

## PARTICULARITĂȚILE EVOLUTIVE ALE ACCIDENTULUI VASCULAR CEREBRAL LA COPIII DE VÂRSTĂ MICĂ ÎN URMA TRAUMATISMULUI CRANIO-CEREBRAL: caz clinic

Cornelia Călcâi<sup>1,2</sup> – asist. univ., dr. șt. med.,  
Svetlana Hadjiu<sup>1,2</sup> – conf. univ., dr. hab. șt. med.,  
Nineli Revenco<sup>1,2</sup> – prof. univ., dr. hab. șt. med.,  
Elvira Iavorschii<sup>1</sup> – conf. univ., dr. hab. șt. med.,  
Iulia Rodoman<sup>1</sup> – medic rezident,  
Maria Vasilieva<sup>1</sup> – studentă

<sup>1</sup>Departamentul Pediatrie, IP USMF „Nicolae Testemițanu”,  
<sup>2</sup>Laboratorul Neuropediatrie, IMSP Institutul Mamei și Copilului  
tel.: +373 69614333, cornelia.calcii@usmf.md

### Rezumat

Ischemia ganglionilor bazali ca o consecință a traumatismului cranio-cerebral la copii este un fenomen rar întâlnit (<2% din toate ischemiile cerebrale), datorat fiind vasospasmului arterelor lenticulostriatale. Cursul clinic al acestor leziuni este în particular favorabil, deoarece ele sunt mici și hemipareza facio-brahio-crurală regresează de obicei după o perioadă de câteva săptămâni până la câteva luni, necătând la persistența leziunilor pe RMN. Acest fapt este datorat plasticității neuronale, în special al cortexului motor primar. Tratamentul conservativ ar fi cea mai bună opțiune, regimul terapeutic nu este bine definit. Pacienții tineri trebuie să fie monitorizați minuțios și tratați conservativ cu diuretice osmotice pentru a reduce edemul perilesional. În același timp, oricum, este foarte important de a exclude prin metode instrumentale și de laborator condițiile care ar putea favoriza debutul ischemiei, incluzând maladiile cardiace emboligene, trombofilia și disecția traumatică acută arterială. În general prognosticul este bun. Autorii descriu un caz clinic al unui copil de 14 luni cu ischemie localizată la nivelul nucleului lenticular stâng.

**Cuvinte-cheie:** accident vascular cerebral (AVC), ictus ischemic, ganglioni bazali, traumatism cranio-cerebral (TCC)

### Summary. Evolution of cerebrovascular accident in small children due to head injury: case report

Ischemia of the basal ganglia as an immediate consequence of minor head injury in children is rare (<2% of all ischemic stroke in childhood) and is due to vasospasm of the lenticulostriate arteries. The clinical history of these lesions is particularly favourable because they are usually small, and also because the facial-brachial-crural hemiparesis typical of this pathology usually regresses after a period ranging from several weeks to several months, despite the persistence of an ischemic area on MRI. This is due to the well known neuronal plasticity of the CNS, in particular, of the primary motor cortex. The most effective therapeutic approach appears to be the conservative one, although the best treatment regimen is still not well defined. Young patients should be closely monitored and treated conservatively with osmotic diuretics to reduce perilesional edema. At the same time, however, it is very important to exclude, by means of instrumental and laboratory studies, conditions that could favour the onset of ischemia, including emboligen heart disease, thrombophilia and acute traumatic arterial dissections. Generally speaking, the prognosis in these cases is good. The authors describe their experience treating a 14-month old baby girl, with a left lenticular nucleus ischemia and report a literature review.

**Key words:** cerebrovascular accident, ischemic stroke, head injury

### Резюме. Особенности развития нарушения мозгового кровообращения у детей младшего возраста вследствие черепно-мозговой травмы: клинический случай

Ишемия базальных ганглиев как следствие незначительной травмы головы у детей встречается довольно редко (<2% от общего количества ишемических инсультов в детском возрасте) и обусловлена вазоспазмом лентикулостриарных артерий. Клиническая история этих поражений особенно благоприятна, поскольку они, как правило, небольшие, а также потому, что типичный для этой патологии фацио-брахио-круральный гемипарез обычно регрессирует в течении нескольких недель-месяцев, несмотря на сохранение ишемической области на МРТ. Это связано с хорошо известной нейронной пластичностью ЦНС, в частности, первичной моторной коры. Наиболее эффективным терапевтическим подходом представляется консервативный подход, хотя лучший режим лечения по-прежнему недостаточно четко определен. Следует установить строгий мониторинг за пациентами и назначить курс лечения осмотическими диуретиками для уменьшения отека зоны вокруг очага поражения. В то же время, однако, очень важно исключить посредством инструментальных и лабораторных исследований условия, которые могли бы благоприятствовать началу ишемии, включая эмболическое заболевание сердца, тромбофилию и острые травматические артериальные диссекции. Говоря в общем, прогноз в этих случаях удовлетворителен. Авторы описывают свой опыт лечения 14-месячной девочки, с ишемией левого лентикулярного ядра и сообщают об обзоре литературы.

**Ключевые слова:** нарушение черепного кровообращения, ишемический инсульт, черепно-мозговая травма

**Descrierea cazului clinic.** În incinta IMSP IMC (februarie 2017) a fost internat un copil (fetiță) de 14 luni, după un traumatism cranio-cerebral ușor, cauzat de cădere accidentală de la înălțimea de aproximativ 50 cm. După accident, copilul nu a pierdut cunoștința, dar a manifestat pe parcursul primelor 24 de ore o agitație mai marcată, refuzul alimentației. Următoarea zi după traumă, copilul dezvoltă o hemipareză acută pe dreapta și accese convulsive focale motorii. La examenul neurologic scara Glasgow valora un punctaj de 14 puncte, din partea nervilor craniei nu se determinau modificări patologice. Se determina o hemipareză pe dreapta a membrului superior și membrului inferior, fără implicarea musculaturii faciale. De urgență, avînd în vedere vârsta mica a pacientei, a fost efectuată neurosonografia. La examenul prin neurosonografie s-a depistat în parenchimul cerebral pe stînga, în proiecția talamică, o formațiune solidă (28x33 mm), iar pe dreapta la nivelul cornului anterior, o altă formațiune solidă (12x10 mm).

Pentru determinarea etiologiei acestor modificări a fost indicată o examinare prin RMN cerebrală, care a apreciat un focar ovoid de ischemie subacută (25x15 mm), la nivelul nucleilor bazali pe stînga cu implicarea putamenului și a capsuei interne pe stînga. Deasemenea a fost depistat un defect lacunar cronic (14x14 mm) la nivelul materiei albe periventriculare frontale pe dreapta cu implicarea parțială a putamenului drept (Fig. 1).

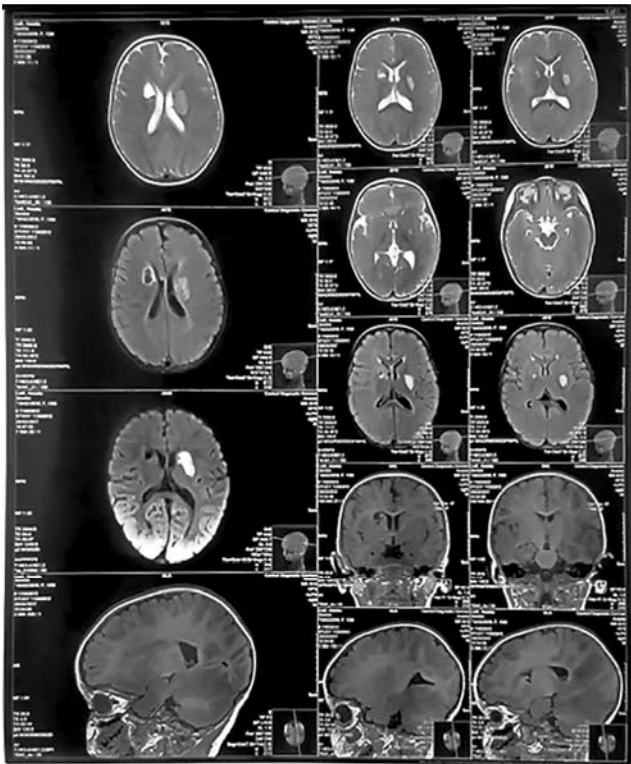


Fig. 1. Ischemie cerebrală cu localizare în ganglionii subcorticali

Deoarece accidentele vasculare la copii prezintă un eveniment rar întîlnit, pentru depistarea originii focarului ischemic au fost efectuate o serie de examinări. Pentru a exclude embolismul cauzat de patologia cardiacă, a fost efectuată ecocardiografia. Prin această examinare nu au fost determinate careva modificări: cavitățile cordului nu au fost dilatate, iar funcția de pompă a miocardului a fost păstrată.

Pentru excluderea tulburărilor de coagulare au fost efectuate testele de coagulare specifice (nivelul trombocitelor, fibrinogenul, INR-ul, TTPA etc.). Rezultatele obținute nu au dovedit careva tulburări ale coagulabilității. A fost analizată și posibilitatea existenței bolilor sistemice, în special a lupusului eritematos de sistem. Astfel au fost analizați anticorpii antinucleari, antifosfolipidici. Rezultatele obținute nu au dovedit careva aberații.

Pentru evaluarea anomaliilor vasculare cerebrale a fost efectuată angiografia convențională. Astfel prin acest examen a fost depistată o anomalie vasculară, caracterizată prin hipoplazia difuză a arterei vertebrale pe stînga (Fig. 2).

Astfel, putem conchide că traumatismul cerebral ar putea servi drept factor trigger, cu provocarea ulterioară a unui vasospasm secundar al arterelor vertebrale, care sunt hipoplaziate în cazul nostru, cu o limitare a fluxului sangvin în arterele lenticulostriate și cu o ischemizare în regiunea nucleilor subcorticali.

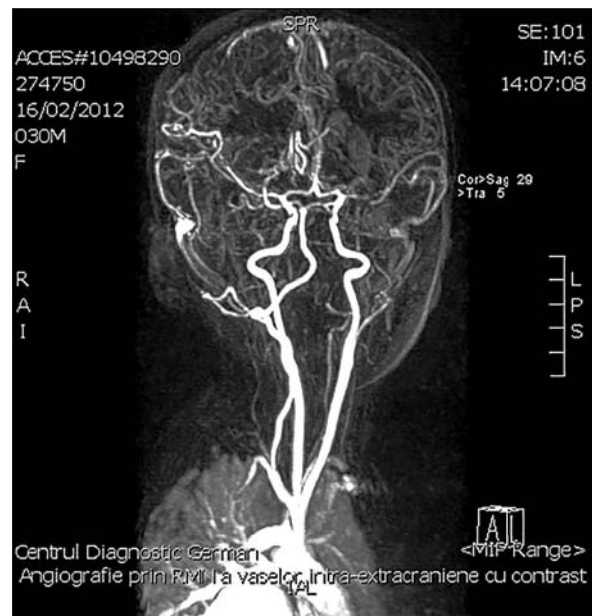


Fig. 2. Stenoză segmentală în segmentul M1 pe stînga a MCA. Hipoplazia difuză a arterei vertebrale pe stînga

Acești copii necesită a fi monitorizați o perioadă îndelungată, deoarece prezintă un risc de recurență pentru accidente vasculare cerebrale ischemice. Recuperarea neurologică a copilului a survenit rapid, datorită plasticității marcate a sistemului nervos la

această grupă de vârstă. Copilul și-a recuperat mișcărilor în brațul și piciorul drept peste 5 săptămâni după debutul ischemiei.

**Discuții.** La copii, infarctul cerebral ca urmare a unui traumatism cranio-cerebral moderat este rar întâlnit, avînd o incidență de aproximativ 1,9% [1]. În ciuda faptului că este un fenomen sporadic, la copii cu vârsta mai mică de 18 luni, apariția acestuia determină ischemie a ganglionilor bazali și, prin urmare, se determină apariția unei hemipareze facio-brahio-crurale, care se remite timp câteva luni (de obicei 3 luni) [4].

În cazul raportat mai sus, traumatismul cranio-cerebral care a provocat AVC-ul ischemic cu localizare în ganglionii bazali a fost clasificat ca ușor (după protocolul "Mild Traumatic Brain Injury Interdisciplinary Special Interest Group of the American Congress of Rehabilitation Medicine". În acest protocol se găsesc următoarele criterii specifice pentru determinarea severității traumatismului:

- pierderea conștienței < 30 de minute;
- scorul de 13-15 puncte după Glasgow (peste 30 de minute după trauma);
- amnezie post-traumatică < 24 de ore [6].

Cauzele secundare responsabile pentru leziunile ischemice cerebrale la copii sub 18 luni sunt atribuite disecțiilor traumatice ale arterei carotide comune, arterelor carotide interne sau a vaselor din circuitul Willis, predispoziției congenitale către ruptura arterelor cervicale sau intracraniene, maladiilor cardiace emboligene și trombofiliei congenitale [7,8]. În cazul clasificării infarctului cerebral la copiii cu vârsta sub 18 luni ca idiopatic, este necesar să se excludă toate cauzele secundare posibile.

În cazuri similare cu cel pe care îl descriem aici, este necesar de a exclude posibilitatea de tratament chirurgical al leziunilor responsabile pentru apariția AVC-lui, în primul rând, al hemoragiilor. De aceea este necesar ca prima investigație imagistică să fie CT cerebrală. Cel mai performant ar fi un angio-CT cerebral, iar la necesitate se efectuează RMN cerebrală. Se oferă prioritate la așa investigații ca:

- RMN cerebrală cu contrast (Gd-DTPA), cu imagini hipointense pe T1 și T2 în cazul unui infarct cerebral și hiperintense, în FLAIR și DWI corespunzătoare zonei ischemice.
- Angio-RMN pentru a exclude orice anomalii congenitale sau anatomice ale arterelor din circuitul Willis, responsabile de ischemie. Deși standardul de aur pentru acest scop ramane angiografia, Angio-RMN ar trebui să fie următoarea investigație care urmează să fie efectuată după CT cerebrală.
- ecocardiografia pentru a exclude maladii emboligene cardiace și investigația prin doppler a vase-

lor cervicale și cerebrale pentru a exclude o disecție de arteră carotidă traumatică.

- analiza sîngelui pentru excluderea trombofiliei congenitale.

Etiologia traumatică a ictusului cerebral idiopatic la un copil <18 luni ar fi explicată de caracteristicile particulare anatomice ale arterelor și ale parenchimului cerebral la această vârstă, în special, particularităților arterelor lenticulostriate, responsabile pentru fluxul sîngelui către nucleul caudat, putamen, capsulă internă și globus pallidus. Ele creează un unghi mai ascuțit cu arterei cerebrale medii, decât la maturitate [9,10]. Alte vase care pot fi implicate sunt arterele thalamoperforate și arterele coroidiene. În plus, arterele perforante laterale fac un unghi mai ascuțit decât arterele perforante mediale, care sunt supuse mai ușor unui stretching în timpul traumatismelor craniene. Perforante laterale sunt mai scurte la copii, prezentând și un risc de întindere.

Prin urmare, din punct de vedere anatomic, între segmente intraparenchimatoase și extraparenchimatoase ale arterelor lenticulostriate, care sunt relativ fixe (primul conectat la parenchimul cerebral, iar al doilea la artera cerebrală medie), există un segment mobil, care, fiind întins de traumă, poate prezenta un vasospasm și / sau tromboză, provocând ischemia a teritoriului afluent.

Osul sfenoid la copii nu este încă pe deplin dezvoltat și, prin urmare, nu acoperă în întregime lobii temporali, ceea ce înseamnă că creierul are o mobilitate mai mare decât baza craniului, în caz de decelare violentă. Acest lucru ar facilita întinderea arterelor lenticulostriate de forțele traumatice, cauzând vasospasm și tromboză [11-13].

O altă afecțiune rară care poate provoca un accident vascular cerebral la copii este un sindrom rar întâlnit, caracterizat prin edem cerebral difuz și comă, ca urmare a unei mutații a genei CACNA1A, care codifică o proteină structurală a canalului de calciu [14]. În mod evident, apariția unui traumatism cranio-cerebral minor la pacienții cu acest sindrom poate cauza un accident vascular cerebral ischemic din cauza unui edem cerebral masiv masiv.

O altă teorie patogenică de apariție a ischemiei ar fi forța de frecare între arterele lenticulostriate și parenchimul cerebral, care apare în timpul separării materiei cenușii și albe, ca urmare a unui traumatism cerebral la copii, cauzând vasospasm și tromboză. Acest lucru duce la o stopare a fluxului lenticulostriatal, cauzând ischemie în capsula internă cu hemipareza facio-brahio-crurală ulterioară [9].

De asemenea, s-a demonstrat că anumite infecții virale, în special herpes zoster [15], pot provoca boli vasculare secundare, crescînd, astfel susceptibi-

litatea la dezvoltarea trombozei sau vasospasmul arterial post-traumatic. Investigarea anticorpilor pentru TORCH infecții a fost negativă în cazul nostru, iar pacientul nu a avut antecedente clinice de varicelă sau herpes.

Evoluția clinică a acestor leziuni este favorabilă la majoritatea copiilor, acestea fiind, de obicei, mici, iar recuperarea neurologică variază de la câteva săptămâni până la câteva luni, în ciuda persistenței zonei ischemice pe RMN. Acest lucru se datorează plasticității neuronale ale SNC și, în special, cortexul motor primar [16,17].

Tratamentul AVC acut la copiii de vârstă mică este bazat pe administrarea de diuretice osmotice (cum ar fi manitol 0,25-0,50 g / kg de 4-6 ori pe zi), pentru a reduce edemul perilezional și anticoagulante orale, pentru a preveni un accident vascular cerebral acut pe fondal de patologii concomitente (boli emboligene de inimă, trombofilie și disecții arteriale traumatice acute) [18].

### Concluzii

1. Accidentul vascular cerebral, după un TCC la copiii mai mici de 18 luni este foarte rar întâlnit (<2% din ponderea accidentelor vasculare cerebrale ischemice în copilărie), fiind în corelație strânsă cu particularitățile anatomice ale creierului și a bazei craniului în copilărie.

2. Pacienții tineri trebuie să fie monitorizați cu atenție și tratați în mod conservativ cu diuretice osmotice pentru a reduce edemul perilezional și anticoagulante orale pentru a preveni un accident vascular cerebral acut.

3. Datorită plasticității neuronale, deficitul neurologic secundar AVC-ilor se rezolvă, în general, într-o perioadă cuprinsă între 1 săptămână și 3 luni.

4. Excluderea prin intermediul examenelor instrumentale și de laborator al patologiilor care ar putea favoriza declanșarea ischemiei: maladiilor emboligene cardiace, trombofilia și disecțiilor arteriale traumatice acute ar fi esențială, în scopul prevenirii recidivelor.

### Bibliografie

1. Shaffer L., Rich P., Pohl K., Ganesan V. Can mild head injury cause ischemic stroke? In: Arch Dis Child 2013, 88(3):267-9.
2. Haas D., Pineda G., Lourie H. Juvenile head trauma syndromes and their relationship to migraine. In: Arch Neurol 2014, 32(11):727-30.
3. Buompadre M., Arroyo H. Basal ganglia and internal capsule stroke in childhood—risk factors, neuroimaging,

and outcome in a series of 28 patients: a tertiary hospital experience. In: J Child Neurol 2009, 24(6):685-91.

4. Nabika S., Kiya K., Satoh H., Mizoue T., Oshita J., Kondo H. Ischemia of the internal capsule due to mild head injury in a child. In: Pediatr Neurosurg 2007, 43(4):312-5.

5. Rana K., Behera M., Adhikari K. Ischemic Stroke Following Mild Head Injury: Is it the Cause? In: Indian Pediatr 2011, 43(11):994-7.

6. Ruff R., Iverson G., Barth J., Bush S., Broshek D. Mild Traumatic Brain Injury Committee of the Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group of the American Congress of Rehabilitation Medicine: Definition of mild traumatic brain injury. In: J Head Trauma Rehabil 2014, 8:86-87.

7. Kieslich M., Fiedler A., Heller C., Kreuz W., Jacobi G. Minor head injury as cause and co-factor in the aetiology of stroke in childhood: a report of eight cases. In: J Neurol Neurosurg Psychiatry 2012, 73(1):13-6.

8. Fullerton J., Johnston S., Smith W. Arterial dissection and stroke in children. In: Neurology 2011, 9;57(7):1155-60, Review.

9. Maki I., Akimoto H., Enomoto T. Injuries of the basal ganglia following head trauma in children. In: Childs Brain 2000, 7:113-23.

10. Umansky F., Gomes F., Dujovny M., Diaz F., Ausman J., Mirchandani H., Berman S. The perforating branches of the middle cerebral artery. A microanatomical study. In: J Neurosurg 2014, 62:261-268.

11. Dharker S., Mittal R., Bhargava N. Ischemic lesions in basal ganglia in children after minor head injury. In: Neurosurgery 1993, 33:863-865.

12. Martin N., Doberstein C., Zane C., Caron M., Thomas K., Becker D. Posttraumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings. In: J Neurosurg 2011, 77:575-583.

13. Stein S., Graham D., Chen X., Smith D. Association between intravascular microthrombosis and cerebral ischemia in traumatic brain injury. In: Neurosurgery 2004, 54:687-691.

14. Kors E., Terwindt G., Vermeulen F., Fitzsimons R., Jardine P., Heywood P. Delayed cerebral edema and fatal coma after minor head trauma: role of the CACNA1A calcium channel subunit gene and relationship with familial hemiplegic migraine. In: Ann Neurol 2011, 49(6):753-60.

15. Bodensteiner J., Hille M., Riggs J. Clinical features of vasculopathy associated with primary varicella infection. In: Am J Dis Child 2009, 146:100.

16. Kochanek P. Pediatric traumatic brain injury: quo vadis? In: Dev Neurosci 2006, 28(4-5):244-55, Review.

17. Anderson V., Catroppa C., Morse S., Haritou F., Rosenfeld J. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? In: Pediatrics 2005, 116(6):1374-82.

18. Bernard T., Goldenberg N., Armstrong-Wells J., Amlie-Lefond C., Fullerton H. Treatment of childhood arterial ischemic stroke. In: Ann Neurol 2008, 63(6):679-96.