

**STROKE-UL SI BOALA CARDIACA NEUROGENA**  
**- LATERALIZAREA CORTICALA: SEMNIFICATIE SI IMPLICATII CLINICE -**  
**STROKE AND NEUROGENIC HEART DISEASE**  
**- CORTICAL LATERALISATION: SIGNIFICANCE AND CLINICAL IMPLICATIONS-**

*Drd. Evelina Enășcuț, prof. univ. dr. Dan Minea<sup>1</sup>*

Facultatea de Medicină, Universitatea Transilvania Brașov

Autor corespondent: Evelina Enășcuț, e-mail: [enascut.evelina@gmail.com](mailto:enascut.evelina@gmail.com)

**Abstract:**

Cerebrovascular disease is a leading cause of death worldwide. Stroke, ischemic or haemorrhagic, is accompanied by changes in all body systems. Among these, in literature is described the neurogenic heart disease. This represents all cardiovascular consequences arising in the context of acute brain pathologies. It includes: variations in blood pressure, left ventricular dysfunction, arrhythmias and sudden cardiac death.

**Key-words:** *neurogenic heart disease, cortical lateralization, ECG, arrhythmia*

**1. Considerații generale**

Neurocardiologia este unul dintre domeniile de studiu medicale ce au cunoscut o dezvoltare marcantă în ultima decadă. Importanța consecințelor reliefării unor mecanisme de interacțiune între patologiile acute ale sistemelor cardio-vascular și nervos este cea care reprezintă fundamentul acestei dezvoltări, ducând la evoluția a trei direcții majore de studiu[11]:

- efectele patologiei cardio-vasculare asupra creierului (accidentul vascular-cerebral ca o consecință a emboliei cardiace);
- efectele patologiei cerebro-vasculare asupra inimii (boala cardiacă neurogenă);
- sindroamele neurocardiace (maladia Friederich).

Un interes deosebit îl prezintă efectele patologiei acute cerebro-vasculare asupra sistemului cardiovascular prin prisma severității manifestărilor clinice dar și prin necesitatea unei abordări terapeutice complexe prin eventuale colaborări multidisciplinare cu echipe mixte (medici neurologi, cardiologi, medici de Terapie Intensivă).

**2. Scurt istoric**

Au existat de-a lungul timpului personalități intuitive care au făcut numeroase încercări pentru a evidenția relația dintre boala cerebro-vasculară și eventuale modificări histo-

funcționale viscerale consecutive acestora. În acest sens, un bun exemplu este reprezentat de diferențele la nivel histologic dintre leziunile „de necroză miocardică de coagulare” – consecința ischemiei cardiace și cele generate de acțiunea excesivă asupra miocardului a unor hormoni sau a unor electroliți, pe fondul existenței unor factori de risc. Acestea din urmă se regăsesc în literatura de specialitate sub termenul de „cardiopatie electrolito-steroidiană cu necroze”, acesta fiind consacrat de către Hans Selye, unul dintre studenții de marcă ai lui Ivan Pavlov[6].

Alături de aceste modificări histologice, sau ca o consecință a acestora, au fost prezentate în literatura de specialitate, modificări funcționale evidențiate la nivelul cordului prin apariția unei palete largi de tulburări de ritm ce păreau a însoți, în special, leziunile cu implicare insulară sau hipotalamică. Acest aspect a atras atenția asupra patologiilor acute ale acestor structuri ca având un importanțat rol în aritmogeneza din boala cardiacă neurogenă.

**3. Fiziopatologie**

Calea pentru identificarea mecanismelor fizio-patologice ale afectării cardio-vasculare în boala cerebrovasculară precum și a altor structuri implicate în aritmogeneza prin patologii acute, a fost deschisă prin studiile efectuate până în prezent (chiar dacă mecanismele fizio-patologice propriu-zise nu

erau pe deplin cunoscute). În ciuda numărului redus al acestora, s-a reușit conturarea unor posibile mecanisme care să explice manifestările patologiei cardio-vasculare în contextul bolii cerebro-vasculare acute.

Printre cele mai acceptate teorii, apare efectul sistemic generat de vasoconstricția periferică indusă de nivelul ridicat al catecolaminelor circulante ce însoțește orice AVC [2, 4, 7]. Creșterea post-sarcinii cordului ridică solicitarea miocardului până la nivelul apariției ischemiei prin aportul insuficient de oxigen în fibra miocardică. Această ischemie se traduce ulterior fie prin tulburări de repolarizare a fibrei miocardice, fie prin apariția tulburărilor de ritm cardiac sau a disfuncției de ventricul stângă[3].

Deși plauzibilă prin mecanismele descrise mai sus, această teorie pare a începe să fie abandonată în literatura de specialitate în favoarea efectului citotoxic direct al catecolaminelor ce sunt secretate în exces la nivelul structurilor nervoase terminale cardiace cu suprasolicitare simpatică și parasimpatică consecutivă[3,4].

Astfel, la nivelul celulei miocardice, modificările induse variază de la creșterea granularității citoplasmice până la distrugerea arhitecturii celulare. În acest context, al suprasolicitării simpatiche, leziunea specifică este degenerescența miofibrilară, care este definită de moartea celulară în stare de hipercontractare prin depleția resurselor energetice intracelulare. Mecanismul celular presupune menținerea în stare deschisă a canalelor de calciu prin intermediul catecolaminelor, cu creșterea concentrației de calciu intracelular și menținerea stării de contracție celulară, lucru ce se realizează cu consum de ATP. Leziunea apare ca o necroză "în benzi" cu arii de calcificare ce apar foarte precoce. Acest aspect diferă net față de necroza ischemică în care celulele mor în stare de relaxare[6].

#### 4. Conceptul de „miocard siderat”

În literatura de specialitate apare descrisă noțiunea de "miocard siderat" de origine neurologică (leziunea miocardică reversibilă apărută în contextul unei leziuni cerebro-vasculare acute)[6]. Acesta se manifestă prin: modificări pe electrocardiograma de repaus, tulburări de ritm, disfuncție ventriculară stângă

și creșterea valorilor biomarkerilor de injurie miocardică, iar severitatea afectării miocardice pare a fi direct proporțională cu importanța leziunii de la nivel cerebral.

#### 5. Implicații clinico-paraclinice

Manifestările clinice care pot apărea în contextul bolii cardiace neurogene variază de la absența oricărui simptom până la dispnee inspiratorie (semn al disfuncției sistolice de ventricul stâng) sau moarte subită, ca expresie a unor tulburări maligne de ritm. Bioumoral, pot apărea creșteri în dinamică ale markerilor de injurie miocardică: troponina T sau I, creatin-fosfokinaza și izoenzima MB a acesteia[5]. De asemenea, pot fi evidențiate dezechilibre electrolitice care pot contribui la apariția tulburărilor de ritm cardiac.

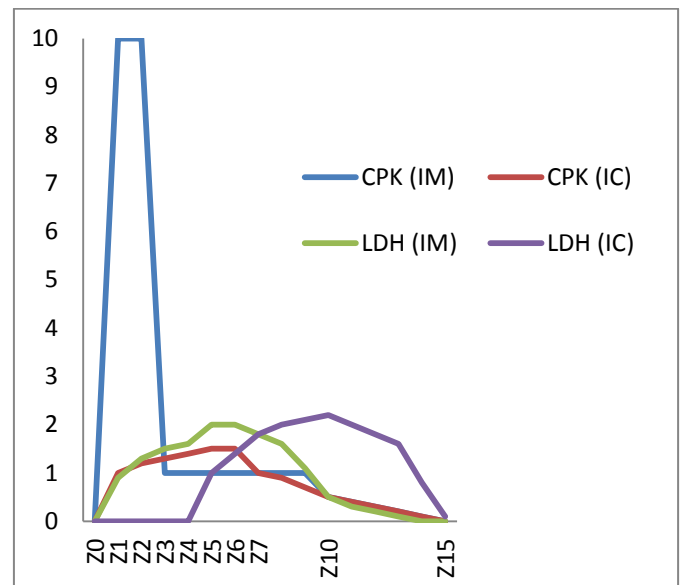


Fig.1 - Dinamica biomarkerilor de injurie miocardică în infarctul miocardic (IM) și în infarctul cerebral (IC)

#### 6. Electrocardiografia în boala cardiacă neurogenă

Modificările electrocardiografice care pot apărea în contextul unei patologii acute cerebro-vasculare pot implica segmentul ST și unda T (faza de repolarizare), intervalul QT sau pot fi tulburări ale ritmului cardiac[1,8,9,12]. Acestea pot fi benigne precum tahicardia sinusală sau pot avea un prognostic sever precum tahicardia ventriculară. Este dificil de apreciat dacă modificările electrocardiografice se datorează afecțiunii cerebro-vasculare per se sau sunt expresia unei boli cardiace de fond, cu atât mai mult cu cât mulți dintre pacienții ce prezintă un

accident vascular cerebral au afectare aterosclerotică plurivasculară (inclusiv coronariană) și factori de risc comuni cu boala cardiacă ischemică (fumatul, hipertensiunea arterială, dislipidemia, diabetul zaharat).

Frecvența anomaliilor ECG de depolarizare sau repolarizare din cadrul bolii cardiace neurogene este diferită în funcție de tipul patologiei cerebrale existente. Astfel, în hemoragia cerebrală modificările electrocardiografice apar în aproximativ 80% din cazuri, în hemoragia subarahnoidiană în 40-60% din cazuri, iar în infarctul cerebral tulburările de ritm sau de conducere intracardiacă apar doar în aproximativ 15% din cazuri [8].

Diverse studii din literatura de specialitate au arătat o frecvență mai mare a modificărilor electrocardiografice în primele 24 de ore de la debutul simptomatologiei unui accident vascular cerebral. Acestea pot persista până la câteva zile sau, uneori, până la câteva luni după episodul acut. Deoarece modificările pot fi intermitente, electrocardiograma de repaus efectuată aleator poate să omită un diagnostic precis. Monitorizarea Holter ECG pare să fie mai sensibilă în detectarea tulburărilor de ritm sau conducere cardiacă, reducând riscul de subestimare a incidenței tulburărilor electrocardiografice la pacienții cu patologie cerebrovasculară acută [9].



Fig. 2- C.V – sex masculin, 82 ani; fără factori de risc cardio-vascular; MI: hemiplegie stânga instalată ictal.  
Diagnostic: infarct teritorial sylvian drept cu transformare hemoragică. (2.10.2014- Spitalul de Psihiatrie și Neurologie Brașov).

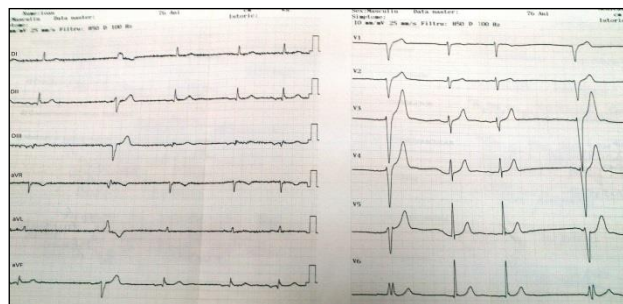


Fig. 3– ECG la internare - ritm sinus; extrasistole supraventriculare; extrasistole ventriculare monofocale

## 7. Diagnostic topografic și lateralizare corticală

Cu scopul de a identifica diversele structuri de la nivel cerebral ce asociază un risc crescut de aritmogeneză, diverși autori au arătat că leziuni la nivelul cortexului insular sau hipotalamusului creează un dezechilibru al sistemului nervos autonom. La nivel cortical există o asimetrie din punct de vedere al controlului balanței simpato-parasimpatice (lateralizare corticală) [10]. Astfel, la nivelul emisferei cerebrale drepte se realizează modularea predominantă a activității simpatice, în timp ce cortexul insular de la nivelul emisferei cerebrale stângi modulează activitatea parasimpatică. În consecință, leziuni la nivelul cortexului insular drept se asociază cu scăderea activității simpatice și activitate parasimpatică exagerată cu creșterea riscului de bradiaritmii și asistolă, în timp ce afectarea cortexului insular stâng asociază scăderea influenței parasimpatice cu exagerarea răspunsului sistemului nervos simpatic și creșterea riscului de tahiaritmii (status proaritmii) [10,11].

## 8. Corelații neuro-cardiologice

Elementele ce sugerează etiologia neurologică a manifestărilor cardio-vasculare în contextul bolii cerebro-vasculare acute sunt:

- efectele patologiei cerebro-vasculare asupra inimii (boala cardiacă neurogenă);
- sindroamele neurocardiace (maladia Friederich)
- pacient fără APP de boala cardiacă ischemică/ nonischemică
- relația temporală între leziunea cerebrală și modificările ECG
- modificări ECG izolate
- creșteri modeste ale Troponinei I
- disfuncția ventriculară stângă nou apărută

- tulburări de cinetică ale pereților VS care nu corespund teritoriilor arterelor coronare
- neconcordanța între teritoriile ECG cu modificări și teritoriile cu tulburări de cinetică
- rezoluția spontană a modificărilor, relativ imediată.

### 9. Direcții de viitor

Deși nivelul de evidență oferit de literatura de specialitate în privința corelării afecțiunilor neurologice acute cu apariția disfuncției cardiace este important, acesta reprezintă doar începutul, foarte multe aspecte rămânând încă neelucidate [9]. Astfel, se impune realizarea de noi studii care să identifice atât factorii de risc implicați cât și modalitățile de acțiune ale acestora în apariția disfuncției cardiace, dar și identificarea altor structuri cerebrale cu posibile efecte proaritmogene.

### Bibliografie:

- [1] Abdullah Dogan, Tunc E., Ozturk M., Erdemoglu AK. Comparison of electrocardiographic abnormalities in patients with ischemic and hemorrhagic stroke. "Anadolu kardiyoloji dergisi: AKD = the Anatolian journal of cardiology", 2004, July, 4(2):135-40
- [2] Dampney RA, Coleman MJ, Fontes MA et al. Central mechanisms underlying short and long-term regulation of the cardiovascular system. "Clin. Exp. Pharmacol. Physiol." 2002, April, 29(4):261-8
- [3] Douglas P. Zipes, Michael Rubart. Neural modulation of cardiac arrhythmias and sudden cardiac death. "Heart rhythm 2006" January; 3; 108-113
- [4] Houk PG, Smith V., Wolf SG. Brain mechanisms in fatal cardiac arrhythmia. "Integr Physiol Behav Sci." 1999, Jan-Mar; 34(1): 3-9
- [5] Kashif Waqar Faiz, Bente Thommessen, Gunnar Einvik, Omland T., Ronning OM. Prognostic value of high-sensitivity cardiac troponin T in acute ischemic stroke. Journal of stroke and cerebrovascular diseases. "The official journal of National Stroke Association" 2013, February
- [6] Martin A. Samuels. The brain-heart connection "Circulation" 2007; 116:77-84
- [7] Ogawa M., Shengmei Zhou, Alex Y. Tan et al. What have we learned about the contribution of autonomic nervous system to human arrhythmia? "Heart rhythm" 2009, Aug, 6(8 suppl): s8-11
- [8] Poyee Tung, Kopelnik A., Banki N. et al. Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. "Stroke" 2004; 35:548-553
- [9] Sahil Koppikar, Baranchuk A., Guzman JC., Morillo CA. Stroke and ventricular arrhythmias. "International Journal of Cardiology" 2013, March.
- [10] Stephen Oppenheimer. Cerebrogenic cardiac arrhythmias: cortical lateralization and clinical significance. "Clin Auton Res." 2006; 16:6-11
- [11] Taggart P. Brain-heart interactions and cardiac ventricular arrhythmias. "Neth Heart Journal" 2013; 21:78-81
- [12] Walter M van den Bergh. The brain beats the heart. "Critical care medicine" 2014, January; 42(1): 213-214.