

Urgences cardiologiques difficiles : Le Syndrome de Tako-tsubo

N. PESCHANSKI¹

Points essentiels

- La présentation clinique du Syndrome de Tako-tsubo évoque un syndrome coronarien aigu.
- L'anamnèse est souvent marquée par la survenue d'un stress physique ou psychologique.
- L'incidence est beaucoup plus élevée chez la femme en période de post-ménopause.
- L'ECG peut être évocateur : élévation diffuse du segment ST, inversion des ondes T et QT long.
- L'élévation de la troponine est faible et discordante avec l'étendue de l'atteinte ECG.
- Il existe fréquemment une élévation majeure des catécholamines circulantes.
- L'échocardiographie permet d'évoquer le diagnostic qui est confirmé à la ventriculographie : aspect caractéristique de ballonnisation apicale du ventricule gauche associé à une hyperkinésie basale.
- La coronarographie est marquée par l'absence de sténose coronaire significative.

1. Urgences Adultes, Pavillon Dédé 2 – 1, rue de Germont – Hôpital Charles Nicolle – CHU Hôpitaux de Rouen – 76031 Rouen cedex.

Correspondance : Docteur Nicolas Peschanski – Service des Urgences Adultes, Pavillon Dédé 2 – Hôpital Charles Nicolle – CHU Hôpitaux de Rouen – 76031 Rouen cedex. Tél. : 02 32 88 89 90 (bip 80 50 254) – Mob. : 06 09 94 77 63. Fax : 02 32 88 86 14. E-mail : N.Peschanski@neuf.fr / Nicolas.Peschanski@chu-rouen.fr

- Il existe le plus souvent une normalisation de la symptomatologie, de l'ECG et de la contraction myocardique dans un délai de 3 à 12 semaines.
- Les lésions myocardiques peuvent être responsable de séquelles (anévrisme ventriculaire, insuffisance cardiaque) et de complications rares mais graves (mort subite par troubles du rythme, choc cardiogénique réfractaire ou rupture de paroi myocardique).

Mots-clés : Syndrome de Tako-tsubo, cardiomyopathie aiguë de stress, syndrome coronarien aigu, ventriculographie, ECG, QT long, troponine, catécholamines circulantes, peptides natriurétiques.

Synonymes : Cardiomyopathie aiguë de Tako-tsubo, syndrome du cœur brisé, syndrome de ballonisation apicale du ventricule gauche.

1. Introduction

La cardiomyopathie aiguë ou syndrome de Tako-tsubo (STT) est un phénomène cardiaque aigu transitoire marqué par une akinésie apicale ou médio-apicale du ventricule gauche qui imite la symptomatologie du syndrome coronarien aigu (SCA). Initialement décrit par Sato et coll. au Japon en 1990, il touche des patients présentant des douleurs thoraciques associées à une élévation initiale du segment ST à l'électrocardiogramme (ECG) ainsi qu'une augmentation des enzymes cardiaques compatibles avec un infarctus du myocarde. Cependant, il se caractérise par l'absence de sténose coronaire angiographiquement significative et un aspect caractéristique de ballonisation apicale du ventricule gauche au temps systolique de la ventriculographie (1).

Cette particularité de la contraction myocardique constatée à l'imagerie a donné le nom à ce syndrome dont la traduction littérale japonaise « tako : pot – tsubo : poulpe » correspond à un piège ancestral utilisé par les pêcheurs japonais dont la forme ressemble à celle du ventricule gauche pendant la systole (images 1 et 2). Cette cardiomyopathie de stress est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme (de 80 à 100 %), avec un âge moyen de 61 à 76 ans. Bien que l'étiopathogénie exacte reste méconnue, le syndrome semble être déclenchée par

Image 1 – Aspect ventriculographique du Syndrome de Tako-tsubo



Image 2 – Dessin du « Tako-tsubo » – piège à poulpes japonais



- Il existe une très forte prédominance féminine à la pathologie (82 à 100 % selon les séries) associée à un âge moyen de survenue en période post-ménopausique (55 à 75 ans).
- La symptomatologie survient dans les suites d'un stress physique ou émotionnel dans deux tiers des cas.
- Il existe une dyskinésie et/ou une akinésie des zones apicale \pm moyenne du ventricule gauche.
- On ne retrouve pas de spasme ou d'occlusion coronaire à l'angiographie.
- La pathologie est le plus souvent résolutive spontanément en 1-2 à 3-4 semaines.

L'étiologie du syndrome est inconnue mais l'hypothèse d'un spasme coronaire micro-circulatoire secondaire à une hyperadrénergie brutale prédomine actuellement. En effet, lors d'un orage catécholaminergique, il existe un phénomène de redistribution des récepteurs bêta du myocarde avec une prédominance des formes Gs (inotropes négatives) à l'apex alors que les récepteurs bêta de type G1 (inotropes positifs) restent denses à la base. Ceci pourrait expliquer la morphologie si particulière de ballonnisation apicale systolique du ventricule gauche à l'échocardiographie ou à la ventriculographie. Avec ce « transfert » Gs vers G1 des récepteurs bêta, le dysfonctionnement myocardique diminue la perfusion coronaire et provoque des lésions directes des myocytes ainsi que des désordres métaboliques au niveau du muscle cardiaque. Cette atteinte microcirculatoire coronaire ou « stunning » myocardique serait une réponse inadaptée à la stimulation sympathique majeure. En effet, on constate des taux plasmatiques très élevés de catécholamines circulantes (Adrénaline, Noradrénaline, Dopamine, Neuropeptide Y) et des taux de peptides natriurétiques 2 à 3 fois plus importants que dans le SCA. L'hypothèse de ce spasme coronarien microvasculaire est appuyée par les données de la scintigraphie myocardique qui retrouve des défauts transitoires de la microcirculation apicale ou médio-apicale (5, 6). Des cas de Tako-tsubo ont été rapportés dans la littérature à la suite de la prise de puissants stimulants sympathiques (cocaïne, méthamphétamine, phényléphrine) ou d'épreuves d'effort susceptibles d'être à l'origine d'une sécrétion importante de catécholamines circulantes (7, 8).

Certains auteurs évoquent une lésion directe des myocytes par une surcharge en calcium médiée par libération de radicaux libres. La stimulation des canaux calciques AMP-dépendants provoquerait alors une souffrance cellulaire avec nécrose des bandes de contraction similaires à celles constatées sur des pièces d'autopsie myocardique dans le phéochromocytome, les hémorragies méningées ou l'asthme aigu très grave. Les biopsies endomyocardiques semblent confirmer cette hypothèse en retrouvant une myocytolyse focale réversible et des infiltrats mononucléaires. Sur le plan biochimique, on constate également une altération du métabolisme myocardique des acides gras. En effet, le myocarde normal utilise essentiellement le métabolisme des acides gras au repos et à l'activité aérobie. Au cours du STT, cette voie est supprimée et le métabolisme anaérobie est largement utilisé, ce qui entraînerait l'insuffisance cardiaque en dépit d'une perfusion myocardique relativement normale et l'absence d'ischémie de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) qui perfuse le ventricule gauche (9).

La prédominance féminine de la pathologie reste mal expliquée mais on évoque un rôle potentialisateur synergique des catécholamines et des hormones sexuelles. Il existe probablement une prédisposition génétique, qui reste à confirmer dans la survenue de cette pathologie réversible, car des cas familiaux ont été décrits (4).

4. Épidémiologie

Le syndrome de Tako-tsubo est rare mais non exceptionnel. Sa prévalence est faible dans la population générale mais son incidence représente de 1,7 à 2,2 % des syndromes coronariens aigus (6, 10). Près de 90 % des cas recensés concernent des femmes ménopausées avec une incidence de 9 % des syndromes coronariens aigus dans cette population spécifique (11, 12). L'âge médian des patients est de 67 ans, mais des cas ont été décrits chez des enfants et des adultes jeunes (5, 8, 12).

L'incidence de la pathologie peut être augmentée lors de situations particulières provoquant un stress collectif comme lors d'un tremblement de terre (13). Par ailleurs, il semble exister une variation circadienne de la maladie avec une prédominance matinale, une fréquence supérieure le lundi et en période estivale (8, 12, 13).

Les complications aiguës surviennent chez environ 20 % des patients. Il s'agit le plus souvent d'un tableau d'œdème aigu pulmonaire (13%), de détresse respiratoire (6 %), d'insuffisance cardiaque mixte (8 %) ou de choc cardiogénique (7 %). Les complications plus rares comprennent des troubles du rythme (torsade de pointes), des thrombus du ventricule gauche ou une rupture ventriculaire gauche (0,5 %). Dans 4 % des cas, les patients sont pris en charge en milieu de réanimation et le recours à une assistance circulatoire est alors fréquent. Le décès des suites d'un Tako-tsubo est rare (1 à 3,2 % selon les séries) mais en cas de survie, on constate une récupération *ad integrum* de la fonction myocardique dans 94 à 100 % des cas (11, 12).

5. Symptomatologie

La présentation clinique des patients présentant un STT est généralement impossible à distinguer formellement de celle d'un SCA. Le symptôme le plus fréquent est représenté par une douleur thoracique souvent typique, fréquemment associée à une dyspnée. Des signes d'accompagnement non spécifiques peuvent être retrouvés : palpitations, nausées, vomissements, malaise lipothymique, voire syncope, et plus rarement, état de choc cardiogénique ou arrêt cardiaque inaugural.

5.1. Anamnèse

Les antécédents personnels du patient sont souvent pauvres sur le plan cardiovasculaire bien qu'il existe des cas avérés de récurrence. En effet, on constate que l'incidence des facteurs de risque cardiovasculaires classiques est plus faible que pour le SCA (12, 14).

La caractéristique singulière du STT est l'association à un événement déclenchant lié à un stress intense, émotionnel ou physique, survenant dans environ 65 % des cas. Les facteurs de stress retrouvés dans la littérature sont variés : annonce du décès d'un proche, mauvaises nouvelles financières ou professionnelles, ou encore, problèmes judiciaires. Les catastrophes naturelles, en particulier les tremblements de terre, les accidents de la voie publique, les noyades ou la prise massive de drogues illicites activant le système sympathique, sont des facteurs de stress physique intense dont l'étiologie est retrouvée dans le STT (12, 13). Par ailleurs, de nombreux cas sont rapportés quant à l'apparition de cette pathologie lors de l'exacerbation d'une maladie chronique, d'une chirurgie, d'un séjour en réanimation ou lors d'un sevrage de drogues dures (12, 15).

5.2. Examen clinique

L'examen physique n'est pas spécifique et souvent normal en dehors de la symptomatologie douloureuse. Cependant, en cas de dyspnée associée, le patient présente fréquemment une auscultation pulmonaire évocatrice d'une insuffisance cardiaque congestive. On retrouve alors un murmure vésiculaire diminué aux deux bases pulmonaires et des râles crépitants déclives sont souvent présents à l'auscultation. L'orthopnée est classique dans ce contexte d'œdème aigu pulmonaire (OAP). L'auscultation cardiaque retrouve le plus souvent une tachycardie régulière modérée mais des cas de bradycardies ou de tachyarythmies sont décrits dans la littérature. La dysfonction ventriculaire gauche aiguë systolique peut être à l'origine d'une hypotension et de sueurs, voire d'un véritable choc cardiogénique qui ne présentent pas de caractère spécifique. Enfin, les patients peuvent apparaître anxieux dans un contexte de stress émotionnel ou physique persistant (4, 8, 11).

5.3. Diagnostics différentiels

Ni l'anamnèse ni l'examen physique ne permettent d'éliminer un SCA. Cependant, devant ce tableau non spécifique, il faut savoir évoquer de nombreux diagnostics différentiels :

- Une pathologie coronaire : SCA, angor instable, angor de Prinzmetal et, plus rarement en France, spasme coronaire du à la cocaïne.
- Une pathologie cardiaque non coronaire : OAP cardiogénique, choc cardiogénique, myocardite aiguë, tamponnade cardiaque, péricardite aiguë, embolie pulmonaire, myocardiopathie hypertrophique ou rythmique.
- Une pathologie digestive : reflux gastro-œsophagien, spasme œsophagien.
- Une pathologie médiastinale : dissection de l'aorte thoracique, syndrome de Boerhaave.
- Une pathologie pulmonaire : pneumothorax, pneumopathie.

6. Examens complémentaires

Dans ce cadre nosologique du STT, ni l'anamnèse ni l'examen physique ne permettent formellement d'éliminer un SCA. Dès lors, le recours aux examens complémentaires va permettre d'évoquer puis de confirmer le diagnostic.

6.1. Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme (ECG), examen non invasif par excellence, reproductible et évolutif, peut souvent représenter l'élément clef de l'orientation diagnostique à partir des urgences. Les anomalies ECG sont presque constamment présentes à la phase aiguë (4, 11, 16, 17, 18). On constate des troubles de la repolarisation dont l'élévation du segment ST est la représentation initiale la plus fréquente (67-75 %), suivie par l'inversion des ondes T (61 %) (16, 17). Cependant, un ECG initialement normal ou comportant des anomalies non spécifiques de la repolarisation est observée chez 7 à 15 % des patients atteints de cette cardiomyopathie aiguë (4, 11, 16).

Il peut apparaître difficile au clinicien de distinguer le sus-décalage du segment ST du SCA de celui du STT. En effet, dans 85 % des cas, l'élévation du segment ST intéresse les dérivations précordiales et sont maximales dans les dérivations droites V2-V3. Cependant, en comparaison avec les ECG de patients présentant un SCA par occlusion de l'IVA (territoire antérieur), l'amplitude du sus-décalage du segment ST chez les patients atteints de STT est significativement moindre, ne touche pas la dérivation précordiale V1, ni la dérivation frontale aVR, dont l'analyse peut s'avérer déterminante dans l'évocation du diagnostic (16, 17). Dans le STT, en plus des anomalies constatées en précordiales droites, il est fréquent de retrouver un sus-décalage du segment ST dans les territoires inférieur et latéral simultanément, mimant une atteinte tri-tronculaire circonférentielle. À ce stade, il est particulièrement important de considérer la discordance clinico-électrocardiographique avec une atteinte ECG qui semble circonférentielle et une présentation clinique qui peut être paucisymptomatique (11, 16).

Une inversion diffuse des ondes T est fréquemment retrouvée, en particulier au décours des premières heures, dans les jours et les semaines qui suivent le début de la symptomatologie. Elles peuvent apparaître de façon concomitante au sus-décalage du segment ST, formant alors une onde sinusoidale de repolarisation associant un sus-décalage du segment ST suivi d'une onde T négative. On peut les retrouver de façon isolée, au décours de la résolution de sus-décalage du segment ST, intéressant alors l'ensemble du précordium (11, 16, 18). À ce stade, l'association de ces anomalies diffuses de la repolarisation à un intervalle QT allongé, doit faire évoquer le diagnostic (16, 18).

Ainsi, malgré un faisceau d'arguments évocateurs, il n'existe aucun signe ECG patognomonique ou dont la spécificité soit suffisamment importante pour différencier un syndrome de Tako-tsubo d'un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (4, 11, 17, 18). Cependant, l'urgentiste doit savoir évoquer le diagnostic devant certains aspects ECG caricaturaux et souvent discordant de la présentation clinique (tableau 2, fig. 1 et fig. 2).

6.2. Biomarqueurs cardiaques

Les marqueurs cardiaques, en particulier la troponine, sont élevés dans 90 à 93 % des cas mais dans des proportions moindres que celles observées dans le SCA avec

Tableau 2 – Aspects ECG évocateurs de syndrome de Tako-tsubo

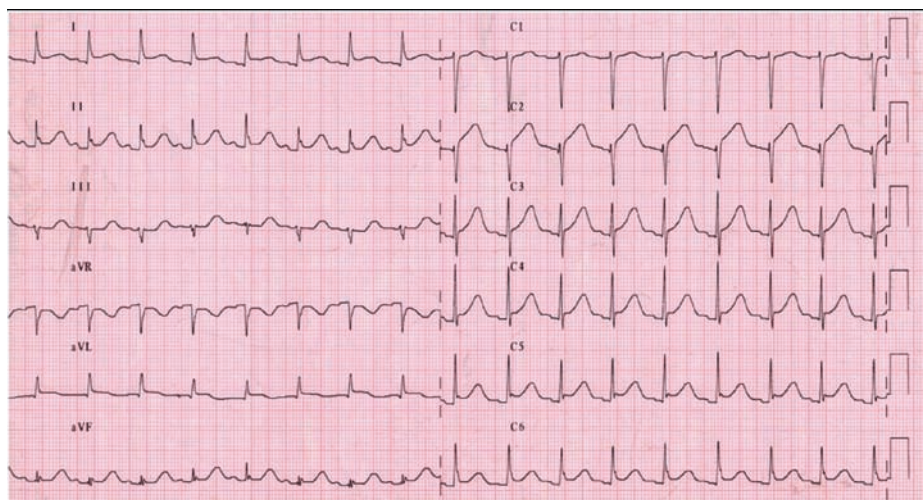
Évolution dynamique des aspects ECG du syndrome de Tako-tsubo

- Phase suraiguë (fig. 1) : sus-décalage modéré à important du segment ST en V2 V3 associé à l'absence de miroir, voire un sus-décalage, en territoire inférieur, et parfois à un sus-décalage de ST en territoire latéral (17).
- Phase aiguë : sus-décalage diffus du segment ST associé à une onde T négative dans le précordium, formant une repolarisation sinusoidale. Absence d'onde Q de nécrose significative dans le territoire antérieur (16, 17, 18).
- Phase sub-aiguë et de convalescence (fig. 2) : inversion des ondes T dans tout le précordium associée à un allongement de l'intervalle QT. Cet aspect peut perdurer de 2 à 12 semaines (11, 18).

Éléments ECG évocateurs du diagnostic

- Absence ou sus-décalage du segment ST en V1 discordant avec le sus-décalage du segment ST en V2 V3 alors que l'atteinte ECG semble circonférentielle.
- Sous-décalage du segment ST avec onde T négative en aVR.
- Aspects ECG de SCA dans le territoire antérieur associés à un intervalle QT allongé.
- Aspects ECG de SCA associés à des épisodes de torsades de pointe.

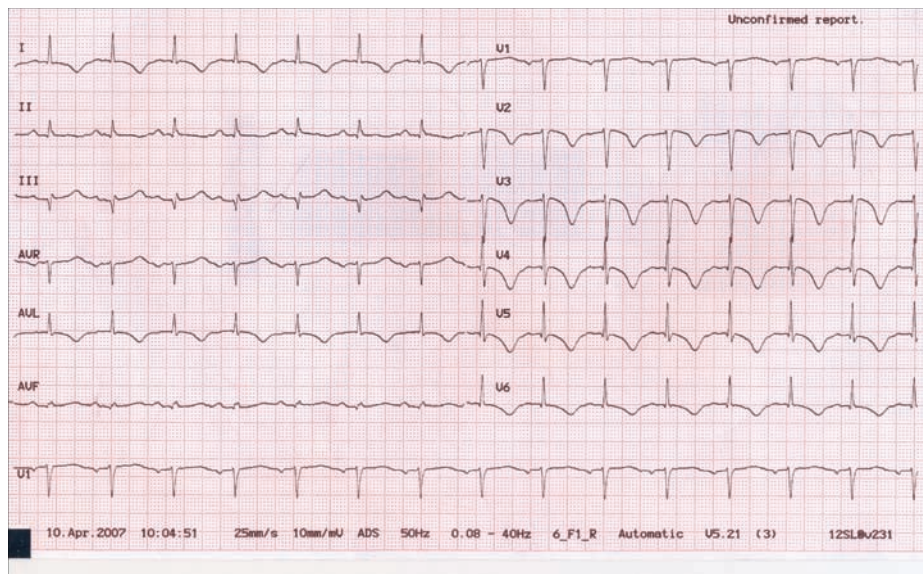
Figure 1 – ECG d'une patiente présentant un syndrome de Tako-tsubo à la phase aiguë



élévation du segment ST (3, 4, 16). Au moment de l'admission, le taux de troponine est souvent peu élevé (Sharkey et coll. retrouvent un niveau moyen de Troponine T à 0,49 ng/mL). De même, les valeurs moyennes des pics de troponine durant l'hospitalisation apparaissent peu élevée comparativement au tableau clinique parfois gravissime (16).

Les peptides natriurétiques (BNP et Nt-ProBNP) atteignent des niveaux souvent élevés, en particulier chez les patients présentant une symptomatologie de choc cardiogénique ou d'insuffisance cardiaque gauche à l'admission (8, 10, 11, 14).

Figure 2 – ECG à 48 h d'une patiente présentant un syndrome de Tako-tsubo



6.3. Catécholamines circulantes

La décharge adrénergique liée au STT se traduit par des niveaux élevés de catécholamines circulantes à la phase aiguë. En effet, près de 75 % des patients présentent une élévation majeure de catécholamines circulantes, à des taux nettement supérieurs à ceux atteints dans le SCA (16, 20).

6.4. Imagerie

L'imagerie représente l'étape clé de la démarche diagnostique. En effet, devant le faisceau d'arguments cliniques, ECG et biologiques, le clinicien doit confirmer son hypothèse par une imagerie souvent invasive dans ce contexte de diagnostic différentiel d'un SCA.

La radiographie thoracique est le plus souvent normale mais peut montrer un aspect typique d'œdème pulmonaire.

L'échocardiographie trans-thoracique (ETT) permet le plus souvent de confirmer le diagnostic en retrouvant les anomalies de cinétique généralement rencontrées dans le STT (hypokinésie et/ou l'akinésie des segments moyen et apical du ventricule gauche). La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) est le plus souvent diminuée voire effondrée avec une moyenne à l'admission de 35 ± 6 % (21). L'ETT répétée permet également de suivre l'évolution de la maladie avec une amélioration moyenne à 3 semaines qui retrouve une FEVG normale dans plus de 90 % des cas (2, 4, 5, 21).

C'est lors de l'angiographie cardiaque que le diagnostic de STT est généralement confirmé en salle de coronarographie diagnostique et interventionnelle (SCDI) en

retrouvant l'aspect typique de « Tako-tsubo » lors du temps systolique de la ventriculographie. En effet, devant ce tableau de SCA, l'immense majorité des patients bénéficie d'une coronarographie qui apparaît normale dans 81 % des cas (70,3 à 100 % selon les séries) ou avec des lésions coronaires non significatives (1,2 à 11,8 % des cas) (11, 14, 18). La ventriculographie gauche effectuée en routine lors du cathétérisme va permettre de poser définitivement le diagnostic en retrouvant les anomalies pathognomoniques de cinétique du ventricule gauche en regard de la région apicale \pm médiane, ainsi que plus rarement des atteintes médianes ou basales (Tako-tsubo « inversé ») isolées (14, 18, 20, 21, 22, 23). Par ailleurs, la ventriculographie permet d'évaluer avec précision le retentissement de STT sur la FEVG (14, 18, 23).

D'autres techniques d'imagerie sont utilisées dans l'évaluation du retentissement du STT. Même si la tomodensitométrie coronaire, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque ou la scintigraphie myocardique ne sont pas indiquées dans l'évaluation initiale des patients atteints de STT, les données obtenues permettent de mieux comprendre les mécanismes dynamiques de l'atteinte myocardique et d'en évaluer les éventuelles séquelles à long terme (6, 9, 23, 24). Par ailleurs, l'IRM cardiaque permet de faire le distinguo avec la myocardite et le SCA en plus d'évaluer les anomalies de cinétique du VG et de la FEVG. En effet, le STT se caractérise par l'absence de rehaussement du myocarde à l'injection de gadolinium, ce qui peut être utile chez les patients dont l'étiologie d'une douleur thoracique n'a pu être retrouvée (6, 24).

7. Prise en charge initiale

Parce que le STT imite le SCA dans sa présentation clinique et qu'aucune donnée de l'ECG ne permet de formellement poser le diagnostic de cardiomyopathie de stress, l'urgentiste est le plus souvent amené à initier le traitement d'un SCA selon les recommandations actuelles.

7.1. Mise en condition

Lors de leur présentation initiale, les patients ont le plus souvent des signes qui miment un SCA et sont orientés vers les structures de cardiologie ou de réanimation selon que la défaillance circulatoire, l'insuffisance ventriculaire gauche ou la symptomatologie douloureuse prédomine. Aux urgences, la prise en charge s'effectue au sein d'une salle d'accueil des urgences vitales (SAUV). Le bilan réalisé comporte un ECG 18 dérivations (idéalement répété toutes les 30 minutes), une radiographie du thorax et si possible une échocardiographie. Le dosage des biomarqueurs cardiaques est essentiel (Troponine, peptides natriurétiques). On pourra lui associer celui des catécholamines circulantes en cas de suspicion de STT.

7.2. Traitement

Il n'existe aucun consensus concernant la prise en charge thérapeutique du STT. Les données de la littérature montrent que le traitement initialement entrepris est

similaire à celui du SCA (4, 8, 11, 14, 18). En effet, le STT étant souvent diagnostiqué lors de l'algorithme de prise en charge diagnostique d'un SCA, la majorité des patients ont déjà reçu des traitements de la thrombose coronaire. Il n'existe pas de contre-indication à l'usage des traitements usuels du SCA que sont les anti-agrégants plaquettaires et l'aspirine est certainement indiquée, associée ou non aux dihydropyrimidines et/ou aux antiGP IIb/IIIa ainsi qu'aux anti-coagulants (11, 14, 18, 20). Bien que les thrombolytiques ne soient pas bénéfiques aux patients atteints de STT, il est fréquent qu'ils aient été utilisés lorsqu'une angioplastie coronaire n'était pas disponible dans les délais recommandés. Dans ces cas, il n'a pas été retrouvé de surmortalité secondaire liée au STT (25, 26, 27). Depuis que le STT est mieux connu, et lorsque l'évocation diagnostique précoce est possible, la tendance actuelle est de traiter les patients de façon conservatrice afin d'éviter des complications liées aux techniques pharmaco-invasives utilisées dans le SCA. Initialement, le traitement du STT comprend généralement un recours rapide aux bêta-bloquants qui permettent souvent une amélioration de la FEVG et une diminution des troubles de la repolarisation (26, 28). Secondairement, le traitement fait appel aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion et aux inhibiteurs calciques (amélioration du débit sanguin coronaire) (4, 8, 25, 26, 27).

L'insuffisance cardiaque congestive du STT ne présente pas de spécificité de prise en charge. Il n'y a donc pas lieu de restreindre l'usage de l'oxygénothérapie, de la ventilation invasive ou non-invasive, des dérivés nitrés, des diurétiques ou de la morphine compte tenu des mécanismes physiopathologiques impliqués dans la survenue de la symptomatologie. De même, en cas de choc cardiogénique, la prise en charge du STT en peut nécessiter la mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique, voire plus récemment, l'usage de techniques d'oxygénation extra-corporelle (ECMO), plutôt que le recours aux inotropes catécholaminergiques qui doit être limité et envisagé uniquement en milieu de réanimation (25, 28).

7.3. Orientation

L'avis spécialisé d'un cardiologue est fondamental puisque c'est au stade de l'angiographie coronaire que le diagnostic définitif sera posé. Ainsi, il est le plus souvent nécessaire de transférer les patients dans un établissement bénéficiant d'une SCDI (26, 27).

8. Conclusion

La prévalence du STT reste rare mais son incidence en pratique clinique ne cesse d'augmenter au sein des SCA. Compte tenu de la meilleure connaissance de ses caractéristiques anamnestiques, cliniques, ECG et angiographiques, le principal défi pour l'urgentiste est de savoir évoquer le diagnostic lors de la présentation initiale, ceci afin d'éviter le recours à des thérapeutiques cardiaques non dénuées d'effets secondaires et de limiter les investigations inutiles. La physiopathologie de ce syndrome reste à définir mais plusieurs études sont en faveur d'une réaction

exagérée des récepteurs bêta-adrénergiques à une décharge de catécholamines. Cependant, l'hypothèse d'un « stunning » coronaire étant lui-même à l'origine de l'orage adrénergique ne peut être exclue. L'établissement de registres nationaux et de centres de référence de cette pathologie devrait permettre la mise en place d'études prospectives plus détaillées. En effet, des axes de recherche sont encore à développer afin de déterminer la pathogénie et la prise en charge thérapeutique optimale de ce syndrome.

Références

1. Sato H., Tateishi H, Uchida T, et al. Kodama K, Haze K, Hon M, eds. Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischaemia to Heart Failure. Tokyo: Kagakuhyouronsya; 1990 : 56-64.
2. Bybee K.A., Kara T., Prasad A. et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 2004 ; 141 (11) : 858-65.
3. Kawai S., Kitabatake A., Tomoike H. Guidelines for diagnosis of takotsubo (apulla) cardiomyopathy. *Circ J.* 2007 ; 71 (6) : 990-2.
4. Bybee K.A., Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation.* 2008 ; 118 (4) : 397-409.
5. Afonso L., Bachour K., Awad K., Sandidge G. Takotsubo cardiomyopathy: pathogenetic insights and myocardial perfusion kinetics using myocardial contrast echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2008 ; 9 (6) : 849-54.
6. Ito K., Sugihara H., Katoh S., Azuma A., Nakagawa M. Assessment of Takotsubo (apulla) cardiomyopathy using 99mTc-tetrofosmin myocardial SPECT – comparison with acute coronary syndrome. *Ann Nucl Med.* 2003 ; 17 (2) : 115-22.
7. Dhoble A., Abdelmoneim S.S., Bernier M., Oh J.K., Mulvagh S.L. Transient left -ventricular apical ballooning and exercise induced hypertension during treadmill exercise testing: is there a common hypersympathetic mechanism? *Cardiovasc Ultrasound.* 2008 ; 6 : 37.
8. Buchholz S., Rudan G. Tako-tsubo syndrome on the rise: a review of the current literature. *Postgrad Med J.* 2007 ; 83 (978) : 261-4.
9. Dorfman T.A., Iskandrian A.E. Takotsubo cardiomyopathy: State-of-the-art review. *J Nucl Cardiol.* 2009 ; 16 (1) : 122-34.
10. Bybee K.A., Prasad A., Barsness G.W. et al. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Am J Cardiol.* 2004 ; 94 (3) : 343-6.
11. Gianni M., Dentali F., Grandi A.M., Sumner G., Hiralal R., Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J.* 2006 ; 27 (13) : 1523-9.
12. Donohue D., Movahed M.R. Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Heart Fail Rev.* 2005 ; 10 (4) : 311-6.
13. Sato M., Fujita S., Saito A. et coll. Increased incidence of transient left ventricular apical ballooning (so-called "Takotsubo" cardiomyopathy) after the mid-Niigata Prefecture earthquake. *Circ J.* 2006 ; 70 (8) : 947-53.

14. Pilgrim T.M., Wyss T.R. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome: A systematic review. *Int J Cardiol.* 2008 ; 124 (3) : 283-92.
15. Citro R., Previtali M., Bossone E. Tako-tsubo cardiomyopathy and drowning syndrome: is there a link? *Chest.* 2008 ; 134 (2) : 469.
16. Sharkey S.W., Lesser J.R., Menon M., Parpart M., Maron M.S., Maron B.J. Spectrum and significance of electrocardiographic patterns, troponin levels, and thrombolysis in myocardial infarction frame count in patients with stress (tako-tsubo) cardiomyopathy and comparison to those in patients with ST-elevation anterior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2008 ; 101 (12) : 1723-8.
17. Toshiaki E., Kiyoshi H., Satoshi M. et al. Simple and Accurate Electrocardiographic Criteria to Differentiate Takotsubo Cardiomyopathy From Anterior Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2010 ; 55 (22) : 2514-17.
18. Prasad A., Lerman A., Rihal C.S. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2008 ; 155 (3) : 408-17.
19. Dib C., Prasad A., Friedman P.A. et al. Malignant arrhythmia in apical ballooning syndrome: risk factors and outcomes. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2008 ; 8 : 182-92.
20. Kolkebeck T.E., Cotant C.L., Krasuski R.A. Takotsubo cardiomyopathy: an unusual syndrome mimicking an ST-elevation myocardial infarction. *Am J Emerg Med.* 2007 ; 25 (1) : 92-5.
21. Park S.M., Prasad A., Rihal C. et al. Left Ventricular Systolic and Diastolic Function in Patients With Apical Ballooning Syndrome Compared With Patients With Acute Anterior ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Functional Paradox. *Mayo Clin Proc.* 2009 ; 84 (6) : 514-521.
22. Riera M., Llompарт-Pou J.A., Carrillo A. et al. Head Injury and Inverted Takotsubo Cardiomyopathy. *J Trauma.* 2010 ; 68 : E13-E15.
23. Scheffel H., Stolzmann P., Karlo C. et al. Tako-tsubo phenomenon: dual-source computed tomography and conventional coronary angiography. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2008 ; 31 (1) : 226-7.
24. Bellera M.N., Ortiz J.T., Caralt M.T. et al. Magnetic resonance reveals long-term sequelae of apical ballooning syndrome. *Int J Cardiol.* 2010 ; 139 : 25-31.
25. Sharkey S.W., Windenburg D.C., Lesser J.R. et al. Natural History and Expansive Clinical Profile of Stress (Tako-Tsubo) Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2010 ; 55 (4) : 333-41.
26. Merchant E.E., Johnson S.W., Nguyen P., Kang C., Mallon W.K. Takotsubo cardiomyopathy: a case series and review of the literature. *West J Emerg Med.* 2008 ; 9 : 104-11.
27. Sealove B.A., Tiyyagura S., Fuster V. Takotsubo cardiomyopathy. *J Gen Intern Med.* Nov 2008 ; 23 (11) : 1904-8.
28. Bonacchi M., Valente S., Harmelin G. et al. Extracorporeal Life Support as Ultimate Strategy for Refractory Severe Cardiogenic Shock Induced by Tako-tsubo Cardiomyopathy: A New Effective Therapeutic Option. *Artif Organs.* 2009 ; 33 (10) : 866-70.

