de explorare.

Prin computer-tomografie (CT) și rezonanță magnetică nucleară (RMN) la nivelul craniului se evidențiază microinfarctele la persoane *asimptomatice*. Dimensiunile acestora ar fi între 0,3-0,5 cm, pe când cele simptomatice au dimensiuni între 0,5-1,5 cm.

Alteori, ictusul lacunar are o evoluție de *atac ischemic tranzitor* (limitat de la câteva minute până la 24 ore) și totuși se constituie un microinfarct. S-a demonstrat, ceea ce este și logic, că pe măsură ce durata manifestărilor clinice se apropie de limita maximă de timp, șansele de constituire a unui microinfarct cresc.

S-a conturat și noțiunea de ictus lacunar *necorelat cu simptomatologia*. Pe lângă ictusul, mai degrabă major, care a dat simptomatologia, se pot găsi microinfarctele, unul sau mai multe, fără expresie clinică. Regula acestor infarctele silențioase este că sunt ictusuri lacunare în proporție de peste 80%.

În *demența vasculară*, implicațiile s-au nuanțat în sensul că, pe lângă o posibilă instalare acută prin ischemie *întinsă*, mai degrabă frontală, se dovedește posibilă și o determinare prin microinfarct *strategic* plasat. Un exemplu de asemenea localizare este genunchiul inferior al capsulei interne. Manifestarea clinică: fluctuații ale conștienței, neatentie, tulburări de memorie, apatie, abulie pe lângă o hemipareză frustră. Explicația constă în conexiunile complexe talamo-corticale și cortico-talamice care folosesc această zonă.

*Demența multiinfarct* este confirmată prin noile explorări ca fiind dată de asemenea leziuni cu localizare corticală, dar și infarctele profunde.

Encefalopatia *Binswanger* este dată de leziuni ale substanței albe cu predominanță la nivelul lobilor temporali și occipitali. La RMN apare o zonă de hiperintensitate periventricular și în centrul semiovale, și hipodensitate la CT. Mecanismele care au o susținere mai consistentă prin explorări sunt: alterarea barierei hematoneuronale în acest teritoriu profund, terminal, al vaselor penetrante și geneza radicalilor liberi în asemenea circumstanțe.

Ictusul amnezic – o pierdere izolată și reversibilă a memoriei – poate fi legat și de ischemia profundă lacunară.

Cefaleea poate fi asociată ictusului lacunar, dar nu este dată de leziuni ale vaselor mari.

Din cauza manifestărilor clinice multiple și a șanselor de suprapunere cu sindroame neurologice topografic bine individualizate, există cererea ca în toate comunicările să se facă o prezentare clinică cât mai exactă pentru ca, în momentul coroborării cu investigațiile, să se poată trage concluzii viabile.

## EVOLUȚIA

Este de regulă favorabilă, regresivă, încât deficitul neurologic reversibil (sub 7 zile) este dat, cel mai adesea, de către ictusul lacunar. Dar apariția unui sindrom pur motor sau pur senzitiv la debut nu este premonitorie pentru evoluția pacientului, încât nu putem exclude din start tratamentul de revascularizare.

## Examene complementare

CT relevă hipodensitate după primele 24 ore de evoluție în majoritatea infarctelor lacunare supratentoriale dacă leziunea are 1-2 cm.

RMN evidențiază mai frecvent, după unii autori de 2-3 ori, microinfarctele supra- și subtentoriale.

Pentru o analiză mai performantă și mai rapidă s-au descris semne care pot ajuta chiar un specialist în neuroimagică.

Ștergerea *conturului nucleului lenticular* ca semn radiologic important, inițial, în ictusuri și cu altă localizare.

*Încețoșarea (fogging effect)* se referă la evoluția în timp. CT hipodens în zilele 1-7, izodensitate – la aceleași focare – în săptămâna a 2-a și a 3-a, hipodensitate din nou. De aici necesitatea administrării substanței de contrast, a completării cu examinarea RMN și a repetării examinării.

Studiul concomitent al ictusului lacunar silențios prin CT și al stenozei de carotidă prin ultrasonografie duplex și analiză spectrală a semnalului Doppler a evidențiat pe lângă localizarea microinfarctului (79% lacunar, 14% cortical, 7% zone de trecere) și o creștere a frecvenței acestuia în funcție de gradul de stenoză (Norris și Zhu).

Doppler-ul transcranian a dat rezultate foarte variabile în ce privește frecvența semnalului de embol, până la lipsa acestuia în ictusul lacunar.

Creșterile fibrinogenului, activatorului coagulării, factorului Willebrand și ale lipoproteinei A au fost semnalate în ictusul lacunar multiplu.

S-au comunicat creșteri ale catecolaminelor și cortizolului urinar cu pierderea variațiilor circadiene ale tensiunii arteriale și la bolnavi cu ictus lacunar unic.

## TRATAMENT

Nu se reduce brutal TA, pentru a nu se adăuga un efect hemodinamic. Se subliniază și pentru această localizare importanța „nivelului propriu“ al valorilor TA. Se recunoaște importanța susținerii cordului și a administrării de antioxidante. Dintre antiagregante, ticlidul pare să aibă o susținere mai importantă.

Heparina nu se va administra acestor bolnavi, dar s-au obținut rezultate în ictusuri date de colaterale ale arterei bazilare și în teritoriul lenticulo-striat.