

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Ballonisation apicale du ventricule gauche : le syndrome de Tako-Tsubo

V. MARCHAL (1), D. EL ALLAF (2)

RÉSUMÉ : Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 80 ans présentant un syndrome clinique mimant un syndrome coronarien aigu avec une large akinésie apicale rapidement réversible. Ce syndrome a été décrit au début des années 1990 par les auteurs japonais sous le nom de syndrome de Tako-Tsubo. Plus récemment, ce syndrome a été décrit également en Europe et aux États-Unis. Cette maladie touche principalement des femmes âgées dans un contexte de stress émotionnel et/ou physique. Le mécanisme physiopathologique de ce syndrome n'est pas bien connu.

MOTS-CLÉS : *Ballonisation apicale du ventricule gauche - Syndrome de Tako-Tsubo*

TRANSIENT LEFT VENTRICULAR APICAL BALLOONING WITHOUT CORONARY DISEASE (TAKO-TSUBO CARDIOMYOPATHY) : A CASE REPORT.

SUMMARY : A 80-year-old European woman was admitted for a cardiac syndrome which mimics acute coronary insufficiency, with apical akinesis and basal hyperkinesis. The first description of this syndrome (Tako-Tsubo cardiomyopathy) was reported in Japanese patients in the 90's. Recently this reversible left ventricular cardiomyopathy was also described in USA and Europe in white patients. This cardiomyopathy often develops in older women, after emotional or physical stress. The etiology remains unknown.

KEYWORDS : *Tako-Tsubo (apical) cardiomyopathy*

INTRODUCTION

Cette cardiomyopathie a été décrite la première fois en 1990 par Satoh et coll. (1) et par Date et coll. (2) en 1991.

Elle consiste en une asynergie avec akinésie de l'apex et une hyperkinésie basale, sans sténose coronaire significative. Elle survient chez des femmes âgées qui se plaignent de précordialgies.

L'ECG montre un sus-décalage transitoire du segment ST et, dans un certain nombre, de cas des inversions de l'onde T dans les dérivations V2-V6 et des anomalies de l'onde Q.

Les enzymes cardiaques sont modérément augmentées. Cette augmentation est disproportionnée par rapport à l'étendue de l'akinésie. Il s'agit d'une dysfonction ventriculaire gauche réversible.

La récupération morphologique et fonctionnelle survient paradoxalement endéans les quatre semaines. Cette cardiomyopathie était connue, jusqu'il y a peu, uniquement dans les pays asiatiques, et surtout au Japon, sous le nom de Syndrome de Tako-Tsubo. Chez les patients européens, deux séries respectivement de 13 et de 10 patients ont été publiées (3, 4).

CAS CLINIQUE

Une patiente de 80 ans est admise pour des douleurs précordiales gauches et une dyspnée au repos. Comme facteurs de risque, retenons une dyslipémie et une HTA. A l'examen clinique, le pouls est de 112 battements par minute (REBV) et la P.A. est de 140/90 mm Hg. A l'auscultation, les bruits cardiaques sont assourdis. L'auscultation

pulmonaire met en évidence une diminution du murmure vésiculaire à droite et des sibilances diffuses. L'examen abdominal est sans particularité.

L'ECG montrait un rythme sinusal régulier à 84 par minute et un sus-décalage du segment ST à la paroi antéro-apicale (V2-V3) et des ondes T négatives en D1-D2-D3-AVF-V4-V5-V6.

La radiographie et le scanner thoracique montrent des condensations floconneuses du lobe supérieur droit et un syndrome bronchique de la pyramide basale droite avec infiltration parenchymateuse.

L'échocardiogramme montre une akinésie antéro-septale et apicale.

La biologie montre une hyponatrémie à 113 mEq/l, des globules blancs augmentés à 17.300/mm³ avec 90 % de polyneutrophiles nucléaires, une CRP à 96,3 mg/l et un fibrinogène à 7,2 g/l.

Les CPK sont à 1911 UI/l et les CPKMB à 114 UI/l avec une régression enzymatique endéans les 12 heures.

La coronarographie réalisée au 6^{ème} jour après l'admission révèle des coronaires sans lésion significative. A la ventriculographie, il existe une akinésie apicale et antérolatérale avec un segment basal hyperkinétique (Fig. 1).

Le diagnostic de cardiomyopathie de Tako-Tsubo ou ballonisation apicale du VG (le piège avec lequel les pêcheurs japonais attrapaient les pieuvres avec un fond large et un collet étroit (tako = pieuvre; tsubo = pot)) a donc été posé.

Un traitement à base de HBPM à doses thérapeutiques, bêtabloqueurs (Carvedilol®), IEC (Ramipril® 2.5 mg/jour) et de l'acide acétylsalicylique (160 mg/jour) a été prescrit. Il était associé à une antibiothérapie par amoxicilline + acide clavulanique 3 fois 2 gr/jour.

(1) Assistante D.E.S. en Cardiologie, (2) Chef de Service de Cardiologie, Centre Hospitalier Régional Hutois, Huy.

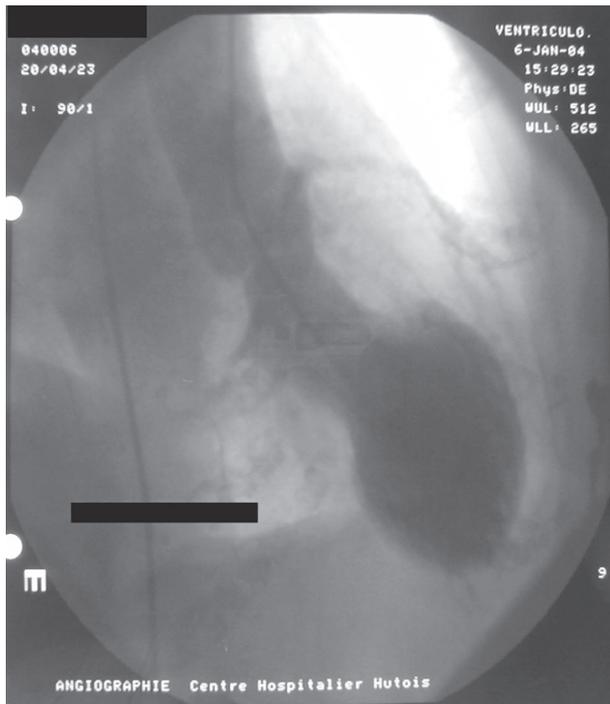


Figure 1 : Ventriculographie en OAD 30° montrant une hypokinésie antéro-latérale et apicale avec l'image de ballonisation apicale du VG.

L'hyponatémie a également été corrigée progressivement.

L'évolution a été rapidement favorable sur le plan cardiaque et pulmonaire. La patiente a pu regagner son domicile 13 jours après son admission.

Une coronarographie de contrôle réalisée (Fig. 2) après deux mois montrera toujours l'absence de sténose coronaire significative et la disparition de l'hypokinésie sévère antéro-latérale et apicale.

DISCUSSION ET CONCLUSION

DIFFÉRENTS MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES ONT ÉTÉ SUGGÉRÉS

1. Un vasospasme des coronaires ou de la microvascularisation cardiaque (5, 6).

2. Une décharge massive de catecholamines est le plus souvent évoquée, responsable d'une cardiotoxicité directe ou d'anomalies diffuses de la microcirculation coronaire. La localisation apicale des anomalies de contractilité peut être expliquée par le fait que l'apex constitue le site de moindre résistance du ventricule gauche (7). Le syndrome survient très souvent dans un contexte de stress émotionnel et/ou physique (8).

3. L'obstruction dynamique transitoire de la chambre de chasse du VG (par l'hypercontract-

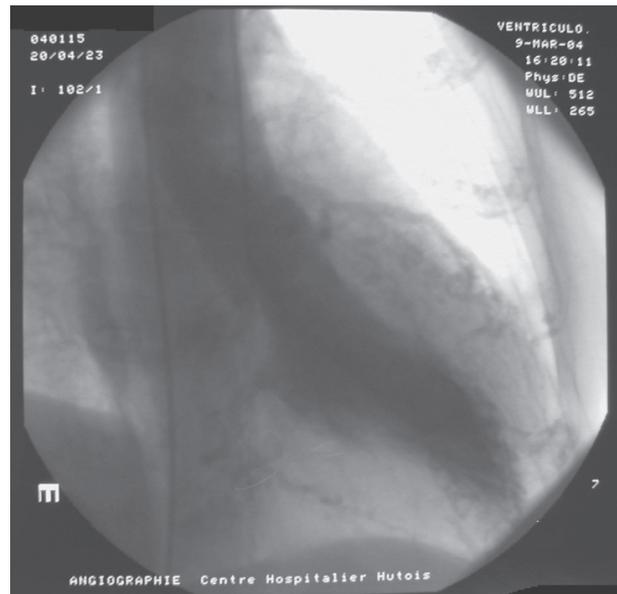


Figure 2 : Ventriculographie en OAD 30° réalisée 2 mois après montrant la normalisation du VG.

tion basale) contribuerait également à la pathogénèse de ce syndrome (9).

BIBLIOGRAPHIE

1. Satoh H, Tateishi H, Uchida T, et al.— Stunned myocardium with specific (subo-type) left ventriculographie configuration due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hori M, editors. *Clinical aspects of myocardial injury: From ischemia to heart failure*. Tokyo : Kagaku-hyoursya Co, 1990, 56-64.
2. Date K, Satoh H, Tateishi H, et al.— Myocardial stunning due to simultaneous multivessels spasm : a review of live cases. *J Cardiol*, 1991, **21**, 201-214.
3. Desmet WJR, Adriaenssens BFM, Dens JAY.— Apical ballooning of the left ventricle : first series in white patients. *Heart*, 2003, **89**, 1027-1031.
4. Lipiecki J, Durel N, Decalf V et al.— Ballonisation apicale transitoire du ventricule gauche ou syndrome de Tako-Tsubo. *Arch Mal Coeur*, 2005, **98**, 275-280.
5. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, et al.— Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: A novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2001, **38**, 11-18.
6. Mohri M, Koyanagi M, Egashira K., et al.— Angina pectoris caused by coronary microvascular spasm. *Lancet*, 1998, **351**, 1165-1169.
7. Ueyama T, Senba E, Kasamatsu K, et al.— Molecular mechanism of emotional stress-induced and catecholamine-induced heart attack. *J Cardiovasc Pharmacol*, 2003, **41**, S115-S118.
8. Wittstein IS, Thiemann DM, Lima JA, et al.— Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*, 2005, **352**, 539-548.
9. Kyuma M, Tsuchihashi K, Shinshi Y, et al.— Effect of intravenous propranolol on left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis (apical cardiomyopathy). *Circ J*, 2002, **66**, 1181-1184.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr D. El Allaf, Service de Cardiologie, Centre Hospitalier Régional Hutois, 4500 Huy, Belgique.