

MIOCLONII NEGATIVE POST INFARCT TALAMIC BILATERAL**NEGATIVE MYOCLONUS AFTER BILATERAL THALAMIC INFARCT**

*Dr. Ștefania Diaconu¹, dr. Alina Fărcaș¹, dr. Mihaela Suci¹, dr. Alexandra Urdea¹,
dr. Monica Moarcă¹, dr. Radu Mircea², șef lucr. dr. Cristian Falup-Pecurariu^{1,3}*

¹ Secția Clinică Neurologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Brașov

² Secția Neurochirurgie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Brașov

³ Facultatea de Medicină, Universitatea "Transilvania" Brașov

Autor corespondent: *Ștefania Diaconu*, email: *stefi_diaconu@yahoo.com*

Abstract:

Myoclonus is a rapid, involuntary, shock-like movement, rhythmical or irregular. From an etiological point of view, myoclonus can be physiological, essential, epileptic, symptomatic (secondary) or psychogenic. Symptomatic (secondary) myoclonus can have a wide range of causes such as degenerative disease, basal ganglia lesions, focal cerebral lesions (vascular, tumoral, inflammatory or traumatic), hypoxic encephalopathies, infectious, toxic, autoimmune, paraneoplastic or metabolic. Myoclonus can be either positive if it is the result of a sudden muscle contraction or negative when the ongoing activity of a muscle or group of muscles ceases abruptly.

The aim of the present article is to present a case of negative myoclonus following a bilateral thalamic ischemic stroke with subsequent hemorrhagic transformation due to an atherothrombotic occlusion of Percheron artery.

Key-words: *negative myoclonus, ischemic stroke, Percheron artery*

Introducere

Miocloniile sunt mișcări involuntare rapide, asemănătoare descărcărilor electrice, ritmice sau neregulate. Acestea pot fi clasificate din punct de vedere etiologic în mioclonii fiziologice, esențiale, epileptice, simptomatice (secundare) sau psihogene [5]. Miocloniile simptomatice (secundare) pot avea cauze variate, precum boli degenerative, leziuni la nivelul ganglionilor bazali, leziuni cerebrale focale (vasculare, tumorale, inflamatorii, traumatice), encefalopatii hipoxice, infecțioase, toxice, autoimune, paraneoplazice sau metabolice [6]. Miocloniile pot fi pozitive dacă sunt determinate de o contracție musculară bruscă sau negative caracterizate de oprirea bruscă a activității musculare în desfășurare.

Scopul lucrării de față este de a prezenta un caz de mioclonii negative apărute după infarct talamic bilateral cu transformare hemoragică ulterioară prin ocluzie atero-trombotică de arteră Percheron.

Material și metodă

Pacientul pe care îl prezentăm este în vârstă de 62 de ani și a fost adus de urgență la spital de către ambulanță pentru alterarea stării

generale, fiind găsit căzut în casă în comă, GCS 6 puncte, cu respirație stertoroasă și pupile miotice. Pacientul a fost admis în Secția Terapie intensivă.

Antecedentele personale patologice ale pacientului include: hipertensiune arterială stadiul II, boală coronariană ischemică, diabet zaharat tip 2 în tratament cu antidiabetice orale, dezechilibrat la momentul instalării patologiei vasculare cerebrale, complicat microvascular și macrovascular, boala Parkinson forma predominant rigido-akinetică, stenoză de arteră carotidă internă dreaptă 60%, arteriopatie cronică obliterantă, polineuropatie diabetică senzitivă distală simetrică. Pacientul urma la domiciliu tratament hipotensor (beta-blocant, candesartan), antiparkinsonian (Rasagilină, Pramipexol), antiagregant plachetar, acid alfa-lipoic, vasodilatator, hipolipemiant, și antidiabetic oral.

Obiectiv la internare pacientul era în stare generală gravă, stabil din punct de vedere hemodinamic și hidro-electrolitic, cu respirație spontană, eficientă, raluri subcrepitante bazal bilateral, abdomen destins, fără mase palpabile și diureză prezentă. Examenul neurologic descrie comă GCS 6 puncte (O2, V2, M2), fără

semne de meningism, pupile miotice, tetraparezăflască. Examinarea CT în UPU (la momentul internării) infirmă prezența de leziuni hemoragice recente. Repetarea examinării la 24 de ore de la internare pune în evidență imagini spontan hipodense la nivel talamic, bilateral.

A fost inițiat tratamentul de echilibrare hidroelectrolitică, neuroborant, antiagregant plachetar, cu HGMM în doze profilactice, antisecretor gastric, antibiotic profilactic și diuretic. Pe parcursul primelor zile de spitalizare, pacientul a prezentat o evoluție dificilă, cu agravarea comei (GSC 4 puncte), urmată de superficializarea ei (GSC 9 puncte), pacientul fiind transferat după 6 zile de tratament în secția de Terapie Intensivă pe Secția Clinică Neurologie, echilibrat din punct de vedere hemodinamic, hidro-electrolitic și cardio-respirator, cu tetrapareză flască, adăugându-se tratament vasoactiv cerebral, cu vitamine din grupul B, hipolipemiant și probiotic. Starea generală a pacientului s-a îmbunătățit ușor, cu reluarea progresivă a stării de conștiență, după 12 zile de tratament

pacientul fiind somnolent, parțial cooperant, cu tetrapareză, predominant hemipareză dreaptă (FMS 3+/5), hipertonie extrapiramidală bilaterală și semn Babinski prezent bilateral.

La acest moment pacientul a dezvoltat mioclonii negative la nivelul ambelor membre superioare.

S-a efectuat o nouă examinare CT cerebral care a demonstrat prezența unor hipodensități talamice bilateral de mici dimensiuni, a unei hipodensități cerebeloase drepteși a girațiilor corticale și cerebeloase accentuate. Pe secvența Angio-CT au fost evidențiate arteră vertebrală dreaptă gracilă pe tot traiectul, de calibru mult redus, cu contur flu, cu posibile stenoze etajate în porțiunea V4 (Figura 1). Pentru o mai bună caracterizare a statusului circulator cerebral, în ziua 15 s-a efectuat o examinare RMN cerebrală care a relevat AVC-ul ischemic talamic bilateral prin obstrucția arterei Percheron, cu transformare hemoragică, infarcte cerebeloase drepte și atrofie corticală (Figurile 2 și 3.)

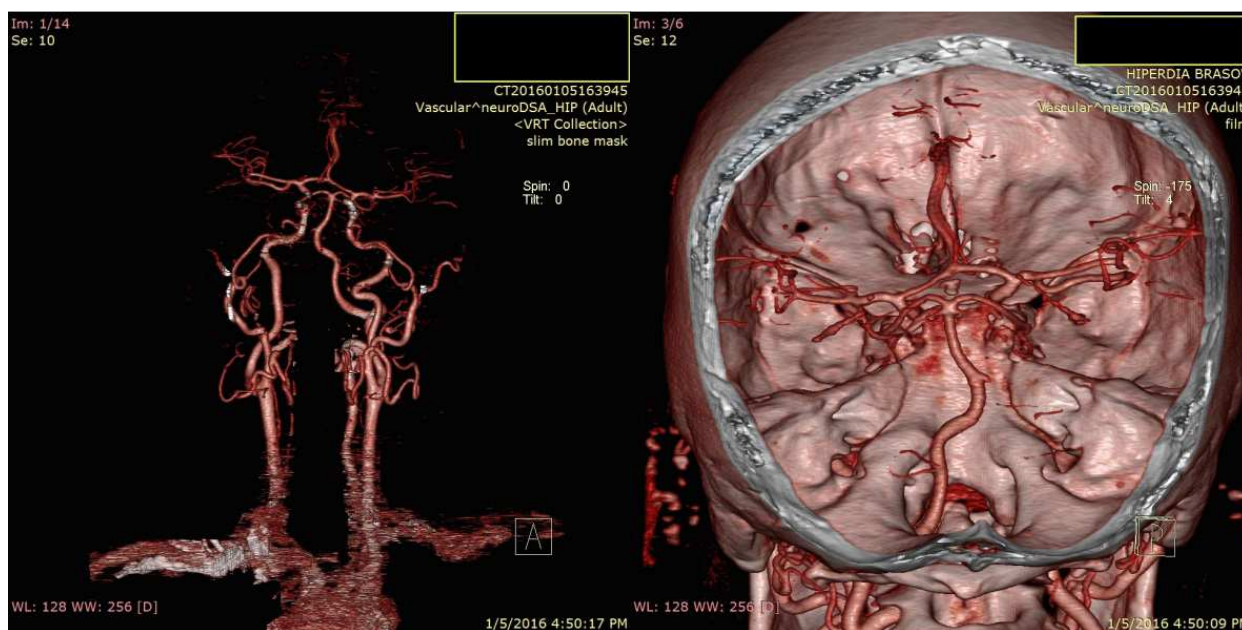


Figura 1. Angio-CT - cerebral

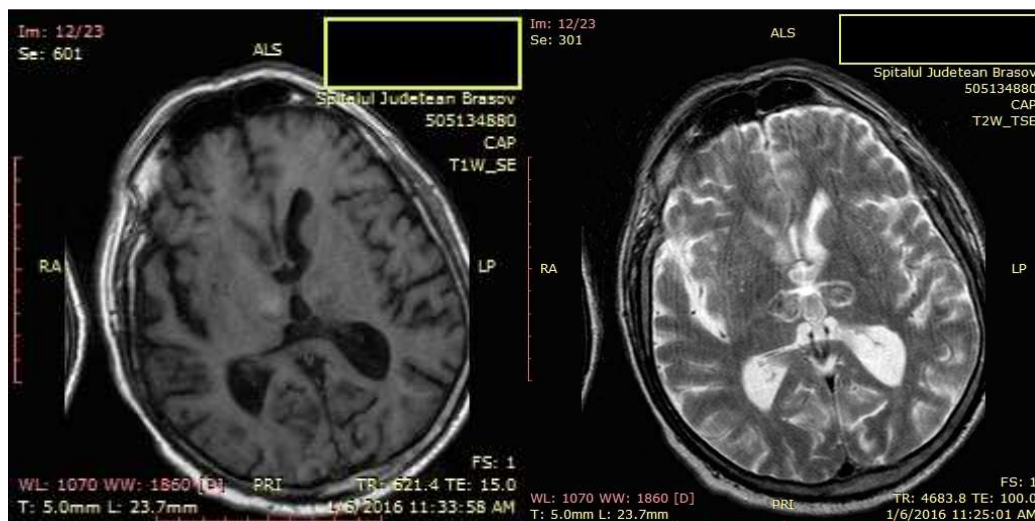


Figura 2. RMN cerebral – AVC ischemic talamic bilateral (T1W-SE dreapta, T2W-TSE stânga) și atrofiere corticală

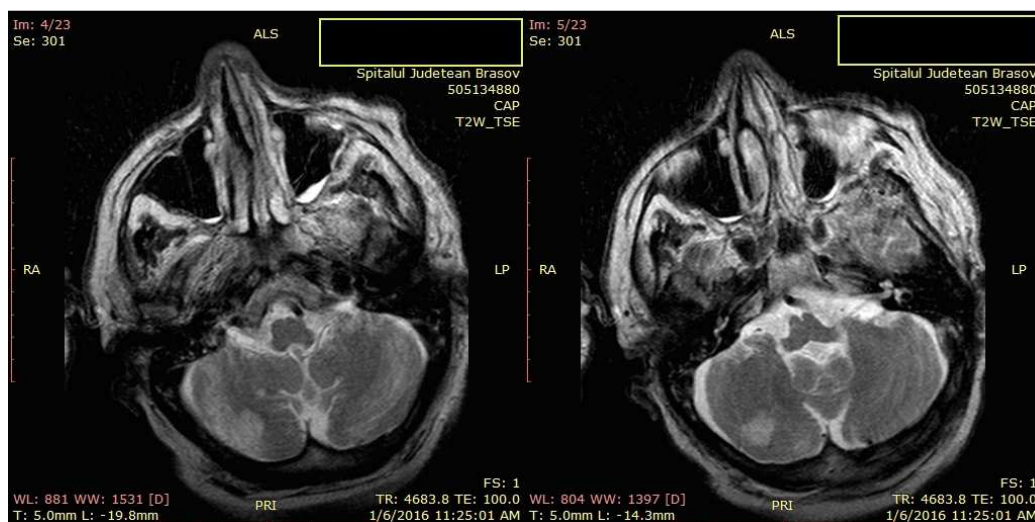


Figura 3. RMN cerebral – infarcte cerebeloase drepte.

Discuții

Miocloniile pot apărea fie spontan, fie determinate de diverse acțiuni sau mișcări ale pacientului, având o componentă pozitivă și/sau o componentă negativă. Miocloniile negative, produse prin încetarea sau întreruperea bruscă a activității musculare aflate în desfășurare, pot fi regăsite clinic sub forma dificultăților de menținere a poziției/posturii prin pierderea tonusului muscular [3, 7].

În ceea ce privește apariția miocloniilor ca urmare a unui accident vascular cerebral, acestea fac parte din spectrul complex al tulburărilor de comportament motor care au fost raportate, în principal sub forma cazurilor individuale sau a seriilor de cazuri, ca urmare a infarctelor nucleilor talamici posteriori și postero-laterali [8]. Dintre acestea menționăm: 1) distonia mioclonică cu mioclonie

predominantă și "mână talamică" care asociază postură distonică și mișcări lente, pseudo-atetozice, ambele corelate cu leziuni ale nucleilor ventral intermediar (Vim) și ventral caudal (Vc); și 2) tremorul postural și intențional, de asemenea corelat cu leziuni ale Vim, asemănător tremorului asociat leziunilor din mezencefal, rezultat direct al funcționării defectuoase a tracturilor cerebello-talamic [4].

Datorită diversității factorilor etiologici, tratamentul miocloniilor nu poate fi abordat prin prisma unui șablon standard, încadrarea acestuia în categoria etiologică și adresarea acestor aspecte cauzale fiind de importanță primordială. În absența ameliorării simptomatologiei în urma adresării terapeutice a elementelor etiologice, tratamentul miocloniilor se limitează la a fi unul simptomatic, cu anticonvulsivante precum acid valproic, clonazepam și levetiracetam, utilizarea

acestora fiind limitată de efectele secundare și adverse precum cele gastrointestinale, toxicitate hepatică, sedare, toleranță, tulburări de echilibru, tulburări de comportament. Agentul neuroborant Piracetam a fost de asemenea raportat a avea și activitate antimioclonică pe lângă aceea de creștere a metabolismului adenozeinei, modulare a nivelului acetilcolinei, afectarea metabolismului energetic la nivel cerebral, acesta fiind bine tolerat cu toxicitate scăzută [1, 2].

Evoluția pe termen lung a tulburărilor comportamentului motor cum sunt miocloniile, survenite în urma unui accident vascular cerebral ischemic, este în general favorabilă, acestea fiind auto-limitate, prognosticul acestora îmbunătățindu-se de asemenea în urma unui program de recuperare și terapie ocupațională care este necesar majorității pacienților care au suferit un accident vascular cerebral.

Concluzii

Miocloniile reprezintă o complicație rară a leziunilor vasculare la nivel talamic, constituind o provocare din punct de vedere terapeutic.

Bibliografie

- [1] Caviness JN. Myoclonus. *Mayo Clin Proc* 1996; 71:679-688.
- [2] Caviness JN. Treatment of Myoclonus. *Neurotherapeutics* 2014, 11:188–200.
- [3] Kojovic M, Cordivari C and Bhatia K. Myoclonic disorders: a practical approach for diagnosis and treatment. *Ther Adv Neurol Disord* 2011, 4(1) 47-62.
- [4] Lehericy S, Grand S, Pollak P, Poupon F, Le Bas JF, Limousin P, Jedynak P, Marsault C, Agid Y, Vidailhet M. Clinical characteristics and topography of lesions in movement disorders due to thalamic lesions. *Neurology*. 2001 Sep 25;57(6):1055-1066.
- [5] Marsden CD, Hallett M, Fahn S. The nosology and pathophysiology of myoclonus. In: Marsden CD, Fahn S (eds) *Movement disorders*. Butterworths, London, 1983, pp. 196–248.
- [6] Mehanna R, Jankovic J. Movement disorders in cerebrovascular disease. *Lancet Neurol* 2013;12:597–608.
- [7] Rubboli G., Tassinari C.A. Negative myoclonus. An overview of its clinical features, pathophysiological mechanisms, and management. *Neurophysiologie Clinique* 36 (2006) 337–343
- [8] Tan EK, Chan LL, Auchus AP. Complex movement disorders following bilateral paramedian thalamic and bilateral cerebellar infarcts. *Mov Disord*. 2001 Sep; 16(5):968–70.