



Journal Homepage: -www.journalijar.com

INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH (IJAR)

Article DOI:10.21474/IJAR01/16785
DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/16785>



RESEARCH ARTICLE

LA CARDIOMYOPATHIE NEUROGENE APRES UN ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE: A PARTIR D UN CAS ET REVUE DE LITTERATURE

F. Tabti, M. El Harrak, Z. Lahlafi, C. Rhemimet, A. Ameer, Z. Lakhal and A. Benyass

Centre de Cardiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, Université Mohammed V, Maroc.

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 28 February 2023

Final Accepted: 31 March 2023

Published: April 2023

Abstract

La cardiomyopathie neurogène (CN) correspond à une sidération myocardique étendue, sans rapport avec un territoire coronarien, secondaire à une lésion neurologique et résultant d'un déséquilibre du système nerveux autonome. Le spectre d'anomalies cardiaques observées comprend des modifications électriques, une élévation du taux de troponine, une dysfonction ventriculaire, et des troubles de la cinétique, mimant un infarctus du myocarde mais à la coronarographie le réseau coronaire est normal ou discrètement athéromateux sans sténose significative et sans aspect thrombotique. Il s'agit d'une cardiomyopathie auto-résolutive ; la prise en charge consiste à traiter le processus neurologique sous-jacent et à surveiller les complications cardiaques principalement la survenue des troubles de rythme. Nous rapportons l'observation médicale d'une patiente de 73 ans ayant présenté dans le cadre d'un accident vasculaire cérébral ischémique des anomalies électriques, biologiques et échocardiographiques simulant le tableau d'un syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST. Nous soulevons à travers ce cas la difficulté de distinguer la cardiomyopathie neurogène d'un infarctus du myocarde en se basant uniquement sur la présentation clinique et la nécessité parfois de recourir à des procédures invasives tel un cathétérisme cardiaque pour exclure un Syndrome coronarien aigu (SCA). Nous aborderons en revue l'épidémiologie, la physiopathologie, les caractéristiques cliniques, le diagnostic différentiel et la prise en charge proposée de la cardiomyopathie neurogène.

Copy Right, IJAR, 2023., All rights reserved.

Introduction:-

Un lien physiopathologique entre le cerveau et le cœur est évoqué depuis très longtemps, qui pourrait expliquer l'existence de troubles du rythme, voire d'un arrêt cardiaque lors de la survenue d'un stress psychologique important. Secondairement, la notion de cardiopathie de stress d'origine neurogénique a été évoquée puis documentée dans différentes pathologies cérébrales graves tel l'Accident vasculaire cérébral ischémique, l'hémorragie sous arachnoïdienne, les traumatismes crâniens ... Les premières descriptions ont concerné les modifications électriques ainsi qu'une élévation des biomarqueurs myocardiques.

Corresponding Author:- F. Tabti

Address:- Centre de Cardiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, Université Mohammed V, Maroc.

Cependant, ces anomalies sont également observées dans la cardiomyopathie de Takotsubo ainsi que dans un syndrome coronarien aigu. Le grand défi du clinicien réside dans la distinction entre la cardiomyopathie neurogène et l'infarctus aigu du myocarde. Les deux ayant des implications thérapeutiques différentes.

Cas clinique :

Il s'agit d'une patiente de 73 ans, ayant pour facteurs de risque cardiovasculaires: une Hypertension artérielle sous Amlodipine 5mg et Bisoprolol 5 mg ,la ménopause et l'obésité , et pour antécédents : un AVCI en 2018 sous Aspirine 100 mg + Statine, suivie en psychiatrie pour un trouble bipolaire sous traitement . Admise initialement en réanimation médicale pour un trouble de conscience chez qui l'examen clinique trouve une patiente confuse GCS à 13/15, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. A l'examen neurologique on note une hémiparésie gauche avec une participation faciale. La TDM cérébrale est normale. L'IRM cérébrale révèle un AVCI sylvien droit avec un discret infarctus hémorragique (Figure1). L'électrocardiogramme (ECG) s'inscrit en rythme régulier sinusal, on note la présence d'ondes T négatives en antérieur étendu au latéral bas avec des ondes Q en inférieur (Figure2). Le pic de la troponine atteint 742 ng/l (la limite supérieure de la normale est 34 ng/l). La fonction rénale est correcte. La patiente a été transférée dans un service de cardiologie pour complément de prise en charge. L'Echographie transthoracique (ETT) a objectivé un Ventricule gauche(VG) non dilaté siège d'une hypokinésie globale avec une FEVG estimée à 45%. Une coronarographie est réalisée à J7 objectivant un réseau artériel normal (Figure 3). L'évolution a été marquée par une récupération de la fonction VG avec une FEVG à 60%.

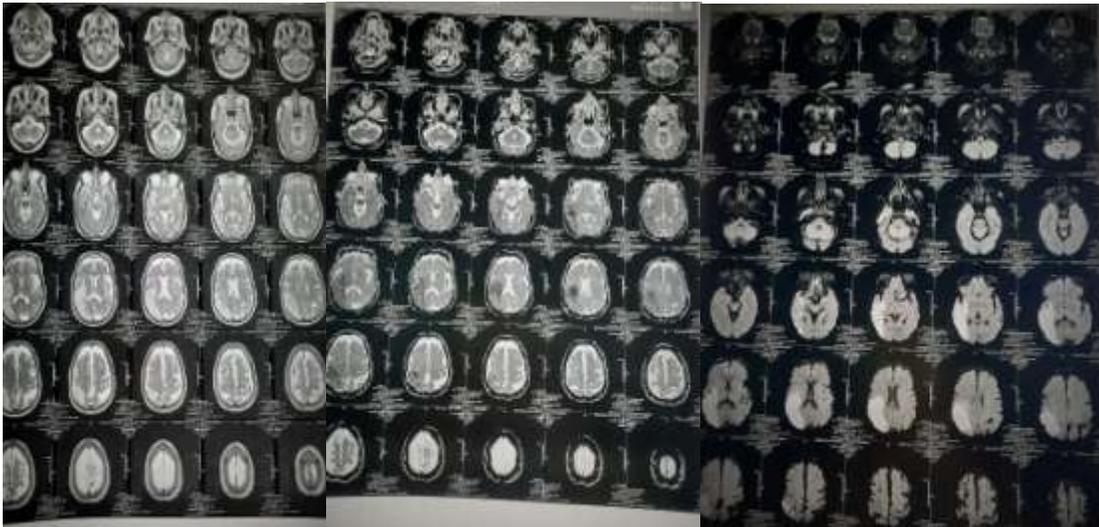


Fig 1:- IRM cérébral en séquences T2, écho de gradient et Flair montrant un AVCI sylvien avec un discret infarctus hémorragique.

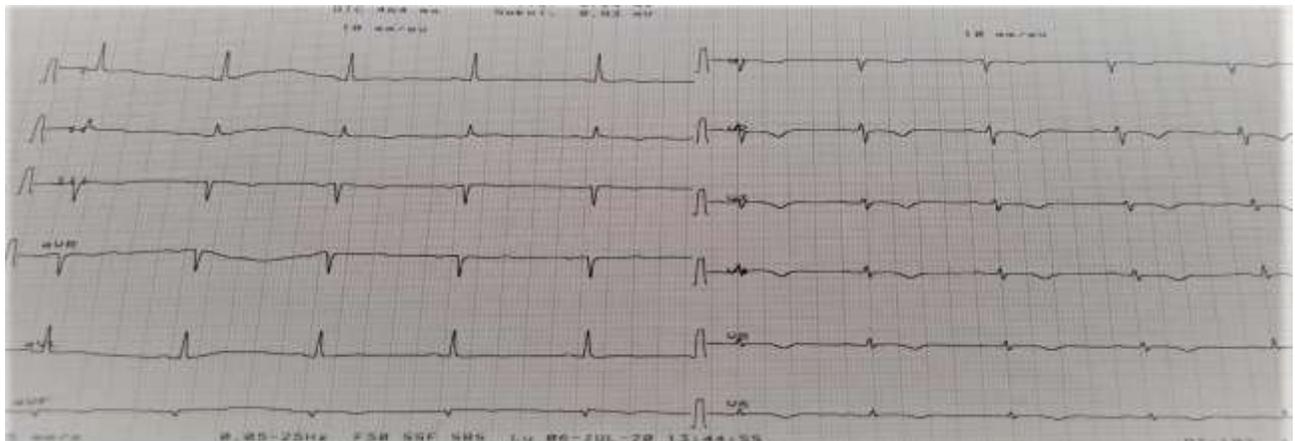


Fig 2:- ECG objectivant des ondes T négatives en antérieur étendu au latéral bas et des ondes Q en inférieur.

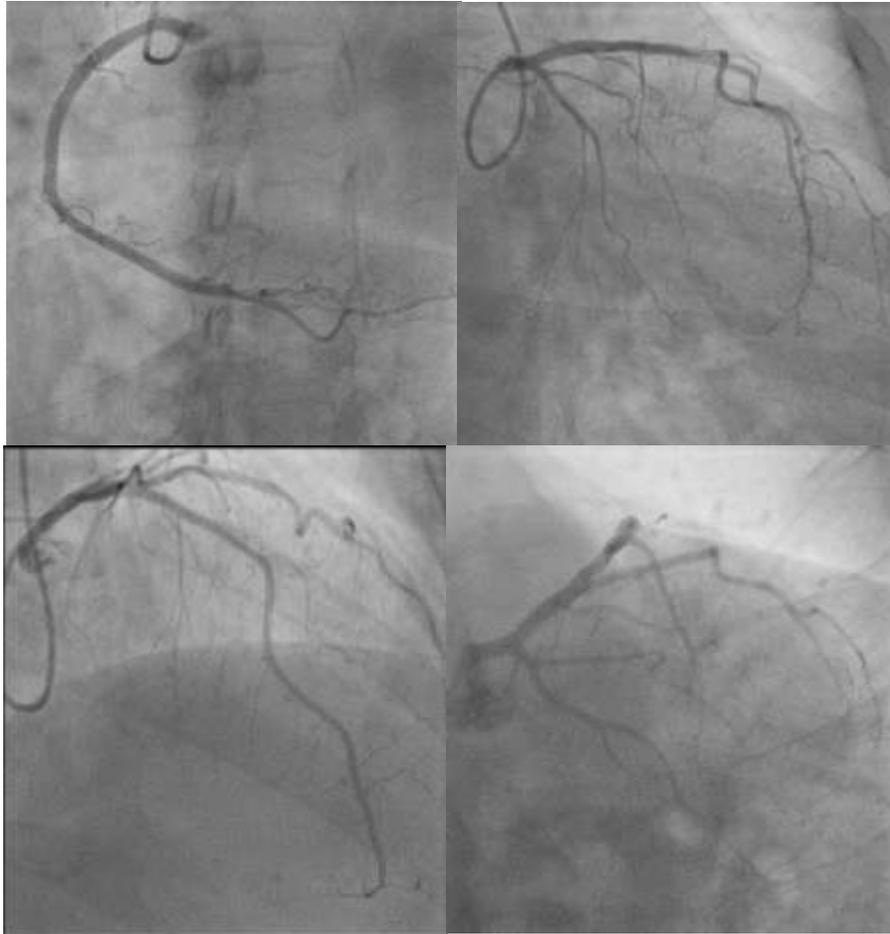


Fig 3:-Coronarographie objectivant un réseau artériel normal.

Discussion:-

La cardiomyopathie neurogène (CN) correspond à une sidération myocardique étendue, sans rapport avec un territoire coronarien, secondaire à une lésion neurologique. Elle survient dans 1-2% des Accidents vasculaires cérébraux (AVC), dans 20% des hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA), mais aussi dans les traumatismes crâniocérébraux, dans le phéochromocytome, les crises épileptiques, après un événement psychique particulièrement intense et angoissant, et en peropératoire ou aux soins intensifs [1,2,3].

Le principal mécanisme attribué à la cardiomyopathie neurogène est une stimulation sympathique accrue. L'événement initiateur est un afflux de catécholamines en raison d'une lésion cérébrale ou d'un stress excessif. Mais l'inflammation systémique et les dérèglements neuroendocriniens peuvent également attribuer à son développement. Les résultats d'autopsie d'une nécrose myocardique focale après une lésion neurologique grave ont été attribués à un excès de catécholamines [4, 5]. Les mécanismes couramment proposés pour expliquer les effets neurocardiaques de ces catécholamines en excès sont principalement dérivés de la physiopathologie de la cardiomyopathie de stress et comprennent les éléments suivants : 1- un vasospasme coronarien épicaudique , 2- une dysfonction microvasculaire provoquant une ischémie sous endocardique et 3- la toxicité directe des catécholamines sur les cardiomyocytes. [6-8].

Il a été démontré que le dysfonctionnement autonome et les événements cardiaques survenant après un accident vasculaire cérébral sont associés à l'implication du cortex insulaire du cerveau (9).L'insula intègre des fonctions autonomes, motrices et sensorielles grâce à ses connexions réciproques avec d'autres parties du cerveau, notamment le système limbique [10]. Son importance dans la physiopathologie de CN réside dans sa capacité à maintenir l'équilibre entre le système sympathique et parasympathique.

Les hormones peuvent jouer un rôle dans la pathogenèse de la cardiomyopathie induite par le stress. Les œstrogènes peuvent atténuer la réponse cardiaque aux catécholamines, ce qui explique la fréquence plus élevée de la cardiomyopathie induite par le stress chez les femmes ménopausées (11). En outre, la cardiomyopathie induite par le stress a été décrite dans la période post-partum comme une entité distincte de la myopathie du péripartum. L'un des mécanismes proposés pour expliquer ce phénomène est la chute brutale des taux d'œstrogènes après l'accouchement, associée à un état de stress physique et émotionnel élevé (12). Cependant, cette atténuation par les œstrogènes n'explique pas la prédisposition générale des femmes pour la cardiomyopathie induite par le stress. Il peut y avoir des différences liées au sexe dans le système nerveux autonome qui peuvent expliquer en partie les taux plus élevés de cette pathologie chez les femmes (13).

La clinique est généralement similaire à celle d'un syndrome coronarien aigu : douleurs rétro sternales aiguës angineuses, dyspnée... On peut également rencontrer des douleurs thoraciques atypiques ou une symptomatologie isolée d'insuffisance cardiaque aiguë. Selon les cas, les signes de la pathologie causale peuvent masquer celles de la cardiomyopathie.

Environ 60 à 90 % des patients victimes d'un accident vasculaire cérébral présentent des anomalies à l'ECG, dont la plus fréquente est un allongement de l'intervalle QT. La deuxième anomalie rencontrée est une inversion de l'onde T, suivie d'une dépression du segment ST. Des ondes U ont été détectées chez 15% des patients victimes d'un accident vasculaire cérébral et d'hémorragies sous arachnoïdiennes. De nouvelles ondes Q ont été observées chez 10 % de ces patients (14). Environ 8 % des patients ayant subi un infarctus cérébral présentent une triade d'intervalles QT prolongés, d'ondes U et d'inversion de l'onde T (15).

Contrairement à l'infarctus du myocarde, les modifications de l'ECG secondaire à une lésion neurologique évoluent sur quelques jours et disparaissent en deux semaines, mais l'allongement de l'intervalle QT ou les ondes U peuvent persister.

Les arythmies sont particulièrement fréquentes après une lésion neurologique, se produisant chez 100 % des patients atteints d'HSA et chez 20 à 40 % des patients ayant subi un AVC ou une hémorragie intracrânienne. Les troubles du rythme comprennent la bradycardie, la tachycardie supraventriculaire, le flutter auriculaire, la fibrillation auriculaire, les extrasystoles ventriculaires, les tachycardies ventriculaires multifocales, les torsades de pointes, et la fibrillation ventriculaire [16]. La plupart des arythmies surviennent dans la première semaine suivant l'AVC [17]. Dans une étude rétrospective de 150 patients ayant subi un AVC aigu, Goldstein [18] a constaté une incidence de 25 % de nouvelles arythmies contre 3 % dans le groupe témoin. La fibrillation auriculaire est le trouble de rythme le plus fréquemment observé chez ces patients, suivi de la tachycardie sinusale.

Les patients victimes d'un accident vasculaire cérébral peuvent développer une cardiomyopathie neurogène qui peut rester asymptomatique et donc passer inaperçue. Une augmentation des taux de troponine peut représenter le seul signe de lésion cardiaque chez ces patients et peut être observée en l'absence de douleur thoracique et d'anomalies sur l'ECG. Faiz et al. ont montré qu'environ 53 % des patients ayant subi un AVC ischémique aigu présentaient des taux de troponine élevés [19]. Cependant, seuls 6 % d'entre eux répondaient aux critères diagnostiques de l'infarctus du myocarde. De nombreux facteurs sont indépendamment liés à l'augmentation des troponines chez les patients ayant subi un AVC. Il s'agit notamment de l'âge, les antécédents de coronaropathie, l'insuffisance cardiaque congestive, le diabète, l'hypercholestérolémie et les maladies rénales chroniques.

On a également constaté que des taux élevés de troponine T permettaient de prédire un mauvais pronostic chez les patients ayant subi un AVC aigu. La troponine a été également corrélée à la gravité de l'AVC et des anomalies cardiovasculaires [20]. Bien qu'il existe plusieurs études évaluant les taux de troponine chez les patients souffrant d'un AVC ischémique aigu, elles ne sont pas uniformes et varient en termes de dosage, de références de laboratoire et de seuils. [21, 22]. Le pic d'élévation du taux de troponine est généralement atteint au moment de la présentation, bien que de rares cas de patients présentant des pics de troponine retardés aient été rapportés. Les pics de troponine sont généralement inférieurs à ceux que l'on observe dans un véritable infarctus du myocarde (23).

À l'échocardiographie, l'anomalie la plus fréquemment observée dans le cadre d'une cardiomyopathie neurogène est une hypokinésie globale du ventricule gauche. Bien que des troubles de la cinétique segmentaire ont été observés après un AVC ischémique, un traumatisme cardiaque ou une hémorragie sous arachnoïdienne; Contrairement au

ballonnement apical (dû à l'hypokinésie apicale et médio-ventriculaire avec des segments basaux hyperkinétique) de la cardiomyopathie de Takotsubo, la CN peut se manifester par une hypokinésie basale et médioventriculaire [24, 25].

Quoi qu'il en soit, la principale constatation dans la cardiomyopathie neurogène et les autres cardiomyopathies induites par le stress est l'apparition de troubles de la cinétique réversibles et qui ne correspondent pas à un territoire coronaire.

Le cas clinique décrit illustre la difficulté de distinguer une Cardiomyopathie neurogène d'un infarctus du myocarde compte tenu de la présentation clinique, des anomalies électriques et de l'élévation de la troponine. Le grand défi réside dans la reconnaissance du tableau clinique présenté par la patiente et son orientation. S'agit-il d'une manifestation cardiaque princeps ou est-ce une manifestation cardiaque liée à une atteinte neurologique. Le risque est alors d'administrer une dose de charge des antiagrégants plaquettaires en augmentant le risque hémorragique et en retardant la prise en charge. A contrario, il ne faut non plus ignorer un authentique SCA compliquant un AVC .

Bulsara et al. ont élaboré certaines lignes directrices pour aider à faire la différence entre une cardiomyopathie neurogène et un infarctus aigu du myocarde chez les patients souffrant d'hémorragie sous-arachnoïdienne. La CN peut être distinguée de l'infarctus de myocarde par les éléments suivants :

(1) Absence de maladie cardiaque préexistante ; (2) dysfonction ventriculaire d'apparition récente avec une fraction d'éjection < 40 % ; (3) anomalies de la cinétique qui ne correspondent pas aux modifications de l'ECG ; (4) faibles taux de troponine, c'est-à-dire moins de 2,8 ng/ml chez les patients ayant une fraction d'éjection basse [26].

Il faut noter que ces directives ne s'appliquent pas aux patients ayant subi un accident vasculaire cérébral ischémique, car ils sont susceptibles de souffrir d'une maladie cardiaque concomitante (27). Ces deux entités présentent des facteurs de risque similaires et sont donc fréquentes dans le même sous-ensemble de la population. Aussi, en raison de l'altération de la cognition et de la capacité fonctionnelle des patients ayant subi un AVC, il est très probable qu'ils présentent une atteinte cardiaque asymptomatique.

Étant donné la forte prévalence de la maladie coronarienne chez les patients ayant subi un AVC ischémique, il est raisonnable d'effectuer un bilan cardiaque plus approfondi si la suspicion clinique est élevée. Cet examen peut comprendre une échocardiographie, une épreuve d'effort ou de stress pharmacologique voire une coronarographie en fonction du niveau de risque et de l'état fonctionnel du patient. Si une maladie coronarienne cliniquement évidente est détectée, elle doit être prise en charge conformément aux guidelines actuelles.

La cardiomyopathie neurogène est souvent prise en charge de manière conservatrice car la réversibilité de la dysfonction VG est fréquente. Par ailleurs, le traitement doit se concentrer sur la correction du processus neurologique sous-jacent.

Si la dysfonction VG initiale persiste la prise en charge doit suivre les recommandations de l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite.

Compte tenu du rôle de l'excès local de catécholamines comme cause probable de lésions cardiaques après une hémorragie sous arachnoïdienne, les β -bloquants peuvent jouer un rôle dans la cardioprotection s'ils sont administrés tôt au cours de l'hospitalisation. Une méta analyse de trois études rétrospectives a montré que l'utilisation de bêtabloquants avant l'admission ne réduisait pas l'incidence de dysfonction VG après une HSA. (28) Cependant une autre étude rétrospective a montré que le traitement par Bêtabloquant était associé à une amélioration de la survie chez les patients souffrant de traumatisme crânien grave et présentant un taux élevé de troponine (29). De même un petit essai randomisé de traitement anticholinergique avec du propanolol et de la phentolamine après une HSA a constaté une réduction des lésions nécrotiques du ventricule gauche à l'autopsie par rapport au placebo (30). Des recherches supplémentaires sont nécessaires avant que les β -bloquants puissent être systématiquement recommandés aux patients souffrant d'une cardiomyopathie neurogène après un accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique aigu.

Bien que la cardiomyopathie neurogène soit une pathologie auto-résolutive, la surveillance cardiaque est particulièrement cruciale [31] en raison du risque d'arythmie. L'échographie cardiaque permet d'évaluer la récupération de la fonction ventriculaire gauche.

Conclusion:-

La cardiomyopathie neurogène peut être considérée comme une variante atypique de la cardiomyopathie de stress qui est partiellement attribuée à un excès de toxicité catécholaminergique. Elle reste un diagnostic d'exclusion où l'électrocardiogramme, l'échocardiographie et les biomarqueurs cardiaques sont souvent anormaux. L'expertise clinique est cruciale pour évaluer et différencier la CN du syndrome coronarien aigu. Des recherches supplémentaires sont nécessaires, en particulier pour affiner le pronostic et les stratégies de traitement.

Liste des abréviations :

AVC : accident vasculaire cérébral
AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique
CN : Cardiomyopathie neurogène
ECG : Electrocardiogramme
ETT : Echocardiogramme trans-thoracique
FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche
GCS : Score de Glasgow
HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne
IRM : Imagerie par résonance magnétique
SCA : syndrome coronarien aigu
TDM : Tomodensitométrie
VG : ventricule gauche

Références:-

1. BANKI N, KOPELNIK A, TUNG P, et al. Prospective analysis of prevalence, distribution, and rate of recovery of left ventricular systolic function in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2006; 105:15-20
2. LIU S, DHAMEE MS. Perioperative transient left ventricular apical ballooning syndrome: Takotsubo cardiomyopathy: a review. *J Clin Anesth* 2010; 22:64-70
3. MAZZEO AT, MICALIZZI A, MASCIA L, et al. Brain-heart crosstalk: the many faces of stress-related cardiomyopathy syndromes in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2014; 112:803-15
4. Kolin A, Norris JW. Myocardial damage from acute cerebral lesions. *Stroke*. 1984;15:990-3. 20.
5. Guglin M, Omar HR, Ray G, Wright C. Prevalence, determinants, and correlates of coagulation necrosis and contraction band necrosis in donor hearts. *Clin Transpl.* 2019;33:e13472
6. Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation*. 2008;118:397-409.
7. Krishnamoorthy V, Mackensen GB, Gibbons EF, Vavilala MS. Cardiac dysfunction after neurologic injury: what do we know and where are we going? *Chest*. 2016;149:1325-31.
8. Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Circulation*. 2017;135:2426-41.
9. Oppenheimer S. M., Wilson J. X., Guiraudon C., Cechetto D. F. La stimulation du cortex insulaire produit des arythmies cardiaques mortelles: un mécanisme de mort subite? *Recherche sur le cerveau*. 1991; 550(1):115-121. doi : 10.1016/0006-8993(91)90412-o.
10. Ay H., Koroshetz W. J., Benner T., et coll. Neuroanatomic correlate of stroke-related myocardial injury. *Neurologie*. 2006; 66(9):1325-1329. doi : 10.1212/01.wnl.0000206077.13705.6d.
11. Ueyama T, Hano T, Kasamatsu K, et al : Estrogen attenuates the emotional stress-induced cardiac responses in the animal model of Tako- tsubo (Ampulla) cardiomyopathy. *J CardiovascPharmacol* 2003 ; 42(Suppl 1):S117-S119
12. Citro R, Giudice R, Mirra M, et al : Is Tako-tsubo syndrome in the post-partum period a clinical entity different from peripartum cardiomyopathy ? *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2013 ; 14:568-575
13. Dart AM, Du XJ, Kingwell BA : Genre, hormones sexuelles et contrôle nerveux autonome du système cardiovasculaire. *CardiovascRes* 2002 ; 53:678-687
14. Sommargren CE, Zaroff JG, Banki N, Drew BJ: Electrocardiographic repolarization abnormalities in subarachnoid hemorrhage. *J Electrocardiol* 2002, 35(Suppl):257-262.
15. Ali A, Ahmad M, Malik M, et al. (August 10, 2018) Neurogenic Stunned Myocardium: A Literature Review. *Cureus* 10(8): e3129. doi:10.7759/cureus.3129
16. Cheung RT, Hachinski V: Cardiac effects of stroke. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2004, 6:199-207.
17. Andreoli A, di Pasquale G, Pinelli G, et al.: Subarachnoid hemorrhage: frequency and severity of cardiac arrhythmias. *Stroke* 1987, 18:558-564.

18. Goldstein DS: The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke* 1979, 10:253–259.
19. Faiz KW, Thommessen B, Einvik G, Brekke PH, Omland T, Rønning OM. Determinants of high sensitivity cardiac troponin T elevation in acute ischemic stroke. *BMC Neurol.* 2014;14:96.
20. Bustamante A, Díaz-Fernández B, Pagola J, Blanco-Grau A, Rubiera M, Penalba A, et al. Admission troponin-I predicts sub-sequent cardiac complications and mortality in acute stroke patients. *Eur Stroke J.* 2016;1:205–12.
21. G. Kerr, G. Ray, O. Wu, D. J. Stott, and P. Langhorne, “Elevated troponin after stroke: a systematic review,” *Cerebrovascular Diseases*, vol. 28, no. 3, pp. 220–226, 2009.
22. J. K. Jensen, D. Atar, and H. Mickley, “Mechanism of troponin elevations in patients with acute ischemic stroke,” *American Journal of Cardiology*, vol. 99, no. 6, pp. 867–870, 2007.
23. Bulsara KR, McGirt MJ, Liao L, et al : Use of the peak troponin value to differentiate myocardial infarction from reversible neurogenic left ventricular dysfunction associated with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2003 ; 98:524-528
24. Zaroff JG, Rordorf GA, Ogilvy CS, Picard MH. Regional patterns of left ventricular systolic dysfunction after subarachnoid hemorrhage: evidence for neurally mediated cardiac injury. *J Am Soc Echocardiogr.* 2000;13:774–9.
25. 3. Ancona F, Bertoldi LF, Ruggieri F, Cerri M, Magnoni M, Beretta Luigi , et al. Takotsubo cardiomyopathy and neurogenic stunned myocardium: similar albeit different *European Heart Journal* (2016) 37, 2830–2832
26. K. R. Bulsara, M. J. McGirt, L. Liao et al., “Use of the peak troponin value to differentiate myocardial infarction from reversible neurogenic left ventricular dysfunction associated with aneurysmal subarachnoid hemorrhage,” *Journal of Neurosurgery*, vol. 98, no. 3, pp. 524–528, 2003.
27. D. Calvet, E. Touze, O. Varenne, J.-L. Sablayrolles, S. Weber, and J.-L. Mas, “Prevalence of asymptomatic coronary artery disease in ischemic stroke patients: The precoris study,” *Circulation*, vol. 121, no. 14, pp. 1623–1629, 2010
28. Luo H, Song W-X, Jiang J-W, Zhao J-L, Rong W-L, Li M-H. Effects of preadmission beta-blockers on neurogenic stunned myocardium after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Clin Neurol Neurosurg.* 2017;158:77–81.
29. Salim A, Hadjizacharia P, Brown C, Inaba K, Teixeira PGR, Chan L, et al. Significance of troponin elevation after severe traumatic brain injury. *J Trauma.* 2008;64:46–52.
30. Neil-Dwyer G, Walter P, Cruickshank JM, Doshi B, O’Gorman P. Effect of propranolol and phentolamine on myocardial necrosis after subarachnoid haemorrhage. *Br Med J.* 1978;2:990–2
31. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC .Early mortality following stroke: a prospective review.. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6729878>. *Stroke.* 1984;15:492–496.