

MANIFESTĂRI CLINICE ÎN LACUNARISMUL CEREBRAL

Sanda Maria DEME¹, Cătălin D. JIANU², Pavel Dan NANU¹

¹ Department of Neurology, "Vasile Goldis" Western University, Arad, Romania

² Department of Neurology, University of Medicine and Pharmacy „Victor Babes” Timisoara, Romania

CLINICAL TRAITS IN LACUNAR STROKE. Cerebral lacunar infarcts next to leukoaraiosis are members of the so called silent strokes family. The aetiology and the clinics are less known because the diagnosis is an accidental one. The first contact with a lacunary patient is usually at the general practitioner's office. The patient will be later diagnosed by the neurologist using, and later differed to the general practitioner that will continue the therapy for such a patient. This scientific paper is willing to explain the aetiology, the morphopathology and the clinics of the lacunar infarcts for a better understanding of the lacunary patient concept.

Keywords: lacunar stroke, clinical traits, aetiology, morphopathology

INTRODUCERE

Infarctele lacunare sunt mici, variind între 0,2-1,5 mm, în medie de 2 mm. De regulă un infarct de tip lacunar se realizează prin ocluzia unei mici artere penetrante care irigă zona infarctată. Mărimea lor e determinată de dimensiunile vasului prin obstrucția căruia se produce infarctul.

Infarctele lacunare se pot întâmpla în teritoriul următoarelor ramuri vasculare (cu precadere):

- Lenticulostriate, din arterele grupului perforant anterior (cerebrala anterioară, mijlocie și coroidiana anterioară)
- Talamoperforante, din arterele grupului perforant posterior (cerebrala posterioară)
- Paramediane, perforante ale trunchiului bazilar.

Ocluzia arterială în infarctul lacunar se produce pe ramurile terminale;

Aceste vase emerg din artere cu calibrul mult mai mare și în mod normal sunt neramificate, unice și nu formează anastomoze distale, cu excepția ramurilor perforante talamice unde există un cerc colateral între ramurile terminale.

Dintre diferitele cauze ale infarctului lacunar enumerăm:

- Tromboza micilor anevrisme fusiforme
- Ocluzia embolică a arterelor mici
- Stenozarea pe un vas extracranian
- Placă de aterom chiar pe un vas mare dar aflat la originea arterelor perforante

Ateroscleroza cerebrală, odată cu procesul senescenței afectează și arterele de calibrul mic și arteriolele cerebrale, prin depunerea de țesut hialin în pereții lor și formarea ateroamelor la nivelul intimei, drept urmare peretele vascular se rigidizează, lumenul se îngustează, influențând negativ dinamica sângelui.

Odată ce debitul sangvin scade sub nivelul critic, țesutul deservit va intra în ischemie acută și rapid spre necroză, fenomene însoțite de manifestări clinice particulare.

MANIFESTĂRI CLINICE ÎN LACUNARISMUL CEREBRAL

Sindroame lacunare

A. Sindroame lacunare clasice

1. Deficitul senzitiv pur

Epidemiologie: este cel mai frecvent sindrom lacunar, frecvența lui este estimată la 1-2%. Fisher identifică acest sindrom la 58 din cele 135 cazuri studiate.

Tablou clinic: Fisher definește acest sindrom ca o senzație de amorțeală persistentă sau tranzitorie cu deficit senzitiv ușor ce interesează fața, membrul superior și pe cel inferior și poate fi de tip iritativ sau deficitar. Sunt absente deficitul motor, dizartria, vertijul, diplopia, defectele de câmp vizual sau tulburările psihice.

Tulburările de sensibilitate pot interesa sensibilitatea protopatică sau cea epicritică sau ambele. Sunt frecvente tulburările subiective de sensibilitate precum amorțeli, căldură, răceală, înțepături, pișcături, strânsoare, presiune, înghețare, greutate. În 80% deficitul este total, în rest e parțial afectând fața și membrul superior 7%, membrul superior și cel inferior 8%, 17% din pacienți pot avea accident ischemic tranzitor în antecedente.

Variante: Fisher denumește stroke parestetic pur cazurile fără tulburări obiective de sensibilitate. O altă variantă a stroke-ului pur senzitiv e sindromul hemialgic (sindrom dureros într-o jumătate a unui hemicorp) fără tulburări obiective de sensibilitate, acest sindrom fiind corelat cu o lacună talamică (caz confirmat necroptic).

Topografia leziunii lacunare: Sediul lacunei este în nucleul ventroposterolateral din talamus. În acest din urmă caz lacuna poate fi situată pe sistemul lemniscal, pe calea extralemniscală sau pe ambele teritorii. Când deficitul este total infarctul lacunar interesează talamusul, iar în cazurile cu afectare parțială localizarea lacunei devine mai dificilă, aceasta putând fi situată cortical, talamic sau în trunchiul cerebral. Tulburări de sensibilitate cheiro-orale pot apare prin infarcte lacunare în talamus sau punte. O hemihipoestezie pentru toate modalitățile este de obicei asociată cu o leziune de dimensiuni relativ mari în talamusul lateral, în timp ce o hemihipoestezie restrânsă doar la unele tipuri de sensibilitate sugerează o leziune foarte mică pe calea senzitivă undeva între punte și cortexul parietal; tulburările de sensibilitate în mână interesând doar câteva degete indică o leziune corticală, tulburările de sensibilitate la abdomen sunt sugestive pentru leziunea talamică și se pare că nici unul din aceste

tipuri de tulburări de sensibilitate nu apare printr-o leziune situată în trunchiul cerebral. Studiile CT și IRM au confirmat aceste localizări ale lacunelor, identificând și alte situsuri (infarcte corticale sau pontine).

Prognostic: este în general bun, disesteziile dispar în 2-3 zile, dar pot persista săptămâni sau luni, durerea restantă fiind rareori citată.

2. Deficitul motor pur

Epidemiologie: pe locul 2 ca și frecvență după unii autori în timp ce Fisher și Curry considerau că e cel mai frecvent sindrom lacunar.

Un studiu suedez identifică acest sindrom lacunar la 26,6 / 100000 locuitori. Vârsta medie a variat între 61-72 ani.

Tablou clinic: încă din 1965 Fisher și Curry constatau că deficitul motor pur se asociază cu infarcte mici profunde în teritoriul arterelor penetrante, definindu-l ca fiind o paralizie ce interesează fața, membrul superior și inferior de o parte, neacompaniat de semne senzitive, deficit de câmp vizual sau semne neuropsihice. Debutul poate fi gradat progresia deficitului survenind în primele 24 ore la peste 38% din pacienți. La aproximativ 47% din cazuri instalarea deficitului este brutală. Atacul ischemic tranzitor poate precede deficitul motor pur în aproximativ 30% cazuri cu 48 ore până la o săptămână, realizând claudicația capsulară sau sindromul capsular de alarmă. Aceste date sugerează reducerea fluxului sangvin în arteriolele penetrante cu iminența ocluziei. Fisher aprecia în 1982 că AIT pur motor este mai sugestiv pentru o ischemie capsulară decât pentru una pontină. Reflexele osteotendinoase devin vii în câteva ore de la debut, iar hemiplegia devine rapid spastică. Uneori deficitul motor pur poate asocia pareză linguală ipsilaterală leziunii (fibrele hipoglosului încrucișează partea externă a piramidei bulbare înainte de a părăsi trunchiul cerebral).

Deficitul motor poate fi flasc, complet sau poate fi incomplet ca topografie și intensitate, realizând stroke-ul motor pur parțial (explicat prin organizarea somatotopică a tractului piramidal cu reprezentare dinspre anterior

spre partea posterioară pentru față, membrul superior și cel inferior). Acest deficit poate să predomine brahiocefalic (29-32%) prin lacună în capsula internă cu afectarea fibrelor corticobulbare din genunchiul capsulei conducând uneori la deficite parțiale palatal sau pareze izolate de nervi cranieni controlateral; cel mai frecvent însă stroke-ul motor pur parțial apare ca un deficit brahiocrural, lacuna fiind localizată în acest caz în bulb, cortexul central semioval sau brațul anterior al capsulei interne. Au fost raportate doar 2 confirmări necrotice ale unor cazuri cu stroke pur motor parțial. Deficitul poate fi proximal, izolat pe membre (18%) sau poate fi proporțional în circa 50 % din cazuri. În 61% din cazuri deficitul este egal repartizat pe membre, afectează predominant membrul superior în 35% din cazuri și în 4% predomină la membrul inferior. În sistemul vertebrobazilar hemiplegia trebuie să nu fie acompaniată de vertij, surditate sau tinitus, diplopie sau ataxie cerebeloasă în faza acută. În afara deficitului motor, 14% din pacienți pot avea tulburări de sensibilitate subiectivă.

În absența unei tulburări obiective; de altfel diagnosticul de stroke pur motor este teoretic dependent de excluderea unei interesări chiar și minore a căilor senzitive, ceea ce poate fi dificil. Au existat studii clinice care s-au axat pe înregistrarea unor anomalii ale unor potențiale evocate somatosenzoriale la pacienții cu stroke pur motor, la peste 50% din aceștia existând asemenea anomalii și deci încadrarea acestor cazuri s-a făcut în stroke senzitivo-motor. 66% din pacienți pot fi dizartrici, la alții se pot asocia dificultăți în mișcarea de lateralitate, devierea limbii, nistagmus discret, în aceste cazuri leziunea fiind pontină prin ocluzia arterelor paramediane din trunchiul bazilar.

Variante: Sindromul include și cazuri cu deficit facial minim sau absent, fața fiind respectată în lacunele pontine joase. Ocazional au fost raportate cazuri de paralizie facială de tip central izolată (unul din ele ale profesorului Dupuytren) datorate unor lacune localizate în corona radiata în vecinătatea ventriculului lateral (confirmare necrotică). Ulterior studiile imagistice au evidențiat

existența unor lacune în capsula internă și punte. Monoplegia brahială izolată poate fi în 3% din cazuri manifestarea unui infarct lacunar supratentorial, leziunea fiind localizată în capsulă (cazuri confirmate necrotic)sau pontin(confirmare CT). Studiile CT au permis identificarea unor lacune într-o serie de cazuri cu monopareză crurală izolată. Paralizia unilaterală de coardă vocală a fost descrisă de Garel și Dor (1890), cazul fiind confirmat necrotic(lacună în brațul anterior al capsulei interne) ulterior acest tip de deficit fiind încadrat ca o formă de stroke pur motor parțial. Paralizia faciobrahială bilaterală poate apare ca urmare a unor infarcte lacunare capsulare bilaterale (cazuri confirmate CT). Uneori sindromul poate apare sub forma unei neglijări motorii severe, lacuna fiind situată în capsula internă sau talamus.

Topografia leziunii lacunare: Sediul leziunii în acest sindrom lacunar este calea corticospinală, cel mai frecvent în capsula internă –braț posterior sau extinsă la nucleul lenticular, în bazisul pontin sau în corona radiata-de Reuck, mai rar în centrul semioval, pedunculul cerebral sau bulb sau chiar cortical. Lacunele pot fi situate în capsula internă și corona radiata și rezultă prin afectarea arterelor lenticulostriate și coroidale anterioare, cele situate în partea bazală a punții prin ocluzia ramurilor paramediane din segmentul inferior al bazilarei sau din segmentul superior al vertebralei; lacunele situate în pedunculii cerebrali apar prin afectarea ramurilor perforante din porțiunea superioară a bazilarei și din segmentul proximal al arterei cerebrale posterioare. Lacunele bulbare pot determina hemipareză brahio-crurală cruțând fața, există 10 asemenea cazuri cu confirmare anatomopatologică, RMN evidențiind acest tip de leziune. Explorarea imagistică a permis și evidențierea unor leziuni superficiale emisferice într-o serie de cazuri cu monopareză pur motorie.

Prognostic: variază funcție de vârsta pacientului, asocierea cu alte patologii, gravitatea afectării motorii.

3. Hemipareza ataxică

Epidemiologie :reprezintă 10% din sindroamele lacunare, vârsta medie e de 69,1 ani.

Tablou clinic: sindromul constă dintr-un deficit motor ce asociază tulburări de mișcare cu aspect cerebelos;avem:dismetrie în 20% cazuri, adiadococinezie 40%, uneori tremor sau hipotonie, hipoestezie a căilor lemniscale de intensitate ușoară, nefiind exclusă nici afectarea sensibilității vibratorii sau proprioceptive.

4. Deficitul senzitivo-motor

Epidemiologie:acest tip de sindrom lacunar apare la vârsta de 63, 8-66 ani, fiind precedat în 8, 8% din cazuri de un accident ischemic tranzitor.

Tablou clinic:sindromul apare sub forma unui deficit senzitivo-motor pur izolat și proporțional, afectarea sensibilității și a motilității putând-se produce în grade variabile.

Variante: Huang și colaboratorii clasifică deficitul senzitivo-motor în funcție de importanța și tipul tulburării de sensibilitate în:

- o tipul 1 afectarea tuturor tipurilor de sensibilitate
- o tipul 2 afectarea doar a sensibilității dureroase
- o tipul 3 afectarea doar a sensibilității proprioceptive
- o tipul 4 afectarea doar a unui singur membru.

Fiecare din aceste tipuri a fost clasificat funcție de afectarea completă sau incompletă a motilității și sensibilității:

- o grupul A tulburare submaximală de sensibilitate și motilitate
- o grupul B paralizie totală sau afectare completă a sensibilității în cel puțin un membru.

Topografia leziunii lacunare: Sindromul rezultă printr-o lacună situată în capsula internă , în general cu volum mare ce rezultă prin obliterare pluriarterială. Acest sindrom poate rezulta și prin ocluzia unei artere mari , astfel încât unii autori au rețineri în a-l considera sindrom lacunar. Sunt puține cazuri

confirmate necroptic care identifică lacune talamo-capsulare , bulbar paramedian, lacună bulbo-pontină. Studiile imagistice au confirmat aceste localizări dar au identificat și lacune în corona radiata , brațul anterior al capsulei interne extinsă la nucleul caudat , brațul posterior al capsulei extinsă la nucleul lenticular.

Prognostic: în general bun cu recuperarea deficitului la circa 80% din pacienți.

B. Alte sindroame lacunare

- Sindroame lacunare cu paralizii de nervi oculomotori:
 - o sindromul Weber (hemiplegie motorie pură și paralizie de III contolaterală
 - o hemiplegie motorie pură și paralizie de abducens
 - o hemiplegie motorie pură și paralizia orizontalității
 - o hemiplegie motorie pură și sindrom unu și jumătate orizontal
- Tulburări izolate ale motilității globilor oculari:
 - o paralizii izolate de nerv III
 - o sindrom nuclear de nerv III
 - o sindrom oculomotor nuclear&ataxie cerebeloasă contralaterală
 - o sindrom oculomotor nuclear și mișcări involuntare(sindrom Benedikt)
 - o oftalmoplegia internucleară
 - o paralizia verticalității
 - o tulburări mixte de oculomotricitate
- Mișcări involuntare:
 - o Coreea
 - o Balismul
 - o Distonia
 - o Asterixis
 - o Sindrom parkinsonian
- Sindroame lacunare cu tulburări ale funcțiilor superioare:
 - o Afazia
 - o Acalculia
 - o Apraxia

- Halucinoza și sindromul de top de bazilară
- Dizartria izolată.

BIBLIOGRAFIE

- AMARENCO P, COHEN A, TZOURIO C, BERTRAND B, HOMMEL M, BESSON G, CHAUVEL C, TOUBOUL J, BOUSSER M. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med.* 1994; 331: 1474–1479.
- BAUMGARTNER RW, ARNOLD M, GÖNNER F, STAIKOW I, HERRMANN C, RIVOIR A, MÜRI RM. Contrast-enhanced transcranial color-coded duplex sonography in ischemic cerebrovascular disease. *Stroke.* 1997; 28: 2473–2478.
- BAUMGARTNER RW, BAUMGARTNER I, MATTLE HP, SCHROTH G. Transcranial color-coded duplex sonography in the evaluation of collateral flow through the circle of Willis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997; 18: 127–133.
- BOITEN J, LUIJCKX GJ, KESSELS F, LODDER J. Risk factors for lacunes. *Neurology.* 1996; 47: 1109–1110.
- CHAMORRO A, SAIZ A, VILA N, ASCASO C, BLANC R, ALDAY M, PUJOL J. Contribution of arterial blood pressure to the clinical expression of lacunar infarction. *Stroke.* 1996; 27: 388–392.
- DE BRAY JM, GLATT B. Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial internal carotid artery. *Cerebrovasc Dis.* 1995; 5: 414–426.
- FISHER CM, CURRY HB. Pure motor hemiplegia from vascular origin. *Arch Neurol.* 1965; 13: 30–44.
- FISHER CM. A lacunar stroke: the dysarthria-clumsy hand syndrome. *Neurology.* 1967; 17: 614–617.
- GAN R, SACCO RL, KARGMAN DE, ROBERTS JK, BODEN-ALBALA B, GU Q. Testing the validity of the lacunar hypothesis: the Northern Manhattan Stroke Study experience. *Neurology.* 1997; 48: 1204–1211.
- LAMMIE GA, WARDLAW JM. Small centrum semiovale infarcts: a pathological study. *Cerebrovasc Dis.* 1999; 9: 82–90.
- LANDI G, CELLA E, BOCCARDI E, MUSICCO M. Lacunar versus nonlacunar infarcts: pathogenetic and prognostic differences. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992; 55: 441–445.
- MATTLE HP, GROLIMUND P, HUBER P, STURZENEGGER M, ZURBRÜGG H. Transcranial Doppler sonographic findings in middle cerebral artery disease. *Arch Neurol.* 1988; 45: 289–295.
- MONCAYO J, DEVUYST G, VAN MELLE G, BOGOUSLAVSKY J. Coexisting causes of ischemic stroke. *Arch Neurol.* 2000; 57: 1139–1144.
- VON BÜDINGEN HJ, VON REUTERN GM. *Ultraschalldiagnostik der hirnversorgenden Arterien.* Stuttgart, Germany: Thieme; 1993.
- WILTERDINK JL, BENDIXEN B, ADAMS HP JR, WOOLSON RF, CLARKE WR, D HM, for the TOAST Investigators. Effect of prior aspirin use on stroke severity in the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Stroke.* 2001; 32: 2836–2840.
- WITYK RJ, PESSIN MS, KAPLAN RF, CAPLAN LR. Serial assessment of acute stroke using the NIH Stroke Scale. *Stroke.* 1994; 25: 362–365.