

Fait clinique

Dysfonctionnement cardiaque secondaire à un orage adrénérgique ou cardiomyopathie de stress chez l'enfant victime d'un traumatisme

Cardiac dysfunction secondary to an adrenergic storm or cardiomyopathy of stress among child victims of traumatism

D.D. Batouche^{a,*}, K. Elhalimi^a, N.F. Benatta^b

^a Service de réanimation pédiatrique, CHU d'Oran, Oran, Algérie

^b Unité enfant, service de cardiologie, CHU d'Oran, Oran, Algérie

Reçu le 13 avril 2016 ; accepté le 20 avril 2016

Disponible sur Internet le 13 mai 2016

Résumé

Objectif. – L'objectif est de fournir les informations spécifiques d'un orage catécholaminérgique lors d'un stress violent chez l'enfant.

Patients et méthodes. – Deux observations cliniques chez des enfants ayant subi un traumatisme violent.

Résultats. – Premier cas : un garçon âgé de 12 ans victime d'une noyade au stade 3 admis en réanimation pédiatrique le 02/08/2015. Il a été intubé, ventilé, sédaté aux benzodiazépines et au morphinomimétiques. L'exploration cardiaque a retrouvé une hypokinésie globale avec dyskinesie septale, une FES à 45 %, un léger sus-décalage du ST, une troponine I à 31,46 pg/mL, le NT-proBNB à 1291 pg/mL. L'enfant a été mis sous dobutamine initialement à 7 puis à 10 gamma/kg/min. L'évolution était favorable sur le plan cardiaque avec amélioration de la FES en 1 semaine. Deuxième cas : adolescente de 13 ans, victime d'une pendaison complète, admise le 06/08/2015 pour une encéphalopathie post-anoxique. Intubée, ventilée et sédatée aux morphiniques et benzodiazépines. L'exploration cardiaque a montré une hypokinésie septale avec une FES à 35 %, un allongement de l'espace QT à l'ECG, une troponine I ultra à 1,27 µg/L, le NT-proBNB à 215 pg/mL. L'adolescente était mise sous dobutamine jusqu'à 15 gamma/kg/min. L'évolution était marquée par l'amélioration de la fonction cardiaque sans trouble cinétique segmentaire au bout de 7 jours.

Conclusion. – Nos 2 cas cliniques, suite à un traumatisme accidentel violent, représentent des observations d'un tableau simulant un syndrome de Tako-Tsubo sans douleurs angineuses objectivées, puisque nos 2 patients étaient sédatés, et, les anomalies échographiques se sont normalisées en moins d'une semaine.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Enfant ; Traumatisme ; Échocardiographie ; Trouble cinétique septale ; Dobutamine ; Évolution

Abstract

Objective. – To provide information specific to a catecholaminergic storm during a violent stress in children.

Patients and methods. – Two clinical observations in children who suffered violent trauma.

Results. – First case: a boy aged 12 years victim of a drowning in Stage 3 admitted to the pediatric intensive care 02.08.2015. He was intubated, ventilated, sedated with benzodiazepines and morphine. Cardiac exploration revealed a global hypokinesia with septal dyskinesia, a 45% FES offset a slight excess of ST, a troponin I to 31.46 pg/mL NT-proBNB to 1291 pg/mL. Dobutamine was set initially at 7 then 10 gamma/kg/min. The outcome was favorable on the heart level with improved SEF in 1 week. Second case: 13-year-old girl, victim of complete hanging, admitted on 06/08/2015 for a post-anoxic encephalopathy. Intubated, ventilated and sedated with morphine and benzodiazepines. Cardiac exploration showed septal hypokinesia with a 35% FES, a lengthening of the QT interval on the ECG, a troponin I in ultra 1.27 µg/L, NT-proBNB to 215 pg/mL. The child was put up 15 gamma dobutamine/kg/min. The evolution was marked by improved heart function without disturbance wall motion after 7 days.

* Auteur correspondant.

Adresses e-mail : djamiladbenbat@yahoo.fr, khedidjabatouche@yahoo.fr (D.D. Batouche).

Conclusion. – Our 2 clinical cases following accidental trauma violating represent observations of a picture simulating a syndrome of Tako-Tsubo without anginal pain objectified as our 2 patients were sedated and ultrasound abnormalities returned to normal in less than a week.

© 2016 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Child; Traumatism; Echocardiography; Kinetic trouble septal; Dobutamine; Outcome

1. Introduction

La cardiomyopathie de stress, encore appelée cardiomyopathie de Tako-Tsubo, est un phénomène cardiaque aigu transitoire marqué par une akinésie apicale ou médio-apicale du ventricule gauche qui imite la symptomatologie du syndrome coronarien aigu (SCA) dont la description s'est précisée depuis quelques années [1–3]. À l'instar des différentes séries publiées chez l'adulte, et afin d'apporter quelques informations utiles, nous rapportons deux vignettes cliniques qui laissent penser que cette pathologie, rare chez l'enfant, mais non exceptionnelle a été longtemps méconnue.

2. Observations

2.1. Première observation

C.A., 12 ans, admis en réanimation pédiatrique pour une noyade stade 3, le 02/08/2015. La radiographie thoracique avait montré des opacités péri-hilaires bilatérales sans cardiomégalie. La troponine I s'élevait à 31,46 pg/mL, le NT-proBNB à 1291 pg/mL. L'électrocardiogramme (ECG) avait révélé un rythme sinusal avec un léger sus-décalage du segment ST en (V1–V3). L'échocardiographie avait mis en évidence une hypokinésie globale avec dyskinésie septale du ventricule gauche (VG). La fraction d'éjection (FES) avait été estimée à 45 % par la méthode de Teicholz. Les coronaires avaient un aspect sain.

L'enfant a été intubé, sédaté ventilé en auto-contrôlé, avec une pression expiratoire positive en fin d'expiration à 7 cm d'eau.

Un support hémodynamique avait été introduit par la dobutamine sur les éléments échographiques, initialement à 7 puis à 15 µg/kg par minute pendant 4 jours.

À j1 sur des critères biologiques d'une rhabdomyolyse induisant une nécrose tubulaire aiguë, l'enfant a été dialysé durant 2 jours.

La surveillance des pressions de perfusion cérébrale (PPC) au doppler transcranien (DTC) restaient stables entre 65–70 mmHg.

Sur le plan cardiaque, l'évolution était favorable : la fraction d'éjection s'améliorait en quelques jours passant à 51 % à j2, à 58,92 % à j3 puis à 65 % à j4. Le pro-BNP revient à 95 pg/mL au 7^e jour et une troponine I ultra à 1,32 µg/L. L'enfant est extubé à j6. Mis sortant à j9 d'hospitalisation avec un traitement par un IEC en per os. Le contrôle échographique à 3 mois de la phase aiguë a objectivé une bonne fraction d'éjection systolique qui a motivé l'arrêt des IEC.

2.2. Deuxième observation

B.M., 13 ans, admise le 06/08/2015 pour encéphalopathie post-anoxique suite à une pendaison complète. Intubée, ventilée et sédatée au midazolam et morphinomimétique (fentanyl). La surveillance du doppler transcranien montrait à 2 reprises des profils d'oligohémie intracérébrale nécessitant des séances d'osmothérapie par du sérum salé hypertonique à raison de 2 mL/kg et surveillance de la natrémie. L'exploration habituelle par l'ECG a montré des ondes T négatives (V1–V5), un allongement de l'espace QT. Les marqueurs sériques de la souffrance myocardique ont objectivé des taux élevés : une troponine I ultra à 1,27 µg/L, le NT-proBNB à 215 pg/mL, CPK faiblement élevées. Une échocardiographie transthoracique à la phase aiguë a objectivé initialement une hypokinésie septale avec une FES à 35 %. Un support hémodynamique par dobutamine à la dose maximale de 15 gamma/kg par minute avait été introduit sur ces éléments échographiques et maintenu pendant quatre jours. La surveillance échographique montrait une régression progressive de la dilatation de l'apex ventriculaire ; et la fraction d'éjection ventriculaire s'améliorait progressivement à 48 % puis à 59 % à j7 d'hospitalisation. Le réveil était progressif. L'adolescente était mise sortante à j13 avec un suivi psychiatrique et traitement par un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) en per os. La patiente a été perdue de vue après 4 mois de son hospitalisation.

3. Discussion

La cardiomyopathie de stress ou le syndrome de Tako-Tsubo, entité clinique identifiée pour la première fois en 1991 au Japon, a été redéfinie comme une entité distincte des autres myocardio-pathies catécholaminergiques en 2003 (Tableau 1).

Les patients présentent typiquement une symptomatologie douloureuse thoracique, des modifications électrocardiographiques (élévation ou dépression du segment ST, ondes Q) et enzymatiques avec des artères coronaires angiographiquement

Tableau 1
Critères diagnostiques du syndrome de Tako-Tsubo fournis par Abe [4].

<i>Critères majeurs</i>	Ballonnisation réversibles du ventricule gauche, anomalies électrocardiographiques (troubles de repolarisation)
<i>Critères mineurs</i>	Stress émotionnel, élévation modérée des marqueurs, douleur thoracique
<i>Critères d'exclusion</i>	Ischémie myocardique, hémorragie sous arachnoïdienne, phéochromocytome, myocardite aiguë, cardiopathie rythmique

normales [5]. L'aspect échographique rappelle la forme d'une amphore à large base et collet étroit utilisée au Japon pour attraper les poulpes.

L'hypothèse la plus souvent évoquée est celle d'une hyperstimulation adrénergique qui produirait une sidération myocardique transitoire (par lésion cellulaire directe [6], par spasme épicaudique [2]).

Exceptionnellement rapporté chez les enfants [7–9], le syndrome de Tako-Tsubo décrit chez l'adulte dans la population japonaise avec une prédominance féminine. Une grande variété de stress psychologique ou physique a été identifiée dans les heures qui précèdent ce syndrome chez 96 % des patients, tels un conflit conjugal, le décès d'un proche, mais aussi des interventions chirurgicales de gravité diverse comme : thyroïdectomie, appendicectomie, pose d'une prothèse de hanche, chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle [10–13]. Chez l'animal de laboratoire, un syndrome de Tako-Tsubo a été induit par la contrainte [14].

Dans la littérature, 70 % des patients adultes rapportent une douleur précordiale constrictive, aiguë, médiane. Les anomalies de l'électrocardiogramme (ECG) évoquent un accident coronarien aigu. Elles associent des troubles de la repolarisation [10–13].

En réanimation, le syndrome de Tako-Tsubo n'a pas été reconnu en pratique clinique, du fait de l'absence de communication possible avec nos deux patients sédatisés aux benzodiazépines et morphinomimétiques. C'est la surveillance du monitoring hémodynamique continu qui nous a conduit à réaliser une échocardiographie permettant d'évoquer ce diagnostic. Les taux sériques des enzymes cardiaques comme CPK-MB et troponines I sont retrouvés modérément élevés chez 73 % et 86 % des patients publiés [10–13]. Une élévation modérée des marqueurs cardiaques, troponine et N-terminal-pro-B type natriuretic peptide est habituelle. Cette élévation était maximale dans les 24 premières heures chez nos deux patients.

Dans des séries publiées l'anomalie échocardiographique montre une fraction d'éjection moyenne du ventricule gauche entre 20 % à 49 % ; l'akinésie de la partie distale du ventricule gauche s'accompagne d'une hyperkinésie de sa partie basale [10–13]. Et ces troubles cinétiques ont disparu chez tous les patients qui ont survécu à la phase aiguë.

Typiquement au moment de la systole, le ventricule gauche ballonné en fin de systole prend l'aspect du Tako-Tsubo. Normalement la ventriculographie confirme les données de l'échographie cardiaque [10–13].

L'indication d'une coronarographie chez nos deux patients n'avait pas été justifiée puisque tous les deux n'avaient aucun facteur de risque cardiovasculaire et les modifications échocardiographiques étaient mineures. Le pronostic de ce syndrome est habituellement excellent, même si la récupération totale de la fonction ventriculaire peut prendre de 2 à 4 semaines. L'évolution a été favorable dans nos deux observations avec amélioration de la fonction cardiaque à l'échographie.

La prise en charge de cette cardiomyopathie de stress peut se calquer sur la prise en charge d'un syndrome coronarien aigu. Néanmoins, certaines complications sont rapportées dans plusieurs séries chez l'adulte comme des hypotensions, des

thromboses du ventricule gauche, des œdèmes aigus du poumon, des embolies vasculaires cérébrales, des troubles du rythme cardiaque et/ou de la conduction [3,10,12,15–17]. Dans notre étude, nos deux patients n'ont pas manifesté des complications comme celles rapportées dans la littérature.

Un traitement symptomatique de courte durée était nécessaire. Mais pour augmenter la contractilité cardiaque, un support hémodynamique par dobutamine était objectivé, avec un relais à la sortie d'hospitalisation par un IEC en per os pendant 3 mois.

4. Conclusion

Nos deux observations illustrent l'impact d'un stress aigu suite à un traumatisme accidentel violent (noyade et pendaison). En l'absence de pathologie coronarienne ou myocardique sous-jacente chez l'enfant, la constatation d'anomalie de l'examen cardiovasculaire devra inciter à réaliser au cours de l'hospitalisation une échocardiographie cardiaque, un dosage sérique des marqueurs de la souffrance myocardique qui permettraient de reconnaître précocement une cardiomyopathie de stress afin de démarrer un traitement adapté.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Sato H, Tateishi H, Uchida T, et al. Clinical aspect of myocardial injury: from ischaemia to heart failure. Tokyo: Kagakuhyouronsya; 1990. p. 56–64.
- [2] Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol* 1991;21:203–14.
- [3] Kurusu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. Left ventricular apical thrombus formation in a patient with suspected takotsubo-like left ventricular dysfunction. *Circ J* 2003;67:556–8.
- [4] Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, Araki M, Dohyama K, Tanio H. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:737–42.
- [5] Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Ohmura N, Kimura K, Owa M. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:11–8.
- [6] Meerson FZ. Pathogenesis and prophylaxis of cardiac lesions in stress. *Adv Myocardiol* 1983;4:3–21.
- [7] Biteker M, Duran NE, Civan HA, et al. Broken heart syndrome in a 17-year-old girl. *Eur J Pediatr* 2009;168:1273–5.
- [8] Dessardo S, Tomulic V, Dessardo NS. Tako-tsubo syndrome in a 12-year-old girl: exhausted heart, not broken heart. *Pediatr Cardiol* 2011;32:1008–11.
- [9] Paz Edgar FH, Mack M, Rosales Salan ME, Calvimontes G, O'connell M. Cardiomiopatía por estrés (takotsubo) en un niño de 2 años tras cierre quirúrgico de una comunicación interventricular. *Rev Guatem Cardiol* 2013;23(2):59–61.
- [10] Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JAC, Baughman KL, Schulman SP, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005;352:539–48.
- [11] Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006;27:1523–9.
- [12] Shinozaki K, Tamura A, Abe Y, Yano S, Kadota J. Left ventricular wall rupture in takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2007;115:e3–4.

- [13] Lentschener C, Vignaux O, Spaulding C, Bonnichon P, Legmann P, Ozier Y. Early postoperative tako-tsubo-like left ventricular dysfunction: transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Anesth Analg* 2006;103:580–2.
- [14] Ueyama T, Tanioku T, Nuta J, Kujira K, Ito T, Nakai S, et al. Research report. Estrogen alters c-Fos response to immobilization stress in the brain of ovariectomized rats. *Brain Res* 2006;1084:67–79.
- [15] Desmet WJ, Adriaenssens BF, Dens JA. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003;89:1027–31.
- [16] Bybee KA, Prasad A, Barsness GW, Lerman A, et al. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Am J Cardiol* 2004;94:343–6.
- [17] Young YR, Lee CC, Sheu BF, et al. Neurogenic cardiopulmonary complications associated with spontaneous cerebellar hemorrhage. *Neurocrit Care* 2007;7:238–40.