

Ballonisation apicale transitoire ou syndrome du takotsubo



Muntaser
Jamal
et coll.
CH,
Périgueux

L'expérience d'une USIC française en hôpital général : une pathologie piège à prendre en compte dans les urgences coronaires.

Le syndrome du takotsubo, ou ballonisation apicale transitoire, est caractérisé par l'installation brutale d'une large akinésie antéro-septo-apicale et intéressant de façon constante les deux tiers inférieurs du ventricule gauche. Elle s'associe à une hyperkinésie basale. L'ensemble survient sans lésion coronaire significative et s'accompagne de modifications électrocardiographiques (ECG), elles aussi transitoires, et d'une élévation modeste de la troponine, disproportionnée avec l'étendue de l'akinésie. Nous rapportons ici notre expérience clinique à propos de 3 cas répertoriés en moins d'un an.

Cas 1 : Mme S., âgée de 79 ans appelle le Samu pour une douleur thoracique angineuse évoluant depuis 2 heures. L'ECG enregistre une image d'infarctus du myocarde (IDM) transmural avec sus-décalage du segment ST. Une coronarographie est réalisée de façon systématique. Cet examen montre des coronaires strictement saines, alors que la ventriculographie met en évidence une ballonisation de l'apex avec une akinésie antéro-apicale et une hyperkinésie basale (fig. 1). Le contrôle échocardiographique, réalisé à distance, montre la normalisation complète anatomique et fonctionnelle du ventricule gauche.

Cas 2 : Mme B., âgée de 70 ans, est hospitalisée en unité de soins intensifs cardiologiques pour une douleur angineuse évoluant depuis la veille. Son ECG montre un bloc de branche droit complet, une inversion des ondes T dans tout le précordium, un segment QT allongé à 510 ms (fig. 2). Le pic de la troponine est à 8.

La coronarographie montre des coronaires saines, la ventriculographie objective une large akinésie antéro-apicale.

La fraction d'éjection (FE) est calculée à 43 % (fig. 3). Le contrôle échocardiographique, réalisé quelques semaines plus tard, montre la régression de la dyskinésie apicale et la normalisation de la fonction VG systolique.

Cas 3 : Mme D., âgée de 80 ans, hypertendue, traitée par spironolactone 50 mg, est adressée par son médecin traitant pour douleur rétrosternale. L'ECG (fig. 4) montre des ondes T négatives dans les 12 dérives et un QT long. Le pic de la troponine est à 11. La coronarographie montre des coronaires saines, une ballonisation et une hypokinésie de l'apex, la FE est à 41 % (fig. 5). L'évolution est simple sous bêtabloquants, aspirine et un IEC. Trois semaines plus tard l'aspect du ventricule gauche s'est normalisé ainsi que la fonction systolique.

La densité des récepteurs adrénergiques, plus élevée à l'apex, pourrait rendre compte de la topographie de la ballonisation.

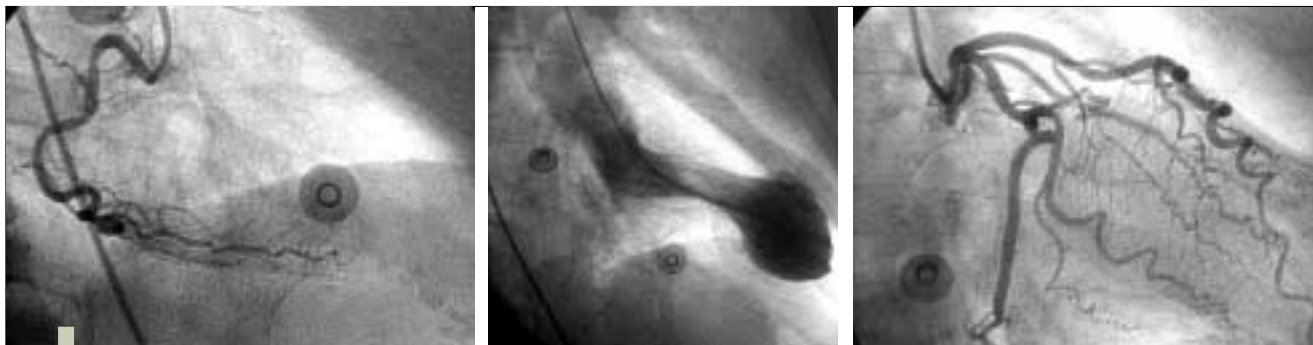


FIGURE 1 : Cas n°1 : ballonisation apicale, réseau coronaire normal.



FIGURE 2 : Cas n°2 : électrocardiogramme.

Discussion

En 1986, Scully et al. ont rapporté l'observation d'une femme de 44 ans qui, à l'annonce du suicide de son fils par pendaison, présente un tableau d'infarctus du myocarde à coronaires saines. La biopsie endomyocardique met en évidence de multiples foyers de nécrose myocytaire, associés à une infiltration interstitielle mononucléaire [1]. L'absence de lésion ischémique ou infectieuse donne naissance au terme de : « syndrome du cœur brisé », et la « mort par chagrin » des romanciers retrouve une place dans les ouvrages de médecine...

En 1990, Satoh décrit un type particulier de cardiomyopathie avec ballonisation de l'apex et insuffisance cardiaque évoluant dans un contexte ischémique réversible, qu'il attribue à des multiples foyers de spasme coronaire. Il baptise alors le syndrome du takotsubo, littéralement du « pot de pive », du fait de la ressemblance de l'aspect du ventricule gauche avec le pot utilisé par les Japonais pour attraper les piveux [2].

En 2001, Tsuchihashi et al. [3] rapportent une étude multicentrique rétrospective sur 88 patients ayant souffert d'une ballonisation transitoire de l'apex du ventricule

gauche, série la plus importante dans ce domaine. Dès lors on considéra cette pathologie propre aux cœurs des Japonaises, mais tout récemment une série européenne de 13 patients [4] et une série américaine [5] de 22 patients ont été publiées. En France, plusieurs observations ont été rapportées, dont la série clermontoise de Lipiecki, portant sur 10 malades [6].

Toutes ces séries retrouvent des similitudes cliniques :

- tout d'abord la **prédominance féminine** est très nette : 86 % dans la série Tsuchihashi, 93 % dans la série européenne et 100 % dans la série américaine sont des femmes, la série française ne faisant pas exception, les dix patients étant également des femmes [6] ;

- **présentation clinique** : la douleur thoracique angineuse est le maître symptôme, elle est présente chez 60 à 70 % des patientes. D'autres symptômes comme la dyspnée aiguë sont signalés, des tableaux cliniques catastrophiques de tachycardie ventriculaire ou de fibrillation ventriculaire sont rapportés [4] ;

- un autre fait marquant est la présence d'un **stress émotionnel** ou physique jouant le rôle de facteur déclenchant. Ce lien est noté dans toutes les séries avec une fréquence de 20 à 30 %. Il peut s'agir d'une mauvaise nouvelle, une dispute, un accident brutal. D'autres circonstances comme l'abus d'alcool, le stress d'une chirurgie extracardiaque, l'épilepsie, les hémorragies sous-arachnoïdiennes et les excitations intenses sont signalées. Mais le plus mystérieux réside dans la relation entre ce syndrome et les tremblements de terre. Hiroshi Watanabe a étudié l'incidence des événements coronariens, takotsubo compris, après une série de tremblements de terre qui a secoué la région de Nigata, au Japon. Il note 25 nouveaux cas dans les 4 semaines suivant le séisme, comparés à un seul cas pendant les 4 semaines précédant le séisme. Le stress psychologique causé



FIGURE 3 : Cas n°2 : ballonisation (ventriculographie) avec coronaires saines.

par les mouvements tectoniques y est certainement pour quelque chose et la fréquence des tremblements de terre au Japon pourrait constituer une explication séduisante à la première description du syndrome...

– les **modifications ECG** sont également communes. Les plus fréquentes sont l'inversion des ondes T dans les dérivations précordiales (97 %) et l'allongement du QT (90 %), c'est le cas de 2 de nos patientes. Le sus-décalage du segment ST dans le territoire antérieur simulant un infarctus du myocarde et le bloc de branche gauche ont été signalés. Les anomalies ECG régressent au bout de 3 semaines, toutefois des ondes T négatives peuvent persister pendant un an [4]. Toutes nos patientes gardent des ondes T négatives ;

– **marqueurs biologiques** : l'élévation des enzymes cardiaques est habituelle. **L'élévation de la troponine est plus modeste que dans les infarctus classiques**. D'autres marqueurs de la surstimulation sympathique comme l'adrénaline et la noradrénaline, le neuropeptide Y, le BNP et la sérotonine sont également augmentés pendant la phase aiguë. Ces marqueurs restent élevés beaucoup plus longtemps que dans l'infarctus sur sténose coronaire à l'exception du BNP dont le taux décline assez rapidement, témoignant de l'amélioration de la fonction VG [7] ;

– **coronarographie** : l'autre particularité de cette entité clinique est **l'absence de lésions significatives sur les troncs épicaudiques** pour expliquer la ballonisation et l'akinésie de l'apex. Celle-ci est associée à une hyperkinésie de la base. La fonction VG est généralement altérée avec une FE < à 40 % ;

– **mécanismes physiopathologiques** : l'installation d'une hypokinésie sévère, une élévation limitée des enzymes cardiaques et une récupération complète laissent supposer un phénomène de **sidération** myocardique, dysfonction

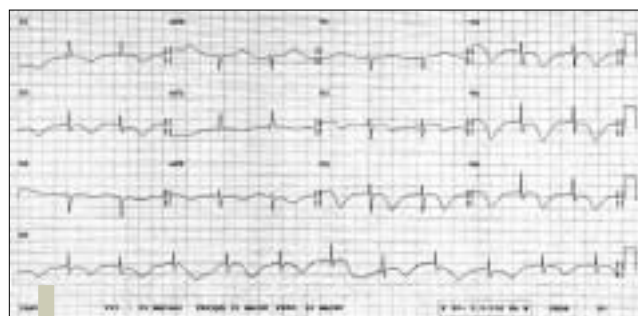


FIGURE 4 : Cas n°3 : électrocardiogramme.

contractile prolongée faisant suite à une ischémie brève et sévère. L'inversion des ondes T et la prolongation du QT sont des marqueurs d'ischémie. Un spasme transitoire rend probablement compte de cette ischémie. Or, la zone affectée est vascularisée par de multiples artères, ce qui implique des spasmes simultanés sur plusieurs troncs épicaudiques [4]. Dans sa série, Sharkey a démontré que la cinétique pariétale évaluée par IRM a été altérée dans les territoires des 3 troncs épicaudiques, chez 86 % des 32 patientes. Les tests de provocation par Méthergin sont positifs chez seulement 10 % des patientes dans la série de Tsuchihashi [3]. Le deuxième scénario est l'hyperactivation du sympathique et l'effet délétère des catécholamines sur le myocarde. La plupart des auteurs accordent au sympathique un rôle pivot dans ce syndrome. Des scintigraphies marquées par le ^{123}I -meta-iodobenzylguanidine, réalisées pendant la phase aiguë, couplées à l'étude de la variabilité du rythme sinusal ont montré une dysfonction du système nerveux autonome [7]. La localisation de la ballonisation au niveau de l'apex du VG pourrait être due à l'importante densité des récepteurs adrénergiques de cette zone, rendant sa fonction contractile plus vulnérable

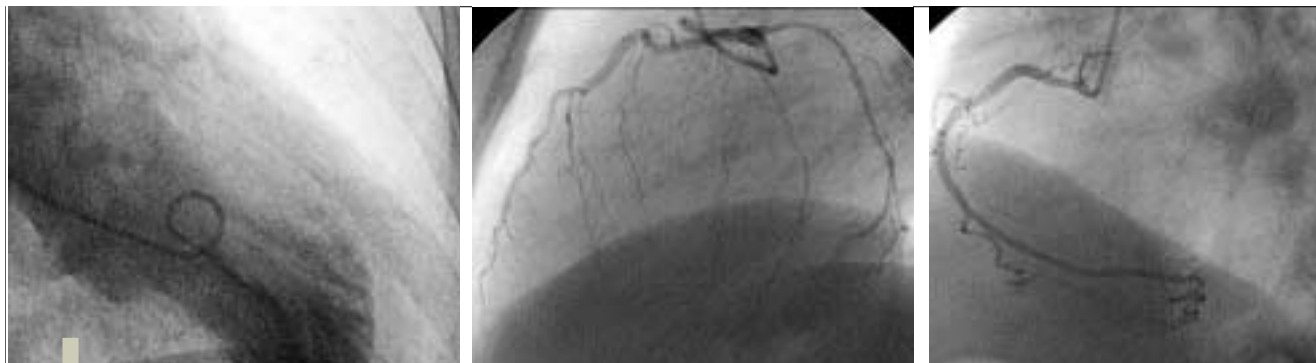


FIGURE 5 : Cas n°3 : Hypokinésie majeure (ventriculographie) avec réseau coronaire normal.

à l'ischémie provoquée par la toxicité des catécholamines sur la microcirculation [8]. L'obstruction intra-VG lors d'une hypovolémie ou une surstimulation sympathique pourrait entraîner une ischémie sévère suivie par une sidération et des anomalies contractiles du myocarde réversibles ;

– l'évolution est généralement favorable avec la disparition de la ballonisation et la récupération totale de la fonction VG dans un délai variable allant de 2 jours à 3 semaines [9]. C'est le cas de toutes nos patientes. Quelques publications ont noté des récives. Pendant la phase aiguë, des cas de mort subite par rupture du myocarde ou par fibrillation ventriculaire ont été rapportés. Nous avons noté chez une de nos patientes une torsade de pointes. Ce trouble du rythme a été décrit par d'autres auteurs qui pensent que le mécanisme physiopathologique de ce syndrome est métabolique, dépendant de l'activation des bêtarécepteurs, qui à leur tour induisent des troubles de la repolarisation sévères ;

– une nouvelle forme clinique de ballonisation transitoire ventriculaire gauche, dans laquelle la région médioventriculaire seule est affectée, respectant l'apex, vient d'être décrite. Les 4 patientes atteintes de cette variante, toutes nord-américaines, ont, elles aussi, un stress émotionnel intense précédant l'apparition de la douleur. La ballonisation médioventriculaire gauche, transitoire également, s'accompagne d'une hypercontractilité apicale et basale [10]. Si la physiopathologie de cette variante semble identique à celle du syndrome du takotsubo habituel, les raisons de sa topographie différente restent inconnues [10].

Conclusion

Le takotsubo est un tableau clinique récent dont la fréquence exacte est inconnue. On estime que chez les Japonais, 1 % des infarctus sont des takotsubo. Toutefois l'identification de 3 cas en moins d'un an à l'hôpital de Périgueux renforce l'idée que la fréquence réelle de ce syndrome est possiblement sous-estimée dans nos régions. ■

Références

1. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 18-1986. A 44-year-old woman with substernal pain and pulmonary edema after severe emotional stress. *N Engl J Med* 1986;314:1240-7.
2. Satoh H, Tateishi H, Uchida T, et al. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multi-vessel spasm. In: Kodama K, Hon M, eds. *Clinical Aspects of Myocardial Injury: From ischemia to heart failure*. Tokyo;1990:Kagakuhyouronsya Co, 56-64.
3. 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. *Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan*. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:11-8.
4. Desmet WJ, Adriaenssens BF, Dens JA. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003;89:1027-31.
5. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation* 2005;111:472-9.
6. Lipiecki J, Durel N, Decalf V, et al. Ballonisation apicale transitoire ou syndrome du takotsubo. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2005;98:275-80.
7. Yamamoto Y, Akashi YJ, Yamaguchi H, Sakurada H, Hiraoka M. Reversible left ventricular dysfunction (takotsubo cardiomyopathy) with deep negative T waves due to possible cardiac sympathetic denervation. *Can J Cardiol* 2005;21:181-4.
8. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005;352:539-48.
9. Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning. *Ann Intern Med* 2004;141:858-65.
10. Hurst RT, Askew JW, Reuss CS, et al. Transient midventricular ballooning syndrome: a new variant. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:579-83.

→ En pratique :
Fréquence peut-être sous-estimée.