

# Tumoră medulară mascată de comorbidități

## *Spinal cord tumor hidden by comorbidities*

Asist. Univ. Dr. Gabriela MIHĂILESCU<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila” București

<sup>2</sup>Spitalul Clinic Colentina, Secția Neurologie I

### REZUMAT

Comorbiditățile prezente în cazurile complexe pot masca adesea patologii nou apărute, pot influența deciziile terapeutice și pot crește riscurile. Fibrilația atrială nonvalvulară este un factor de risc în producerea accidentelor vasculare cerebrale, dar, corect tratată cu anticoagulante, nu este responsabilă de orice deficit motor nou instalat. Anamneza, examenul clinic neurologic minuțios, coroborate cu metode paraclinice specifice de diagnostic, pot conduce la un diagnostic corect, evidențiind în acest caz un meningiom al măduvei spinării situat în regiunea cervicală înaltă, tratat neurochirurgical.

**Cuvinte cheie:** meningiom al măduvei spinării, fibrilație atrială, medicamente anticoagulante, examen neurologic

### ABSTRACT

Comorbidities present in complex cases can frequently hide new diseases, may influence treatment decisions and can augment risks. The nonvalvular atrial fibrillation is a risk factor for inducing stroke, but treated with anticoagulant drugs in a right way atrial fibrillation is not responsible for the onset of all new motor deficits in a patient. The anamnesis, the thorough clinical neurological examination, associated with specific paraclinical diagnosis methods can lead to the right diagnosis, showing, in this specific case presented, a meningioma of the spinal cord localised in the high cervical region, treated by neurosurgery.

**Keywords:** spinal cord meningioma, atrial fibrillation, anticoagulant drugs, neurological examination

Pacientă dreptace, în vârstă de 74 de ani, pensionară, înălțime 165 cm, greutate 79 kg (BMI=29), locuiește în mediul rural, împreună cu familia.

Din istoricul familial reținem faptul că mama pacientei era hipertensivă și a prezentat un accident vascular cerebral (AVC) hemoragic. Pacienta este nefumătoare, nu consumă alcool, nu consumă droguri, nu a fost expusă la noxe și nu se cunoaște cu alergii.

Antecedentele personale patologice chirurgicale: colecistectomie, chist ovarian operat, nodul tiroidian operat, cataractă operată. Antecedentele personale patologice non-chirurgicale: fibrilație atrială (FA) cronică nonvalvulară (diagnosticată în urmă cu 2 ani), hipertensiune arterială (HTA) stadiul III grad de risc foarte înalt, ateromatoza vaselor cerebrale, boală cardiacă ischemică, insuficiență cardiacă cls II NYHA, hipercolesterolemie, hipotiroidie.

Adresă de corespondență:

Asist. Univ. Dr. Gabriela Mihăilescu, Spitalul Clinic Colentina, Sos. Ștefan cel Mare nr. 19-21, sector 2, București  
E-mail: gabrielamihailescu@gmail.com

Pacienta urma tratament la domiciliu cu: Levotiroxină 50 pg/zi, Lercanidipină 20 mg/zi, Digoxină 0,25 mg/zi, Enalaprilum 20 mg/zi, Rosuvastatinum 10 mg/zi, Acenocumarol conform schemei stabilite de medicul de familie.

În luna iunie 2014, în contextul unor valori tensionale mari (TA=200/130 mmHg) a prezentat în mod brusc deficit motor al membrelor drepte, cu cădere de la același nivel și subluxație post-traumatică a umărului drept. S-a prezentat la un spital bucureștean, fiind spitalizată pentru hemipareză dreaptă recent instalată, predominant brahială, într-o secție de neurologie. La evaluarea clinică și electrocardiografică s-a confirmat diagnosticul de fibrilație atrială cronică, corect tratată cu tratament anticoagulant clasic cu acenocumarol, dar, suboptimal, având un INR=1,54. S-au efectuat examinări imagistice, respectiv un examen computer tomograf cerebral (CT) și un examen de rezonanță magnetică nucleară (RMN) cerebrală care au evidențiat multiple leziuni vasculare cerebrale ischemice de mici dimensiuni, de vârste diferite – lacunarism cerebral. În acest context, considerând FA cronică cu tratament anticoagulant în doze suboptimale ca principal factor de risc embolic, s-a stabilit diagnosticul de accident vascular cerebral (AVC) ischemic embolic recent, fără a se specifica teritoriul vascular implicat. De menționat însă că pacienta, dreptace fiind, nu prezenta tulburare de limbaj de tip afazic, nu prezenta pareză facială dreaptă de tip central, iar deficitul motor la nivelul membrelor drepte era inegal distribuit, predominând la membrul superior. Aceste elemente, importante de altfel, au fost neglijate, și s-a găsit cea mai la îndemână explicație etiologică a acestui deficit motor recent instalat – și anume, embolia cerebrală din FA cronică.

Ecografia cardiacă efectuată cu ocazia acelei internări în spital a evidențiat fibrilație atrială nonvalvulară și o fracție de ejeție a ventriculului stâng de 35%.

Pacienta prezenta însă și alți factori de risc vasculari: HTA stadiul III cu grad de risc foarte înalt, AVC în antecedente – lacunarism cerebral, insuficiență cardiacă congestivă clasa II NYHA, hipercolesterolemie, menopauză, dar și antecedente heredocolaterale de HTA și AVC.

Valoarea INR la internare fiind inferioară intervalului 2.0-3.0, s-a considerat ineficient tratamentul cu acenocumarol, chiar dacă complianța pacientei era foarte bună. Locuind în mediul rural, era dificil accesul la un laborator pentru controlul periodic al valorilor INR și eventuala reajustare a dozelor de acenocumarol; luând în

considerare multiplele leziuni vasculare cerebrale ischemice și riscul de recurență al AVC, s-a decis înlocuirea imediată a acenocumarolului cu un anticoagulant de generație nouă care să-i ofere pacientei o independență față de laborator și o profilaxie secundară a AVC superioară. A fost ales Apixaban 5 mg x 2/zi (CHA2DS2-VASC = 7, CHADS2 = 4, HAS-BLED = 4, vârsta sub 80 de ani, greutatea peste 60 kg, creatinina serică sub 1,5 mg/dl, fără insuficiență renală sau hepatică severă, fără medicație concomitentă contraindicată – toate acestea pledând pentru prescrierea dozei standard de 5 mgx2/zi). Cu excepția acestei schimbări, s-a păstrat nemodificată schema de tratament anterioară internării.

Evoluția a fost favorabilă inițial, cu remisiunea deficitului motor sub tratament depletiv în spital, toleranță bună la noul medicament anticoagulant introdus în schema terapeutică, fără efecte secundare și cu control terapeutic bun. Pacienta, cu mini mental state examination MMSE 30/30, avea aderență bună la tratament. Faptul că nu a mai trebuit să meargă periodic la laborator pentru determinarea INR, și la medic pentru reajustarea dozelor de acenocumarol, i-au ameliorat calitatea vieții.

Pentru subluxația de umăr s-a optat pentru imobilizare în bandaj Dessault, soldată cu periartrită scapulohumerală și artroză acromioclaviculară dreaptă. Patologia articulară i-a limitat antalgic mișcările membrului superior drept, mascând parțial deficitul motor brahial și apelând la un serviciu de balneo-fizioterapie și recuperare medicală.

O lună mai târziu, constată accentuarea scăderii forței musculare brahial drept, apoi crural drept, cu agravare progresivă, mersul devenind imposibil fără sprijin. Tabloul neurologic se completează cu hipoestezie dreaptă cu nivel C2, cu păstrarea sensibilității la nivelul hemifetei drepte și fără tulburare de limbaj de tip afazic. Continuă tratamentul de fond, dar după aproximativ 3 săptămâni acuză parestezii la nivelul membrului superior stâng. Se îngrijorează să nu devină bilateral deficitul și se prezintă de data aceasta în Clinica Neurologie Colentina.

Examenul neurologic la internare a evidențiat valori ale tensiunii arteriale în limite normale, TA 120/60 mmHg, persistența FA cu AV = 68/min, BMI 29 (greutate corporală 79 kg). Mers posibil doar cu sprijin, șchiopătat cu membrul inferior drept, hemipareză dreaptă predominant brahială (deficit motor 1/5 brahial, 3/5 crural drept), reflexe osteotendinoase (ROT) mai vii în dreapta, Hoffmann și Babinski prezente în dreapta, hipoestezie cu nivel C2 în hemicorpul drept,

tulburări vegetative și trofice în hemisfera dreaptă, parestezii la nivelul hemisferului stâng, depresie, anxietate.

De reținut din nou absența unor semne esențiale pentru localizarea cerebrală a leziunii: fără pareză facială centrală dreaptă, fără tulburări de sensibilitate la nivelul hemifetei drepte, fără tulburare de vedere sau de câmp vizual, fără tulburare de limbaj de tip afazic.

Dacă nu am ține cont de aceste „amănunte” majore, am putea cădea și noi în capcana inițială, considerând medicația anticoagulantă ineficientă (cu eventuala repetare a unor accidente vasculare cerebrale embolice) sau cu risc hemoragic (suspicionând eventuale complicații hemoragice ale tratamentului anticoagulant). Greșit! Iată că „amănunțele”, precum și examenul neurologic riguros indică o altă localizare, și anume la nivelul măduvei spinării, în regiunea cervicală.

S-a repetat examinarea imagistică cerebrală prin examen CT (pentru a compara imaginile actuale cu cele obținute în urmă cu o lună) care a evidențiat același aspect de lacunarism cerebral supratentorial bilateral, fără leziuni cerebrale recente. (Fig. 1, Fig. 2)

Investigația imagistică de elecție pentru sediul leziunii suspiciat a fost examinarea RMN cu gadolinium a coloanei și măduvei spinării în regiunea cervicală, care a evidențiat o formațiune expansivă de 1,7/1 cm (diametre axiale maxime) și aproximativ 3 cm craniocaudal, ce se dezvoltă intracanalicular în jumătatea dreaptă în dreptul corpilor vertebrali C2, C3; era bine delimitată, în hipersemnal T2 și izosemnal T1, cu

priză de contrast intensă, omogenă, și care comprimă și deplasa spre stânga cordonul medular, având aspect de posibil meningiom. S-au evidențiat și modificări degenerative disco-vertebrale cervicale. (Fig. 3, Fig. 4, Fig. 5, Fig. 6)

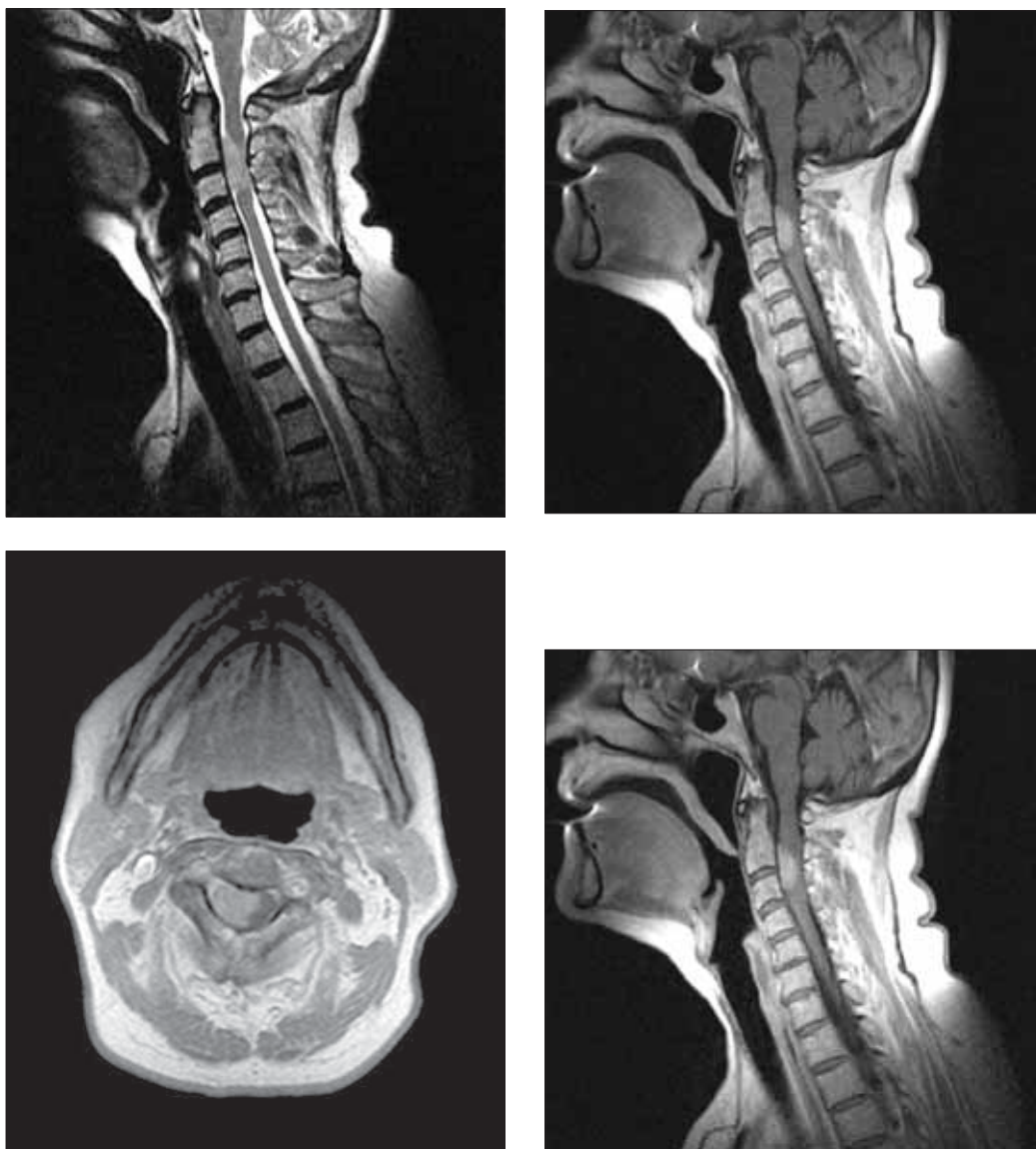
Consultul neurochirurgical ce a urmat acestei examinări a indicat intervenția neurochirurgicală. Pacienta a acceptat imediat propunerea de intervenție neurochirurgicală, singurul impediment fiind reprezentat de medicația anticoagulantă. Dacă pacienta ar fi urmat tratamentul inițial cu acenocumarol, timpul de așteptare și pregătire preoperatorie ar fi fost stabilit de valorile INR și înlocuirea acenocumarolului cu o heparină cu moleculă mică. Dar având tratament cu anticoagulant de generație nouă, antagoniști non-vitamina K (Apixaban 10 mg/zi), 48 de ore înaintea intervenției au fost suficiente pentru întreruperea medicației anticoagulante, considerându-se o intervenție cu risc moderat-înalt de sângerare și risc de complicații de tip sângerare dificil de controlat (ex. hematom epidural sau spinal). (1) Patologia nou apărută a putut fi rezolvată neurochirurgical (2) cu modificări minime și rapide ale schemei terapeutice.

Bridge-ingul de anticoagulare cu heparine fracționate poate să fie necesar sau nu.

Intervenția neurochirurgicală a fost una de succes, cu extirparea formațiunii tumorale, care s-a confirmat histopatologic a fi meningiom (meningioamele reprezentând 25% din tumorile medulare). (3,4) Reluarea tratamentului cu Apixaban 5 mgx2/zi s-a putut face după realizarea hemostazei chirurgicale. Probele hepatice (TGO



FIGURA 1 și FIGURA 2. CT cerebral: lacunarism cerebral supratentorial bilateral fără leziuni cerebrale recente



FIGURILE 3, 4, 5, 6. Examen RMN la coloană și măduva spinării în regiunea cervicală: posibil meningiom

24 UI/L, TGP 28UI/L, GGT 28 UI/L) și renale (creatinina 0,87 mg/dl) au fost în continuare în limite normale, nefiind necesară diminuarea dozelor de Apixaban. (1)

## CONCLUZII

Pacienții neurologici au frecvent comorbidități preexistente, ceea ce face ca neurologia să

fie o specialitate integrativă. Anamneza minuțioasă, analiza semnelor și a simptomelor în evoluție și examenul clinic neurologic riguros nu vor fi niciodată înlocuite de tehnici sofisticate de diagnostic, ele fiind acelea care conduc medicul către decizia folosirii uneia sau a alteia din metodele paraclinice de diagnostic. Fiecare pacient este unic, nu pot fi utile șabloane de diagnostic și tratament, riscul unor diagnostice nepotrivite fiind foarte mare.

## BIBLIOGRAFIE

1. Heidbuchel H., Verhamme P., Alings M. et al. – Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace Advance Access*, published August 31, 2015; 1-41.
2. Roux F.X., Nataf F., Pinaudeau M. et al. – Intraspinial meningiomas: Review of 54 cases with discussion of poor prognosis factors and modern therapeutic management. *World Neurosurgery*. 1996; 46(5): 458-464
3. Chamberlain M.C., Tredway T.L. – Adult primary intradural spinal cord tumors: A review. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2011; 11:320-328.
4. Zee C.S., Go J.L., Coombs B.D. et al. – Imaging of spinal meningioma. *Medscape*. 2015 July 14.