



Disponible en ligne sur [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



## MISE AU POINT

# Le syndrome de Tako-Tsubo ou comment mourir de peur...

## Tako-Tsubo cardiomyopathy: Case report and discussion

A. Combes\*, C.-E. Luyt, J.-L. Trouillet

Service de réanimation médicale, institut de cardiologie, hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, 47, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France

Disponible sur Internet le 9 janvier 2008

### MOTS CLÉS

Échocardiographie ;  
Femmes ;  
Infarctus du myocarde/diagnostic ;  
Dysfonction ventriculaire gauche/étiologie ;  
Stress/complications

### KEYWORDS

Echocardiography ;  
Female ;  
Myocardial infarction/diagnosis ;  
Ventricular dysfunction left/etiology ;  
Stress/complications

**Résumé** Le syndrome de Tako-Tsubo est une cardiopathie caractérisée par une dysfonction contractile localisée à la pointe du ventricule avec un aspect échographique de ballonnisation ventriculaire et d'hypercontractilité des segments basaux. Ce syndrome a une présentation clinique et électrique typique de syndrome coronaire aigu et il est donc nécessaire de réaliser une coronarographie en urgence, qui sera normale. Sur le plan épidémiologique, cette pathologie survient préférentiellement chez les femmes après la ménopause dans les suites immédiates d'un stress intense, physique ou le plus souvent psychique. Le syndrome peut évoluer vers un état de choc cardiogénique ou se compliquer d'arythmie maligne, qui nécessitent une prise en charge lourde en réanimation. L'évolution est le plus souvent favorable avec restitution *ad integrum* de la fonction ventriculaire gauche.

© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

**Summary** Tako-Tsubo cardiomyopathy mimics symptoms of acute myocardial infarction with acute chest pain, ECG changes, and a slight increase in specific cardiac biomarkers. Echocardiography reveals typical wall motion abnormalities, such as apical- and mid-ventricular akinesia and a hypercontractile basis, while coronary angiography demonstrates no relevant epicardial coronary artery disease. Emotional or physical stress usually precedes this cardiomyopathy. The overall prognosis of patients presenting with this syndrome is favourable; the reported in-hospital mortality rates range from 0 to 8%. We present herein a case of typical Tako-Tsubo cardiomyopathy with a favourable outcome.

© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

## Introduction

Le syndrome de Tako-Tsubo est une cardiopathie qui a été reconnue au Japon au début des années 1990 [1]. Le

\* Auteur correspondant.  
Adresse e-mail : [alain.combes@psl.aphp.fr](mailto:alain.combes@psl.aphp.fr) (A. Combes).



**Figure 1** Vase « Tako-Tsubo » ou « piège à pieuvre », servant au Japon à la pêche à la pieuvre.

Le terme Tako-Tsubo signifie en japonais « piège à pieuvre », un vase en terre cuite de forme arrondie à sa base et resserré au niveau du col (Fig. 1), qui ressemble beaucoup à l'aspect que prend la cavité ventriculaire gauche dans la maladie. D'autres termes font référence à la même cardiopathie : ballonnisation apicale, cardiopathie aiguë de stress, *broken heart*, « mourir de peur ». Cette cardiopathie est caractérisée par son début aigu dans un contexte de douleurs thoraciques avec signes électriques évocateurs de syndrome coronaire aigu, par la normalité du réseau coronaire en angiographie, par l'aspect échographique typique de ballonnisation apicale et par son caractère le plus souvent complètement réversible. Dans les dernières années de nombreux cas de syndromes de Tako-Tsubo ont été décrits de part le monde, en particulier en Europe occidentale et en Amérique-du-Nord [2–6].

## Cas clinique

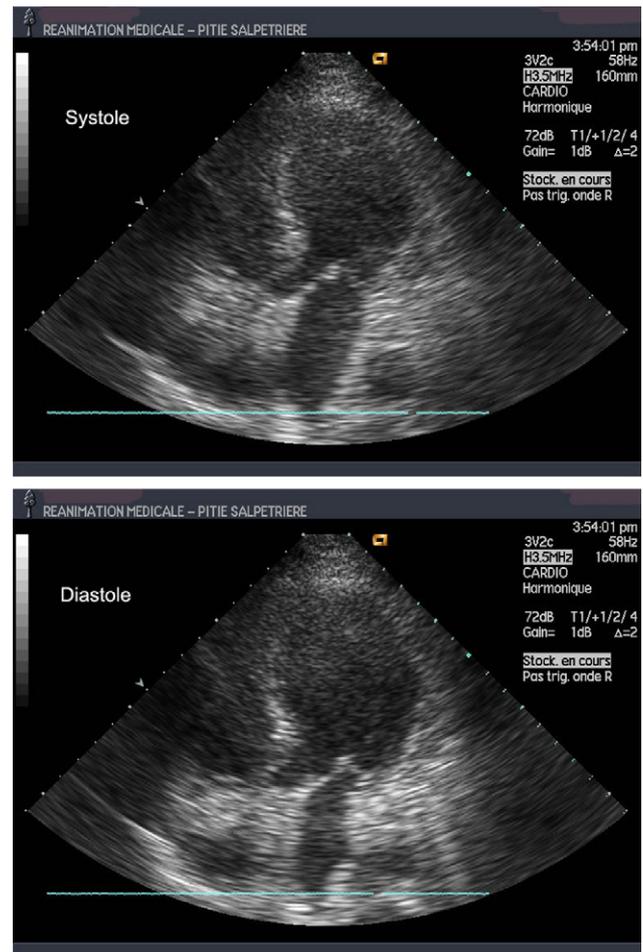
Il s'agit d'une femme de 55 ans, prise en charge en réanimation pour un choc cardiogénique dans les suites d'une poussée d'asthme aigu grave ayant nécessité la ventilation mécanique pendant dix jours.

Les antécédents de cette malade sont un syndrome anxiodépresseur sévère avec introduction récente d'un antidépresseur et un asthme avec des crises fréquentes ayant conduit à plusieurs hospitalisations, dont une en réanimation. Une dizaine de jours avant l'admission, la patiente a présenté une bronchite aiguë traitée par antibiothérapie orale. Le 16 janvier elle consulte au service des urgences pour un nouvel épisode d'asthme aigu grave. Elle est traitée par aérosols de bêta-2 mimétiques et corticoïdes IV. Devant l'absence d'amélioration clinique, elle est admise dans une unité de réanimation, elle est intubée, ventilée mécaniquement, puis mise sous Adrénaline IV® à la seringue électrique. Ce traitement va être efficace avec régression des signes de bronchoconstriction et amélioration respiratoire, permettant l'extubation le 26 janvier, après dix jours de ventilation mécanique. Dans les heures qui suivent l'extubation, elle pré-

sente un syndrome coronaire aigu typique, avec à l'électrocardiogramme un sus-décalage du segment ST dans le territoire inférieur et apicolatéral et à l'échocardiographie transthoracique une large akinésie antéroseptoapicale. Une thrombolyse intraveineuse est réalisée en urgence, sans effet sur les signes cliniques et électriques. La situation hémodynamique se dégrade rapidement et s'installe un état de choc cardiogénique, nécessitant la réintubation et la mise sous catécholamines. Elle est alors transférée en urgence dans notre unité.

À l'admission, l'électrocardiogramme montre un rythme régulier et sinusal, les QRS sont fins. On note une régression du sus-décalage du segment ST dans le territoire antéroseptoapical. La coronarographie réalisée en urgence est normale. On met en place un ballon de contre-pulsion intra-aortique. L'échocardiographie objective une dysfonction ventriculaire gauche sévère (la fraction d'éjection du ventricule gauche est mesurée à 10%), une large akinésie (non systématisée) de toute la pointe du ventricule gauche, avec ballonnisation apicale typique (Fig. 2) et une obstruction intraventriculaire dynamique avec un gradient intraventriculaire mesuré à 75 mmHg. On évoque alors le diagnostic de syndrome de Tako-Tsubo.

Devant la persistance de l'obstruction dynamique intraventriculaire gauche, on diminue les doses de caté-



**Figure 2** Aspect échographique de ballonnisation apicale avec respect de la contractilité de la collerette basale.

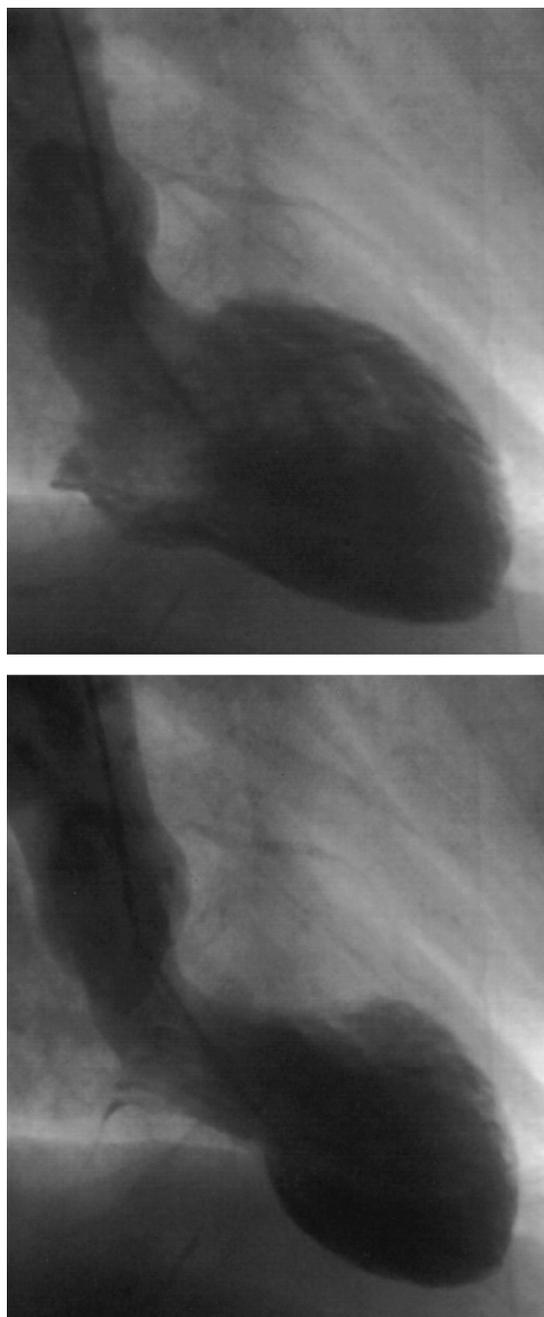
cholamines (dobutamine et Noradrénaline®), ce qui permet une nette diminution du gradient de pression intraventriculaire et l'amélioration de l'hémodynamique périphérique. L'évolution va ensuite être favorable en quelques jours. Trois jours après l'admission dans notre unité, l'échocardiographie montre une régression de la ballonisation apicale avec nette amélioration de la dysfonction VG (fraction d'éjection évaluée à 35%). Le 10 février, le contrôle échocardiographique montre une récupération complète de la fonction systolique ventriculaire gauche, avec disparition du gradient intraventriculaire. La patiente quitte le service le 15 février. Un traitement par inhibiteur calcique et inhibiteur de l'enzyme de conversion a été poursuivi pendant quelques semaines.

À ce jour, après un recul de deux ans, on note l'absence de récurrence de la cardiopathie. La fraction d'éjection ainsi que la cinétique segmentaire du ventricule sont normales sur les derniers contrôles.

## Discussion

Le syndrome de Tako-Tsubo est une pathologie myocardique relativement rare, même si de nombreux cas ont été rapportés dans la littérature ces dernières années [2,4]. On estime sa prévalence entre 0,5 et 2% des syndromes coronaires aigus [2,4,7]. Cette cardiopathie touche préférentiellement les femmes ménopausées, anxiodépressives, exposées à un stress intense physique (maladie aiguë, chirurgie, douleur) ou le plus souvent émotionnel (deuil, frayeur majeure). C'était le cas pour la malade dont l'histoire est décrite dans cas clinique. À la date d'aujourd'hui, les mécanismes physiopathologiques conduisant au développement de ce syndrome sont imparfaitement connus. On estime cependant que l'atteinte myocardique observée est en rapport avec une libération importante de catécholamines dans la circulation sanguine lors du stress émotionnel et une hypersensibilité myocardique à ces catécholamines [3]. Il a également été mis en évidence dans cette pathologie une accumulation de glycogène dans les cardiomyocytes ainsi que des altérations structurelles réversibles des protéines contractiles et du cytosquelette [8]. L'absence de signes de nécrose ou d'apoptose est également en accord avec le caractère rapidement réversible de l'atteinte myocardique [8].

La présentation clinique de la pathologie ressemble en tout point à un syndrome coronarien aigu et associe douleurs thoraciques, dyspnée, et parfois syncope ou mort subite [4]. L'électrocardiogramme montre également des signes évocateurs d'un syndrome coronaire aigu avec un sus- ou un sous-décalage du segment ST [4]. L'aspect échocardiographique (ou angiographique, Fig. 3) met en évidence une hypo- ou une akinésie non systématisée de l'apex du ventricule gauche [4]. En revanche, la contractilité de la base du cœur est normale ou même le plus souvent augmentée, pouvant alors constituer un obstacle dynamique au niveau de l'éjection de la chambre de chasse du ventricule gauche. C'est devant l'absence de lésion coronaire à la coronarographie et l'aspect échographique typique qu'il faut alors évoquer le diagnostic de syndrome de Tako-Tsubo. À côté de cette forme typique ont été décrites des anomalies contractiles touchant principalement les segments médioventriculaires et respectant la pointe [7].



**Figure 3** Aspect angiographique typique de syndrome de Tako-Tsubo.

Les taux sanguins de troponine sont le plus souvent normaux ou discrètement augmentés. Le BNP est parfois élevé, ce d'autant que les patients présentent des signes d'insuffisance cardiaque aiguë. L'imagerie par résonance magnétique dynamique confirme la dysfonction ventriculaire gauche prédominante à l'apex. Contrairement à ce qui est constaté dans le postinfarctus ou en cas de myocardite, il n'existe pas d'hypersignaux caractéristiques intraventriculaires [7].

La prise en charge thérapeutique initiale nécessite la réalisation rapide d'une coronarographie pour exclure un syndrome coronaire aigu lié à une athéromatose coronaire obstructive. En cas d'évolution vers un choc cardiogénique

l'introduction de catécholamines est nécessaire. Cependant, il faut surveiller échographiquement dans ce cas l'absence de majoration d'une obstruction dynamique intraventriculaire. Un ballon de contre-pulsion peut également être mis en place ou même une assistance circulatoire de type ECMO en cas d'aggravation du choc cardiogénique malgré un traitement médical optimal.

En l'absence de signe de choc cardiogénique, il est licite d'introduire prudemment des bêtabloquants qui permettent de diminuer l'obstruction dynamique intraventriculaire et de prévenir les éventuels troubles du rythme ventriculaire associés à la pathologie.

À distance, il est souhaitable de poursuivre le traitement bêtabloquant pendant quelques semaines en l'absence de contre-indication (ce qui était le cas dans le dossier présenté ici, où un traitement par inhibiteur calcique a été institué). Un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion est parfois associé pour quelques semaines. Enfin, il n'y a pas d'indication à un traitement anticoagulant au long cours l'absence de dysfonction ventriculaire gauche.

L'évolution de cette pathologie est le plus souvent favorable avec une mortalité hospitalière inférieure à 10% [2]. Il peut cependant se produire des récurrences (incidence entre 3 et 8% des cas dans les séries récemment publiées) [2].

## Références

- [1] Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol* 1991;21:203–14.
- [2] Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or Tako-Tsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006;27:1523–9.
- [3] Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005;352:539–48.
- [4] Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, 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.
- [5] Ziegelstein RC. Acute emotional stress and cardiac arrhythmias. *JAMA* 2007;298:324–9.
- [6] Dec GW. Recognition of the apical ballooning syndrome in the United States. *Circulation* 2005;111:388–90.
- [7] Nef HM, Mollmann H, Elsasser A. Tako-Tsubo cardiomyopathy (apical ballooning). *Heart* 2007;93:1309–15.
- [8] Nef HM, Mollmann H, Kostin S, Troidl C, Voss S, Weber M, et al. Tako-Tsubo cardiomyopathy: intraindividual structural analysis in the acute phase and after functional recovery. *Eur Heart J* 2007;28:2456–64.