

# Infarctus médullaire cervical dans un contexte de discopathie pluri-étagée

## *Cervical medullar infarction in multileveled discopathy*

**J. Stricker<sup>1</sup>, R. Hourrez<sup>1</sup>, R. N'Gbo N'Gbo Ikazabo<sup>1</sup>, G. Bruninx<sup>2</sup> et P. Seeldrayers<sup>1</sup>**

Services <sup>1</sup>de Neurologie, <sup>2</sup>de Neuroradiologie, C.H.U. de Charleroi

### RESUME

*L'infarctus médullaire cervical est une pathologie rare mais dévastatrice entraînant des déficits neurologiques brutaux. L'incidence a été estimée à 1 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux. Ce cas rapporte un infarctus de l'artère spinale antérieure dans la région C5-C6. Le seul facteur de risque découvert au terme du bilan était une discopathie pluri-étagée connue pour être une cause rare de syndrome de l'artère spinale antérieure.*

*Rev Med Brux 2014 ; 35 : 96-8*

### ABSTRACT

*Spinal cord infarction is a rare but devastating pathology causing acute neurological deficits. The incidence has been estimated to 1 % of all strokes. In that case report, our patient has presented anterior spinal artery infarction in C5-C6.*

*The only risk factor founded was a multileveled discopathy wich is known to be an uncommon cause of anterior spinal artery syndrome.*

*Rev Med Brux 2014 ; 35 : 96-8*

**Key words :** *cervical medullar infarction, discopathy, anterior spinal artery*

### INTRODUCTION

Les infarctus médullaires sont rares et leur topographie cervicale est inhabituelle ; ils siègent le plus fréquemment dans le territoire de l'artère spinale antérieure. Les déficits neurologiques associés sont souvent importants. Les causes de ces infarctus sont multiples, cependant l'origine cervico-arthrosique est rare.

### CAS CLINIQUE

Une patiente de 58 ans a présenté à son réveil une dysesthésie associée à une faiblesse des membres supérieurs s'étendant en quelques minutes aux membres inférieurs.

Cette patiente fut transférée aux soins intensifs.

A l'admission, celle-ci présentait une paraplégie avec une parésie distale des membres supérieurs, ainsi que de l'extension des bras. La constitution du déficit fut progressive sur quelques heures.

Cette patiente ne présentait pas de facteurs de

risque cardiovasculaires et on retrouvait comme antécédents une gastrite et une hystérectomie totale ; par ailleurs, nous insistons sur l'absence de tabagisme, d'éthylisme et de consommation de stupéfiants.

Son traitement consistait en un inhibiteur de la pompe à protons et un œstrogène par voie transdermique.

A l'examen, le testing moteur retrouvait un déficit de la flexion et de l'extension des doigts coté à 0/5, l'extension du poignet à 3-4/5, la flexion à 4-5/5, l'abduction des bras à 4-5/5, l'adduction à 3-4/5, le reste du testing des membres supérieurs était sans particularité ; les membres inférieurs étaient plégiques. L'exploration de la sensibilité retrouvait une hypoesthésie trimodale de niveau C5. Les réflexes myotatiques étaient cotés à 1/4 aux membres inférieurs et 4/4 aux membres supérieurs. Les réflexes cutanés plantaires étaient en flexion bilatérale. Les paires crâniennes ne présentaient pas d'anomalies. Le reste de l'examen était sans particularité.

Le bilan biologique retrouvait une VS augmentée à 40 mm à la première heure, des D-dimères élevés à

1,38 mcg/ml, les bilans de coagulation et de thrombophilie étaient négatifs, les sérologies *Borrelia* et syphilitique étaient négatives. La sérologie HIV était négative. La glycémie et l'hémoglobine glycosylée étaient négatives. L'ionogramme ainsi que la fonction rénale ne présentaient pas de distorsion. On retrouvait une cytolyse modérée prédominant sur les GPT et une élévation des gamma-GT. L'électrophorèse des protéines, le bilan thyroïdien, l'angiotensine convertase étaient normaux et l'on retrouvait une hypocholestérolémie à HDL. La ponction lombaire ramenait 150 globules rouges/mm<sup>3</sup> et 1 globule blanc/mm<sup>3</sup> ; les cultures bactériennes et la culture du CMV étaient négatives.

L'angio-IRM (imagerie par résonance magnétique) médullaire retrouvait une altération de signal au niveau du cordon antérieur en regard de C5-C6. Il existait une discopathie pluri-étagée C3-C4, C4-C5 et C5-C6 avec rétrécissement canalaire relatif et discrète compression médullaire. Il n'y avait pas d'arguments pour une pathologie inflammatoire. Il n'y avait pas d'anomalies vasculaires de type malformation artério-veineuse, ni d'arguments pour une dissection artérielle (figures 1 et 2).

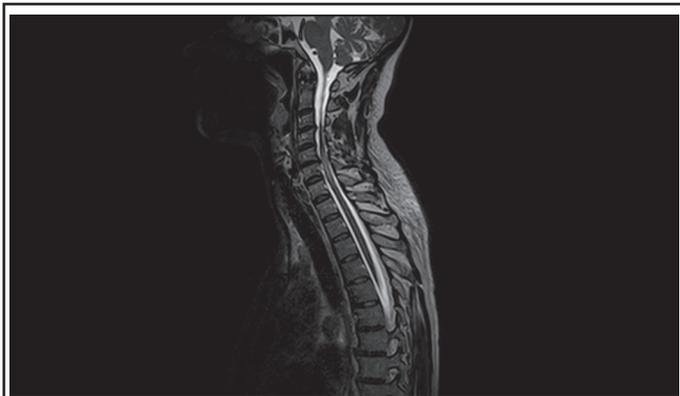


Figure 1 : IRM médullaire : coupe T2 sagittale.



Figure 2 : IRM médullaire : coupe T1 sagittale.

Cet examen fut précisé par une angiographie carotido-vertébro-médullaire qui ne mettait pas en évidence de malformation artério-veineuse médullaire. L'artère spinale antérieure était de calibre et de morphologie normaux ; elle avait pour origine le segment V4 de l'artère vertébrale gauche, celle-ci étant

alimentée par des branches issues principalement de l'artère vertébrale droite dans sa portion cervicale.

L'artère d'Adamkiewicz prenait son origine au départ de la 9<sup>e</sup> intercostale gauche et était sans particularité (figure 3).

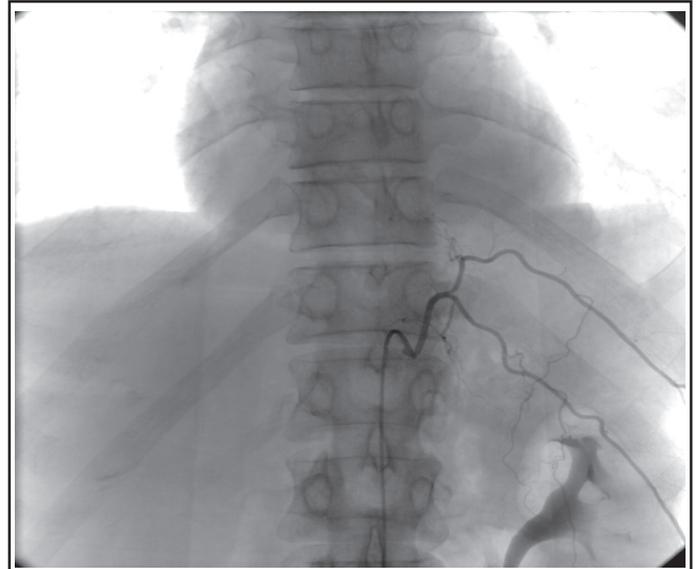


Figure 3 : Angiographie médullaire.

Les autres examens réalisés, qui consistaient en une échographie des vaisseaux du cou, une échographie transœsophagienne et un holter ECG, étaient normaux.

Au terme du bilan, la patiente a été transférée en revalidation.

## DISCUSSION

La présentation clinique en "marche d'escalier", consistant en une extension progressive du déficit plaide donc chez cette patiente pour un syndrome de l'artère spinale antérieure de niveau C5 confirmé à l'IRM médullaire, laquelle mettait en évidence des anomalies de signal en C5-C6 orientant vers une ischémie et compatibles avec les données de la littérature<sup>1</sup>. Les séquences en diffusion n'étaient pas contributives compte tenu de leur manque de résolution ; néanmoins l'angiographie ne mettait pas en évidence d'anomalie de calibre de l'artère spinale antérieure évocatrice d'athérome ou de malformation artério-veineuse. L'IRM ne mettait pas en évidence de hernie cervicale mais une discopathie pluri-étagée avec rétrécissement canalaire discret.

Le syndrome de l'artère spinale antérieure consiste le plus souvent en un déficit moteur sous-lésionnel associé à une perte de la sensibilité thermoalgique et une épargne relative de la sensibilité vibratoire et de la proprioception ; à la phase aiguë, une aréflexie ostéotendineuse et une flaccidité s'y associent, suivies par un syndrome pyramidal associant spasticité et hyperréflexie.

L'incidence de l'infarctus médullaire a été évaluée à 1 % du total des de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux<sup>2</sup>, l'âge moyen de survenue est de 64 ans et cette pathologie semble le plus souvent être une complication de l'athéromatose vasculaire<sup>3</sup>.

L'intérêt de ce cas clinique réside dans le fait qu'après avoir infirmé l'ensemble des étiologies les plus fréquentes par un bilan exhaustif, l'hypothèse d'un syndrome de l'artère spinale antérieure par infarctus médullaire secondaire à une discopathie cervicale modérée en regard de la lésion semble probable ; ces infarctus sont cependant plus fréquents au niveau dorso-lombaire dans le territoire de l'artère d'Adamkiewicz<sup>4,5</sup>.

La discopathie constitue une cause rare d'infarctus médullaire dans le territoire de l'artère spinale antérieure certainement par compression ou dissection d'une artère radulaire en regard de la lésion<sup>6</sup>, due à des phénomènes arthrosiques cervicaux. Ces phénomènes arthrosiques entraînant une souffrance vasculaire chronique sont probablement accutisés par des événements traumatiques. Cette étiologie peut être raisonnablement retenue après avoir éliminé les causes les plus fréquentes d'infarctus médullaire :

- Pathologies aortiques : dissection, athérome, coarctation, chirurgie.
- Accidents en radiologie interventionnelle.
- Occlusion des artères vertébrales : athérome, dissection, ...
- Occlusion des artères spinales : pathologies infectieuses, inflammatoires, hématologiques, injections intrathécales.
- Défaillance hémodynamique aiguë.
- Embolies des artères spinales.
- Compression médullaire.

## CONCLUSION

Cette observation est relative à un syndrome de l'artère spinale antérieure de niveau C5-C6 consécutif à un infarctus médullaire. L'origine de cet infarctus est

donc possiblement secondaire à la compression d'une artère spinale antérieure au niveau cervical par des remaniements arthrosiques du mur antérieur du canal cervical.

L'intérêt de ce cas réside donc dans la discussion d'une cause rare de syndrome de l'artère spinale antérieure, peut-être sous-estimée, mais qui doit néanmoins rester un diagnostic d'exclusion.

Conflits d'intérêt : néant

## BIBLIOGRAPHIE

1. Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, Zanella FE : Spinal cord infarction : MR imaging and clinical features in 16 cases. *Neuroradiology* 2002 ; 44 : 851-7
2. Sandson TA, Friedman JH : Spinal cord infarction. Report of 8 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1989 ; 68 : 282
3. Robertson CE, Brown RD Jr, Wijdicks EF, Rabinstein AA : Recovery after spinal cord infarcts : long-term outcome in 115 patients. *Neurology* 2012 ; 78 : 114-21
4. Cheschire WP, Santos CC, Massey EW, Howard Jr JF : Spinal cord infarction : etiology and outcome. *Neurology* 1996 ; 47 : 321-30
5. Masson C, Pruvo JP, Meder JF *et al.* : Spinal cord infarction : clinical and MRI findings and short-term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004 ; 75 : 1431-5
6. Iváñez V, Díez-Tejedor E, Arpa J, Barreiro P : Acute cervical ischemic myelopathy : anterior spinal artery syndrome. *Rev Clin Esp* 1996 ; 196 : 234-6

### Correspondance et tirés à part :

J. STRICKER  
C.H.U. de Charleroi  
Service de Neurologie  
Boulevard Paul Janson 92  
6000 Charleroi  
E-mail : julien.stricker@wanadoo.fr

Travail reçu le 8 avril 2013 ; accepté dans sa version définitive le 17 octobre 2013.