

Orientation difficile en pré-hospitalier : à propos d'un syndrome de Tako-Tsubo

Difficult orientation in pre-hospital care: about a Tako-Tsubo cardiomyopathy

Guénot P, Romain H, Esbrard J, Zirphile X. Difficult orientation in pre-hospital care: about a Tako-tsubo cardiomyopathy. Med Emergency, MJEM 2019; 27:30-3. doi: 10.26738/MJEM.2017/MJEM27.2019/PG.CRF.060218

Mots-clés : cardiomyopathie, douleur thoracique, ECG, échographie, pré-hospitalier, stress

Key words: cardiomyopathy, chest pain, ECG, prehospital care, scan, stress

ABSTRACT

Tako-tsubo syndrome (STT) is an acute cardiomyopathy due to stress, more common in postmenopausal women. Described in Japan in the 1990s, it owes its name to its appearance of octopus trap in ventriculography. We report the case of a 58-year-old man with chest pain in a context of cardiovascular risk factors, initially oriented towards an ischemic origin. The cardiologic report shows an abnormality of the segmental kinetics and apical edema, which are characteristic of an STT, and especially the absence of coronary lesion.

This case highlights the difficulty of diagnostic orientation in prehospital care; STT representing a true atypical acute coronary syndrome. The emergency physician can use progressive and discordant electrocardiographic abnormalities and a dynamic cooperation with the regulator and the cardiologist. Ultrasound at the initial phase could optimize patient management.

Authors' affiliation:

Correspondent author: Pierre Guénot, MD

Centre médical des armées de Bordeaux, antenne médicale de Cazaux,
BP 70413 - 33164 La Teste cedex, France

Service des urgences, centre hospitalier d'Arcachon

pierre.guenot64@gmail.com.

Guénot P, MD^{1,2}, Romain H, MD³, Esbrard J, MD⁴, Zirphile X, MD⁵

1. Centre médical des armées de Bordeaux, antenne médicale de Cazaux, BP 70413 - 33164 La Teste cedex, France

2. Service des urgences, centre hospitalier d'Arcachon, Avenue Jean Hameau, 33260 La Teste-de-Buch, France

3. Centre médical des armées de Bordeaux, antenne médicale de Mérignac, Avenue de l'Argonne, 33700 Mérignac, France

4. Centre médical des armées de Brest, antenne médicale de Lann Bihoué, BP 92222 - 56998 Lorient cedex, France

5. Unité de soins intensifs cardiologiques, centre hospitalier universitaire Haut-Lévêque, Avenue Magellan, 33604 Pessac cedex, France

Article history / info:

Category: Case report

Received: Dec. 27, 2017

Revised: Jan. 23, 2018

Accepted: Feb. 6, 2018

Authors' contribution:

Writing: Guénot P, Esbrard J

Review: Romain H, Zirphile Xr

Supervision: Zirphile Xavier

Bibliography: Guénot P, Zirphile X

Conflict of interest statement:

There is no conflict of interest to declare

Patient's consent for publication is available with the editor

RÉSUMÉ

Le syndrome de Tako-tsubo (STT) est une cardiomyopathie aiguë de stress, plus fréquente chez la femme en post-ménopause. Décrit au Japon dans les années 90, il doit son nom à son aspect de piège à poulpe en ventriculographie.

Nous rapportons le cas d'un homme de 58 ans présentant une douleur thoracique dans un contexte de facteurs de risque cardio-vasculaires, orientant initialement vers une origine ischémique. Le bilan spécialisé montre par la suite une anomalie de la cinétique segmentaire et un œdème apical caractéristiques d'un STT, et surtout l'absence de lésion coronaire.

Ce cas met en évidence la difficulté d'orientation diagnostique en pré-hospitalier ; le STT représentant un véritable syndrome coronarien aigu atypique. Le médecin urgentiste peut s'aider d'anomalies électrocardiographiques évolutives et discordantes, et d'une coopération dynamique avec le régulateur et le cardiologue. L'échographie à la phase initiale pourrait permettre à l'avenir d'optimiser la prise en charge du patient.

OBSERVATION

Un homme de 58 ans diabétique hypertendu traité et ancien fumeur à 30 paquets-année, consultait son médecin généraliste de ville pour une douleur thoracique gauche à type d'oppression survenue la veille au cours d'un effort inhabituel en vélo. Il n'avait pas d'antécédent coronarien mais rapportait un stress important depuis quelques semaines en raison d'une rupture conjugale et du soutien de sa mère en fin de vie. L'examen révélait une douleur constrictive antérieure non irradiante et persistante, l'absence de signes d'insuffisance cardiaque gauche ou globale avec une pression artérielle (PA) à 90/60 mmHg ; une fréquence cardiaque (FC) à 110 battements par minute ; une fréquence respiratoire à 14 mouvements par minute ; une saturométrie à 98% à l'air ambiant et une glycémie capillaire à 6,7 mmol.L⁻¹. L'électrocardiogramme (ECG) de 18 dérivations initial montrait un sus-décalage du segment ST discret peu significatif dans les dérivations V2 V3 et V4 (**Figure 1**). Dans l'hypothèse d'un syndrome coronarien sans élévation persistante du segment ST (SCA NSTEMI), le patient était pris en charge par l'équipe médicale du Service mobile d'urgence réanimation (SMUR) avec administration d'un traitement anti-agrégant par aspirine 250 milligrammes en perfusion intraveineuse. Une titration de morphine était également indiquée par le niveau élevé de douleur (échelle visuelle analogique supérieure à 7/10). Il était transporté aux soins intensifs cardiologiques (USIC) après orientation préhospitalière par le centre de régulation du Service d'aide médicale urgente (SAMU) centre 15. A l'arrivée en USIC, l'ECG était modifié avec des ondes T négatives en antérieur et un allongement du QT (**Figure 2**). La troponine ultra-sensible est élevée à 2700 ng.mL⁻¹. L'échographie cardiaque mettait en évidence une akinésie apicale, une hyperkinésie basale et septale avec ballonnisation mitrale. La coronarographie ne montrait pas de lésion significative du réseau coronaire mais la ventriculographie (**Figure 3**) révélait un aspect compatible avec un syndrome de tako-tsubo (STT). La douleur avait régressé et le retour à domicile était possible après 24 heures de surveillance, avec initiation d'un traitement par inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et bêta-bloquant. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque réalisée trois semaines plus tard confirmait le diagnostic avec mise en évidence d'un œdème apical.

DISCUSSION

Le STT, souvent dénommé *syndrome de ballonnisation apicale transitoire du ventricule gauche*, se présente comme un SCA à coronaires saines avec dysfonction systolique ventriculaire réversible [1-3]. Il représente environ 2% des étiologies de SCA. La physiopathologie reste mal connue, avec probablement un rôle central du système nerveux autonome associé à une toxicité cardiomyocytaire directe des catécholamines [4;5]. Un stress aigu sévère émotionnel ou physique est identifié, le plus souvent dans les heures qui précèdent les signes cliniques, faisant ainsi référence au « cœur brisé ». Il touche classiquement les femmes ménopausées avec un âge moyen de 65 ans, notamment par perte de l'effet protecteur des oestrogènes vis-à-vis des catécholamines sur les cardiomyocytes [6]. Un antécédent d'hypertension artérielle est également présent dans plus 70% des cas [2;3].

Des critères diagnostiques ont été proposés par la Mayo Clinic (**Figure 4**) [1]. Une dyspnée, des palpitations, une syncope peuvent s'associer à la douleur thoracique. L'ECG est caractérisé par des modifications électriques dynamiques : anomalies du segment ST, inversion des ondes T, allongement du QT ; mais peut être normal [7;8]. La biologie plasmatique révèle une augmentation modérée des marqueurs cardiaques (troponine), une élévation du BNP et l'absence de syndrome inflammatoire. L'échocardiographie permet notamment l'analyse de la cinétique segmentaire, la recherche de complications éventuelles (insuffisance mitrale, obstruction ventriculaire, analyse du ventricule droit, etc.) puis le suivi d'une fréquente dysfonction ventriculaire gauche (VG).

Chez notre patient, une douleur thoracique typique associée à un risque cardio-vasculaire élevé nous a fait suspecter en premier lieu une origine ischémique. L'échographie n'était pas disponible et le patient a bénéficié d'une double anti-agrégation et anticoagulation initiales en pré-hospitalier [1;3]. Parce que le STT imite le SCA dans sa présentation clinique et que l'ECG ne permet de formellement poser le diagnostic de cardiomyopathie de stress, l'urgentiste est le plus souvent amené en pré-hospitalier à initier le traitement d'un SCA et d'orienter le patient vers un cathétérisme coronaire selon les recommandations actuelles [9]. A l'avenir, l'échographie réalisée en phase précoce par l'urgentiste [10] pourrait représenter un enjeu majeur dans l'optimisation de la prise en charge. La reconnaissance des signes échographiques

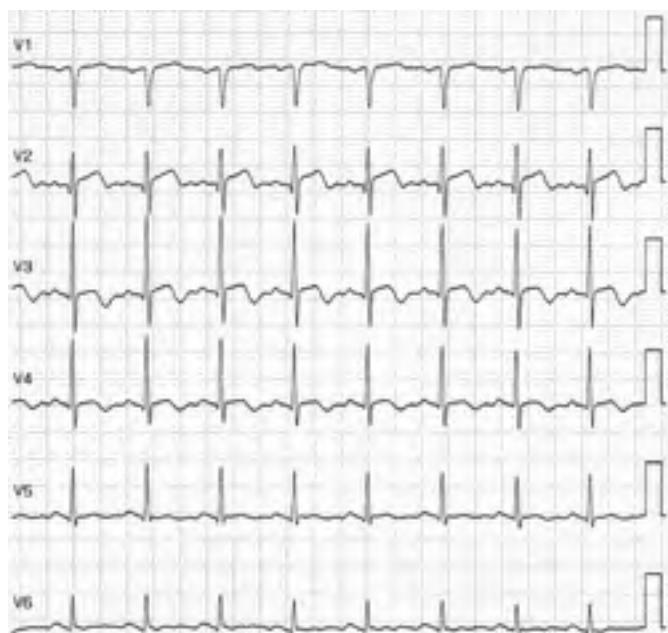


Figure 1 : ECG initial dérivations précordiales : discret sus-décalage ST



Figure 2 : ECG modifié après trois heures : ondes T négatives en antérieur ; QT long (QTc à 535 millisecondes)

caractéristiques de STT corrélés aux éléments cliniques et électriques pourraient éviter l'administration des traitements anti-thrombotiques, à risque de complications hémorragiques, et la réalisation de gestes invasifs.

La coronarographie, lorsqu'elle est réalisée, ne met pas en évidence de lésion significative du réseau coronaire. La ventriculographie peut révéler un trouble de la cinétique segmentaire non systématisé avec ballonnisation apicale. La morphologie du ventricule gauche dyskinétique, évoque la forme du tako-tsubo, qui est le pot à fond rond et col étroit dans lequel les pêcheurs japonais piègent les pieuvres.

L'IRM cardiaque confirme le diagnostic avec présence d'anomalies de la cinétique segmentaire au-delà d'un territoire coronaire et d'un œdème transitoire évocateur en zone apicale dans 80% des cas; et absence de rehaussement tardif et de trouble de perfusion [2]. Elle permet également d'éliminer les diagnostics différentiels : myocardites, etc. Enfin, elle recherche les anomalies associées, pour les plus courantes pleurales, péricardiques, du ventricule droit

Certaines entités responsables d'akinésie du VG comme le phéochromocytome, l'hyperthyroïdie et les hémorragies sous-

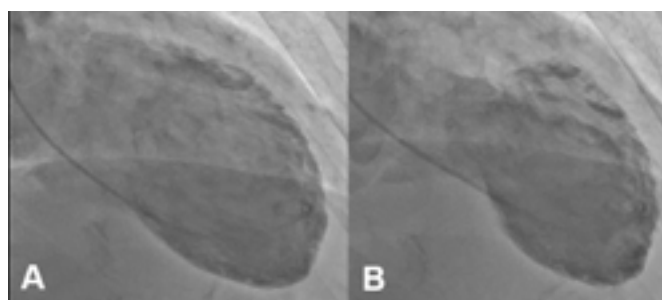


Figure 3 : Ventriculographie : dyskinésie du ventricule gauche et aspect caractéristique de ballonnisation apicale au temps systolique (B)

Critères de la Mayo Clinic

1. Hospitalisation pour un événement cardiaque aigu (douleur thoracique, dyspnée aiguë ou syncope) ;
2. Hypokinésie, akinésie ou dyskinésie régionale transitoire du ventricule gauche, s'étendant au-delà d'un seul territoire vasculaire coronaire.
3. Absence de coronaropathie significative (pas de sténose coronaire > 50 %) sans argument angiographique en faveur d'une rupture de plaque.
4. Anomalies électrocardiographiques nouvelles (sus-décalage du segment ST ou ondes T négatives) ou élévation des marqueurs de nécrose myocardique
5. Un stress aigu (physique ou psychologique) est classiquement retrouvé mais ne constitue pas en soi un critère diagnostique.
6. Élimination d'un phéochromocytome et d'une myocardite

Figure 4 : Critères diagnostiques de la Mayo-clinic [1]

arachnoïdiennes sont discutées comme étiologies de STT secondaires [11].

Une surveillance en USIC est nécessaire à la phase initiale. Les IEC, les bêta-bloquants et éventuellement les diurétiques sont classiquement indiqués jusqu'à normalisation de la fonction VG et de l'ECG soit environ trois mois. Il existe un intérêt d'une anti-agrégation jusqu'à l'IRM afin de ne pas méconnaître un mécanisme embolique ou de rupture de plaque passé inaperçu. La prise en charge associée des facteurs de risque cardiovasculaire et des comorbidités est indispensable.

L'évolution à court terme se fait classiquement d'une récupération *ad-integrum* en quelques jours à semaines [2;12]. Des complications peuvent survenir à type de troubles du rythme, insuffisance cardiaque, choc cardiogénique, obstruction intra-ventriculaire, rupture de paroi libre, insuffisance mitrale de haut grade. La mortalité intra-hospitalière est de 1 à 2%. A distance, la récurrence peut survenir dans 5 à 10% des cas, surtout dans les quatre premières années, rendant nécessaire le suivi clinique, électrocardiographique et échographique. L'intérêt d'un traitement par bêta-bloquant au long cours est discuté dans la prévention de la récurrence.

CONCLUSION

Décrit au début des années 90 et bien connu des cardiologues, le STT représente une véritable cardiomyopathie aiguë de stress, probablement sous-diagnostiquée. Le principal défi pour l'urgentiste est de savoir évoquer le diagnostic lors de la présentation initiale de cette forme atypique de SCA. L'ECG est volontiers réitéré et le développement de l'échographie pré-hospitalière corrélée aux éléments cliniques pourrait permettre sa reconnaissance précoce et ainsi orienter le patient en milieu spécialisé en évitant le recours à des thérapeutiques cardiaques

non dénuées d'effets secondaires et de limiter les investigations inutiles. L'IRM cardiaque est d'une aide précieuse pour le diagnostic. En dehors de complications sévères pouvant survenir à la phase aiguë, le pronostic est favorable sous traitement médical. Une coopération dynamique entre les différents acteurs médicaux, médecin généraliste, urgentiste, régulateur et cardiologue doit permettre l'optimisation de la prise en charge et du suivi du patient.

RÉFÉRENCES

1. Prasad A, Lerman A, Rihal C. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): A mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008; 155:408-17.
2. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (Takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA* 2011; 306:277-86.
3. Pilgrim TM, Wyss TR. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome: a systematic review. *Int J Cardiol* 2008; 124:283-92.
4. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *NEJM* 2005; 352:539-48.
5. Mori H, Ishikawa S, Kojima S, Hayashi J, Watanabe Y, Hoffman JI, et al. Increased responsiveness of left ventricular apical myocardium to adrenergic stimuli. *Cardiovasc Res* 1993; 27:192-8.
6. Ueyama T, Hano T, Kasamatsu K, Yamamoto K, Tsuruo Y, Nishio I, et al. Estrogen attenuates the emotional stress-induced cardiac responses in the animal model of Tako-tsubo (ampulla) cardiomyopathy. *J Cardiovasc Pharmacol* 2003; 42:S117-9.
7. Kosuge M, Ebina T, Hibi K, Morita S, Okuda J, Iwahashi N, et al. Simple and accurate electrocardiographic criteria to differentiate Takotsubo cardiomyopathy from anterior acute myocardial infarction. *JACC* 2010; 55:2514-6.
8. Mitsuma W, Kodama M, Ito M, Tanaka K, Yanagawa T, Ikarashi N, et al. Serial electrocardiographic findings in women with Takotsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2007; 100:106-9.
9. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. Task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2016; 37:267-315.
10. Duchenne J, Martinez M, Rothmann C, Claret PG, Desclefs JP, Vaux J, et al. Premier niveau de compétence pour l'échographie clinique en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence par consensus formalisé. *AFMU* 2016; 6:284-95.
11. Lentschener C. Le syndrome de tako-tsubo (syndrome de ballonnisation apicale transitoire du ventricule gauche) : nouvelle cardiopathie péri-opératoire? In: communications scientifiques. Paris:Mapar; 2008.p73-80.
12. Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR, Maron MS, Hauser RG, Lesser JN, et al. Natural history and expansive clinical profile of stress (Tako-tsubo) cardiomyopathy. *JACC* 2010; 55:333-41.