

HEMIPAREZĂ DREAPTĂ PREDOMINANT BRAHIALĂ, CU RESPECTAREA FEȚEI ȘI FĂRĂ AFAZIE – INFARCT PARȚIAL SILVIAN SUPERFICIAL ANTERIOR STÂNG PRIN OCLUZIA ACM ÎN SEGMENTUL M 3

M. Sabău, O. Straciuc
Universitatea din Oradea

REZUMAT

Este prezentat cazul unei paciente dreptace, cu HTA severă și DZ, care prezintă deficit motor și tulburări de sensibilitate pe hemicorpul drept, cu respectarea feței și fără afazie prin infarct parțial în teritoriul superficial al ACM stângi, ca urmare a ocluziei ACM în porțiunea inițială M3.

Cuvinte cheie: ACM; ocluzie; AVC ischemic

ABSTRACT

We present here the case of a right-handed female patient, with severe arterial hypertension and diabetes mellitus who presents with motor deficit and hypoesthesia of the right hemibody face-sparing, without aphasia, diagnosed in our department with ischemic stroke in the superficial left MCA territory due to occlusion of MCA in the initial M3 segment.

Key words: MCA; occlusion; ischemic stroke

PREZENTAREA CAZULUI

Pacienta P.D., în vârstă de 60 de ani, din mediu rural, dreptace, cunoscută cu DZ tip II, cu necesități de insulină, HTA formă severă, PAR și psoriazis. Urmează tratament antihipertensiv, antiinflamator nesteroidian, insulină (combinație de insulină rapidă și semilentă) și, intermitent, antiagregant (aspirină).

Este internată prin serviciul de urgență pentru deficit motor pe hemicorpul drept, predominant la membrul superior, apărut relativ brusc, în cursul dimineții, cu tendință de agravare. Medicul de familie găsește valori tensionale ridicate (220/120 mmHg), administrează antihipertensive și îndrumă pacienta în serviciul de urgență neurologic, unde ajunge după 5 ore.

Examenul obiectiv general arată o pacientă obeză, care prezintă multiple leziuni tegumentare sub formă de placarde de descumare masivă pe un fond eritematos subjacent, noduli paraarticulari și deformări articulare importante la nivelul articulațiilor mici ale membrului superior. Pacienta este echilibrată respirator și hemodinamic, TA este 140/80 mmHg, egală stânga-dreapta, pulsul este regulat, zgomotele cardiace sunt ritmice, bine bătute. La auscultația vaselor precerebrale se percepe un suflu sistolic laterocervical imediat sub unghiul mandibulei, în stânga.

Examenul neurologic arată o pacientă conștientă, orientată temporospațial și asupra propriei persoane, care răspunde corect la întrebări, execută corect ordinele verbale și toate funcțiile intelectuale, praxia, sunt în limite normale. Pacienta nu prezintă modificări la

nivelul nervilor cranieni. Nu schițează nici o mișcare cu membrul superior drept, mobilizează mai greu membrul inferior drept, cu care în planul patului poate efectua și mișcări antigravitaționale, dar nu și antirezistență, nu poate menține ortostatismul. La nivelul membrului drepte, prezintă hipotonie musculară, ROT sunt diminuate. Semnul Babinski este prezent în dreapta. Prezintă și alte reflexe patologice: semnul Toulouse present și reflex palmo-mentonier present bilateral. Pe hemicorpul drept sunt prezente parestezii sub formă de amorțeală și există hipoestezie superficială exprimată la membrul superior. La față nu există tulburări de sensibilitate.

LCR este clar, incolor, normotensiv, cu relații biochimice și citologice normale. Examenul TC cerebral, făcut în urgență, arată atrofie cerebrală.

Având în vedere aspectul progresiv al simptomatologiei și prezența suflului laterocervical, se interpretează ca ictus în progresie și se introduce tratament anticoagulant (heparină cu moleculă mică: sulodexid – Vessel Due F) și se menține cel antiagregant.

EXAMINĂRILE PARACLINICE

Examinările paraclinice: VSH 38/72, hemoglobină 12,1 mg%, L-6400/mm³, trombocite 320.000/mm³, glicemia la internare 196 mg%, apoi valori în jur de 100 mg%, uree 52 mg%, creatinină 1,5 mg%, colesterol total 194 mg%, trigliceride 250 mg%, R. Tymol 6UI, teste de citoliză hepatică (GOT, GPT) în limite normale. Examenul de urină arată proteinorahie,

și parțială a membrului inferior drept din punct de vedere motor, aceeași repartitie a tulburărilor de sensibilitate superficială, fără alte tulburări de sensibilitate, respectarea feței. Localizarea leziunii neurologice este, astfel, extrem de dificilă:

- Leziunea piramidală la nivelul regiunii inferioare a bulbului sau la nivel medular cervical determină hemipareză egal repartizată la nivelul membrului superior și inferior (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).
- O leziune cervicală extramedulară, care ar putea prinde rădăcinile cervicale și secundar fascicoul piramidal, ar determina paralizia de tip periferic a membrului superior (hipotonie și ROT diminuate), dar ar determina tulburări de sensibilitate mult mai exprimate la nivelul membrului superior și pentru toate tipurile de sensibilitate (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).
- Un ictus lacunar intră mai puțin în discuție pentru că există atât simptomatologie motorie cât și senzitivă, dar și o clară predominanță brahială (1, 3, 5, 8, 9, 10).
- O afectare capsulară ar realiza o hemipareză și tulburări de sensibilitate egal repartizate la nivelul membrului inferior și superior (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).
- O afectare corticală este susținută de predominanța deficitului, dar lipsesc tulburările limbajului (leziune a emisferului dominant) (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Examinarea TC cerebrală nu aduce informații asupra leziunii.

După efectuarea IRM cerebrală și MRA explicația este clară: ocluzia ACM în segmentul M3 determină scăderea debitului sanguin doar la nivelul ramurilor pre- și postcentrală a ACM și determină doar afectarea regiunii medii a circumvoluțiunilor pre- și postcentrală. Sunt respectate regiunea inferioară unde se află proiecția feței, regiunile prefrontale (aria Broca), cele temporale și cele parietale posterioare. Fenomenul se explică prin compensarea circulatorie eficientă la nivelul anastomozelor leptomeningeale (11). Practic, sunt afectate doar zonele medii de distribuție a ramurilor pre- și

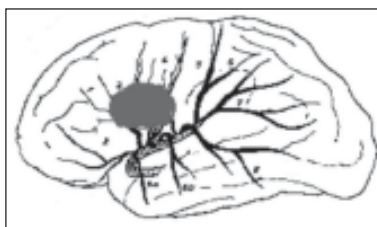


Figura 7

postcentrală care reprezintă teritoriul central al ACM. La nivelul ramurilor fronto-orbitară, a ramurilor temporale, a celor parietale și ramurii angulare există o bună compensare circulatorie, cu reumplere distală prin anastomozele leptomeningeale. Se constituie în felul acesta o mică zonă de ischemie doar la nivelul zonei centrale a regiunii superficiale de distribuție a ACM (figura 7).

Mecanismul ocluziei segmentului M 3 al ACM rămâne discutabil: este posibilă embolia arterio-arterială, având în vedere multiplele leziuni ATS la nivelul axului carotidian respectiv, dar este posibilă și dezvoltarea unei tromboze locale care să evolueze pornind de la o leziune ATS la nivelul ACM (evoluția progresivă a simptomatologiei ar pleda pentru acest mecanism). Tratamentul trebuie să acopere ambele perspective: anticoagulare și antiagregante. După câteva luni se va putea renunța la anticoagulare.

Absența leziunilor în teritoriul VB în ciuda ocluziei AV stângi se datorează probabil unei dezvoltări lente în timp și mecanismelor anastomotice compensatorii. Acesta este un aspect relativ frecvent.

Perspectiva chirurgicală trebuie discutată dacă se dovedește prezența microemboliilor repetate de la nivelul leziunilor extracerebrale sau în cazul progresiei stenozei. Altfel, se recomandă tratament antiagregant și supravegherea factorilor de risc: HTA, DZ, hiperlipemie, urmărirea evoluției leziunilor arteriale prin examen Doppler repetat.

CONCLUZII

Aspectele clinice particulare sunt frecvente în practica neurologică și, adeseori, sunt extrem de greu de rezolvat.

BIBLIOGRAFIE

1. Adams DR, Maurice V – Principles of Neurology, 5th Ed, Mc Graw-Hill, Inc 1993.
2. Arseni C, Popoviciu L – Semiologie neurologică, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1981.
3. Arseni C, Popoviciu L, sub redacția – Bolile vasculare ale creierului și măduvei spinării. Editura Academiei RSR, București, 1985.
4. Arseni C, sub redacția – Tratat de Neurologie, Ed. Medicală, București, 1981.
5. Hufschmidt A., Lücking CH, sub redacția – Neurologie integrală, Traducere din germană, Ed. Polirom, Iași, 2002.
6. Ion V, Georgescu Ș, Câmpeanu A, Tufănoiu E, Tudoran C, Lupescu I – Neurologie clinică, Ed. All, București, 1999.
7. Popa C – Neurologie clinică, Editura Național, București, 1997.
8. Vinken PJ, Bruyn GW – Handbook of Clinical Neurology. Vol 11, 12. *Vascular diseases of the nervous system part I and II*, Amsterdam, North Holland, 1997.
9. Fisher CM – Lacunar strokes and infarcts: A review. *Neurology*, 1982, 32, 871-876.
10. Brozici M, van der Zwan A, Hillen B – Anatomy and functionality of leptomeningeal anastomoses. *Stroke*, 2003, 34, 2750-2762.