HAL
open science

Le syndrome de ballonisation apicale du ventricule gauche: à propos d'une série de 18 patients au centre hospitalier et universitaire de Nancy

Stéphane de Jésus

To cite this version:

Stéphane de Jésus. Le syndrome de ballonisation apicale du ventricule gauche: à propos d'une série de 18 patients au centre hospitalier et universitaire de Nancy. Sciences du Vivant [q-bio]. 2008. hal-01732271

HAL Id: hal-01732271

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732271v1

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
2008

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY
N° 98

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Stéphane DE JÉSUS

Le 8 octobre 2008

LE SYNDROME DE BALLONISATION APICALE DU VENTRICULE GAUCHE : A PROPOS D'UNE SERIE DE 18 PATIENTS AU CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE NANCY.

Examinateurs de la thèse :

Monsieur E. ALIOT	Professeur		Président
Monsieur N. SADOUL	Professeur	}	
Monsieur C. DE CHILLOU	Professeur	}	Juges
Madame W. DJABALLAH	Docteur en médecine	}	
Monsieur F. MOULIN	Docteur en médecine		Directeur de Thèse

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1 FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

2008 N°

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Stéphane DE JÉSUS

Le 8 octobre 2008

LE SYNDROME DE BALLONISATION APICALE DU VENTRICULE GAUCHE : A PROPOS D'UNE SERIE DE 18 PATIENTS AU CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE NANCY.

Examinateurs de la thèse :

Monsieur E. ALIOT	Professeur		Président
Monsieur N. SADOUL	Professeur	}	
Monsieur C. DE CHILLOU	Professeur	}	Juges
Madame W. DJABALLAH	Docteur en médecine	}	
Monsieur F. MOULIN	Docteur en médecine		Directeur de Thèse

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen *Recherche* : Professeur Jean-Louis GUEANT

Vice Doyen *Pédagogie* : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen *Campus* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Assesseurs :	
du 1er Cycle :	**M. le Professeur François ALLA**
du 2ème Cycle :	**M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
du 3ème Cycle :	**M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**
Filières professionnalisées :	**M. le Professeur Christophe CHOSEROT**
Prospective :	**M. le Professeur Laurent BRESLER**
FMC/EPP :	**M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean LOCHARD – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET - Guy RAUBER – Paul SADOUL

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE - Augusta TREHEUX Michel MANCIAUX – Pierre PAYSANT- Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX

Jean DUHEILLE - Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ - Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH

Michel PIERSON - Jacques ROBERT - Gérard DEBRY – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET - Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE

Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES - Alain LARCAN – Gérard VAILLANT

Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER - Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Jacques BORRELLY Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS - Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU - Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT - Michel WEBER

Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD - Jean-Pierre NICOLAS

Francis PENIN – Michel STRICKER - Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLET – Jean-Pierre DELAGOUTTE

Jean-Pierre MALLIÉ - Danièle SOMMELET – Professeur Luc PICARD - Professeur Guy PETIET

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2ème sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Professeur Jean-Pierre CRANCE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : *(Biologie Cellulaire (type mixte : biologique)*

Professeur Ali DALLOUL

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LOZNIEWSKI

3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : *(Génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2ème sous-section : *(Réanimation médicale)*

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : *(Thérapeutique)*

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : *(Neurologie)*

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2ème sous-section : *(Neurochirurgie)*

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : *(Psychiatrie d'adultes)*

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4ème sous-section : *(Pédopsychiatrie)*

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*

Professeur Jean-Marie ANDRE – Professeur Jean PAYSANT

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : *(Rhumatologie)*

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2ème sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*

Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)*

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : *(Pneumologie)*

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2ème sous-section : *(Cardiologie)*

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4ème sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*

Professeur Denis WAHL

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie)*

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : *(Chirurgie digestive)*

3ème sous-section : *(Néphrologie)*

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4ème sous-section : *(Urologie)*

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : *(Médecine interne)*

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2ème sous-section : *(Chirurgie générale)*

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : *(Pédiatrie)*

Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET –

Professeur Cyril SCHWEITZER

2ème sous-section : *(Chirurgie infantile)*

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU

3ème sous-section : *(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)*

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4ème sous-section : *(Endocrinologie et maladies métaboliques)*

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : *(Oto-rhino-laryngologie)*

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : *(Ophtalmologie)*

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3ème sous-section : *(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)*

Professeur Jean-François CHASSAGNE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : *(Anatomie)*

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUEL

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Docteur Didier QUILLIOT – Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)*

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Docteur Marie MACHOUART

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

4ère sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*

Docteur Pierre GILLOIS

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : ***(Hématologie ; transfusion)***

Docteur François SCHOONEMAN

2ème sous-section : ***(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)***

Docteur Lina BEZDETNAYA épouse BOLOTINE

3ème sous-section : ***(Immunologie)***

Docteur Anne KENNEL – Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4ème sous-section : ***(Génétique)***

Docteur Christophe PHILIPPE

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : ***(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)***

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)***

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50ème Section : RHUMATOLOGIE

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***

Docteur Anne-Christine RAT

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5ème sous-section : ***(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)***

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61ème section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

Monsieur Franck DALIGAULT

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS

Madame Natalia DE ISLA

66ème section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE

Docteur Francis RAPHAEL

Docteur Jean-Marc BOIVIN

Docteur Jean-Louis ADAM

Docteur Elisabeth STEYER

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN - Professeur Daniel ANTHOINE

Professeur Paul VERT - Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Gilbert THIBAUT

Mme le Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Alain BERTRAND - Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ

Mme le Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Danièle SOMMELET Professeur Luc PICARD - Professeur Guy PETIET – Professeur Pierre BEY – Professeur Jean FLOQUET

Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel STRICKER -

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)

Université de Stanford, Californie (U.S.A)

Professeur Paul MICHIELSEN (1979)

Université Catholique, Louvain (Belgique)

Professeur Charles A. BERRY (1982)

Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

Brown University, Providence (U.S.A)

Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)

Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)

Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)

Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)

Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)

Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)

Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)

Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)

Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur James STEICHEN (1997)

Université d'Indianapolis (U.S.A)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

REMERCIEMENTS

À notre Maître et Président de Thèse,

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE ALIOT

Professeur de Cardiologie, maladies vasculaires

Merci de nous avoir fait l'honneur de nous proposer ce très intéressant travail et d'en accepter la présidence du jury.

Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.

À notre Maître et Juge,

MONSIEUR LE PROFESSEUR Nicolas SADOUL

Professeur de Cardiologie, maladies vasculaires

Nous vous remercions d'avoir bien voulu nous faire l'honneur d'être membre de ce jury. Merci de l'avoir accepté sans retenue et avec enthousiasme.

Pour votre participation à notre formation médicale de qualité.

Veuillez trouver ici, l'expression de notre très sincère gratitude.

À notre Maître et Juge,

MONSIEUR LE PROFESSEUR Christian DE CHILLOU

Professeur de Cardiologie

Nous sommes très touché que vous ayez chaleureusement accepté de juger ce travail, ceci avec une extrême gentillesse.

Pour votre participation à une formation médicale de qualité.

Veuillez trouver ici, l'expression de note profonde reconnaissance.

À notre Juge,

Madame le Docteur Wassila DJABALAH

Praticien hospitalier en Imagerie et Médecine Nucléaire

Accepte mes remerciements les plus sincères pour ton aide sur la compréhension de l'imagerie du SBAVG en Imagerie par Résonance Magnétique, ainsi que pour ta disponibilité.

Merci de me faire l'honneur et le plaisir de juger mon travail.

À notre Juge et Directeur de Thèse,

Monsieur le Docteur Frédéric MOULIN

Praticien hospitalier en Cardiologie et maladies vasculaires

Je tiens à te faire part de mes remerciements pour avoir pris le temps afin de m'aider et me guider dans ce travail.

Reçois l'expression de ma plus sincère gratitude pour avoir accepté d'être mon directeur de thèse.

À mon épouse Audrey,

Merci d'être auprès de moi chaque jour. Cette réussite est nôtre. Merci d'avoir été là durant ce travail fastidieux, ainsi que pour ta compréhension durant ces longs derniers mois. Avec tout mon amour.

À ma fille Romane, à mon fils Léo-Paul,

ma fierté, les lumières de ma vie, eux qui m'apportent tant de bonheur et donnent, plus encore, un sens à ce travail.

À mes parents, Maryse et Roger,

Ce travail clôture des années de labeur pour moi, mais pour vous également. Vous avez, à chaque instant, su être présents aux moments opportuns, quels qu'ils soient. Recevez ce gage de mon admiration et de mon amour.

Merci également pour votre aide et votre soutien durant la rédaction de ce long travail.

Cette réussite est la vôtre, qu'elle soit la récompense de vos sacrifices.

À mon frère Arnaud,

Pour ton soutien sans défaillances, pour ce lien qui nous unit, même si parfois, les kilomètres nous séparent.

À ma Grand-mère Josette et mon Parrain Etienne,

Vous avez suivi chaque étape de mon parcours, discrètement, avec tendresse, fierté et amour. Merci pour tout.

Aux autres membres de ma famille qui ont observé, de loin, mon parcours.

À mes beaux-parents Jean-Paul et Annie,

Pour leur aide, pour m'avoir accepté au sein de leur famille, pour leur gentillesse.

À Christophe, mon meilleur et plus ancien ami, à son épouse Magali.

Vous comptez beaucoup pour moi.

À mes plus proches amis,

Baptiste, Charlie, Anne- Line et Mélanie, que notre amitié dure.

À tous mes autres amis, de Nancy, ou d'ailleurs, avec une pensée particulière pour Roland et Estelle et notre passage à la Réunion.

Une pensée amicale ainsi que des remerciements pour les praticiens du service de cardiologie de l'Hôpital de Saint-Dié-des-Vosges, Madame le Docteur MF Bragard, Monsieur le Docteur JL Bourdon et Monsieur le Docteur G Retournay. Je me suis, je crois, beaucoup formé en votre compagnie, et j'ai appris à apprécier la cardiologie à votre contact.

Pour les deux relecteurs et correcteurs assidus, j'espère qu'ils se reconnaîtront…

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

1 INTRODUCTION 24

2 GENERALITES SUR LE SYNDROME 26

2.1 PRESENTATION 27

2.2 HISTORIQUE 28

2.3 DEFINITION ET CRITERES DIAGNOSTIQUES 30

2.3.1 Classification selon ABE () 31

2.3.1.1 Critères majeurs : 31

2.3.1.2 Critères mineurs : 31

2.3.1.3 Critères d'exclusion : 32

2.3.2 Classification selon BYBEE () (Mayo clinic) 32

2.4 PREVALENCE 33

2.4.1 Japon 33

2.4.2 Amérique du Nord 34

2.4.3 Europe 34

2.5 CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES 35

2.5.1 Le sexe 35

2.5.2 L'âge 36

2.5.3 Facteurs de risque cardiovasculaire 36

2.6 TABLEAUX CLINIQUES 37

2.6.1 Manifestations cliniques 37

2.6.2 Données paracliniques 39

2.6.2.1 Électrocardiogramme (ECG) 39

2.6.2.1.1 ECG à la phase aiguë 39

2.6.2.1.2 ECG à moyen terme 40

2.6.2.1.3 ECG à distance 41

2.6.2.1.4 Comparaison aux ECG des patients atteints d'infarctus du myocarde antérieur 41

2.6.2.2 Marqueurs biologiques 42

2.6.2.2.1 Marqueurs sériques de nécrose 42

2.6.2.2.2 Catécholamines 43

2.6.2.2.3 Autres dosages biologiques 43

2.6.2.3 Échocardiographie 43

2.6.2.4 Coronarographie et ventriculographie 44

2.6.2.4.1 Coronarographie 44

2.6.2.4.2 Ventriculographie 45

2.6.2.5 Imagerie par résonance magnétique (IRM) 47
2.6.2.6 Tomoscintigraphie 49

2.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 50
2.7.1 Infarctus à coronaires saines 50
2.7.2 Myocardite aiguë 51
2.7.3 Hémorragie intra crânienne 52
2.7.4 Phéochromocytome 53
2.7.5 Autres 54

2.8 CIRCONSTANCES FAVORISANTES 54

2.9 TRAITEMENTS 56
2.9.1 Traitement de la phase aiguë 56
2.9.2 Traitement de sortie 57

2.10 ÉVOLUTION 57
2.10.1 Complications 58
2.10.1.1 Insuffisance cardiaque gauche 58
2.10.1.2 Choc cardiogénique 58
2.10.1.3 Troubles du rythme, troubles de conduction 58
2.10.1.4 Gradient intra-ventriculaire gauche 59
2.10.1.5 Autres complications 59
2.10.2 Évolution favorable 59

2.11 HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES 60
2.11.1 Vasospasme coronarien 60
2.11.2 Ischémie aiguë par rupture de plaque 61
2.11.3 Rôle d'un obstacle dynamique transitoire intra-ventriculaire 62
2.11.4 Origine catécholaminergique 63
2.11.5 Rôle d'une dysfonction endothéliale 64
2.11.6 Atteinte de la microcircultion 65

3 ETUDE 66

3.1 Matériel et méthode 67
3.1.1 Population étudiée 67
3.1.2 Critères d'inclusion 67
3.1.3 Critères d'exclusion 68
3.1.4 Recueil des données 68
3.1.5 Définitions 69
3.1.6 Analyse statistique 70

3.2 RESULTATS 70

3.2.1 Caractéristiques démographiques 70
3.2.1.1 Sexe et âge 70
3.2.1.2 Facteurs de risque cardiovasculaire 70
3.2.1.3 Antécédents médicaux personnels 71
3.2.2 Données cliniques 72
3.2.2.1 Facteurs déclenchants 72
3.2.2.2 Symptomatologie initiale 73
3.2.3 Données paracliniques 73
3.2.3.1 Biologie 73
3.2.3.2 ECG 74
3.2.3.3 Échocardiographie 76
3.2.3.4 Coronarographie et ventriculographie 77
3.2.3.4.1 Coronarographie 77
3.2.3.4.2 Ventriculographie 78
3.2.3.5 IRM 80
3.2.3.5.1 Délai de réalisation 80
3.2.3.5.2 Morphologie en IRM et cinétique ventriculaire 80
3.2.3.5.3 FEVG 81
3.2.3.5.4 Volumes ventriculaires 81
3.2.4 Le traitement 82
3.2.4.1 Le traitement initial 82
3.2.4.2 Le traitement à la sortie 83
3.2.5 Durée d'hospitalisation 83
3.2.6 L'évolution 84
3.2.6.1 Évolution hospitalière 84
3.2.6.1.1 Mortalité hospitalière 84
3.2.6.1.2 Récidive hospitalière 84
3.2.6.1.3 Évolution de la FEVG 84
3.2.6.1.4 ECG 85
3.2.6.1.5 Complications hospitalières 87
3.2.6.2 Évolution à moyen et long terme 88
3.2.6.2.1 Évolution clinique 88
3.2.6.2.2 ECG 89
3.2.6.2.3 Évaluation de la FEVG à distance 89
3.2.6.2.4 Évolution des volumes ventriculaires 91

4 DISCUSSION 92

4.1 Comparaison de nos resultats aux donnees de la litterature 93

4.1.1 Caractéristiques démographiques et cliniques 93
4.1.1.1 Age et sexe 93

4.1.1.2 Facteurs de risque cardiovasculaire 93
4.1.1.3 Facteurs déclenchants 95
4.1.1.4 Tableau clinique 96
4.1.2 Comparaison des données paracliniques 97
4.1.2.1 Biologie 97
4.1.2.2 ECG 98
4.1.3 Évolution 99
4.1.3.1 Récidive, mortalité 99
4.1.3.2 Complications 100
4.1.3.3 Suivi de la FEVG 100
4.1.4 Place de certains examens complémentaires dans le SBAVG 101
4.1.4.1 Coronarographie et ventriculographie 101
4.1.4.2 IRM 102

4.2 La prise en charge thérapeutique actuelle du SBAVG est elle adaptee ? 103

4.3 Les limites de l'étude 105

5 CONCLUSION 106

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire

AchE : acétylcholinestérase

BAV : Bloc atrio-ventriculaire

BBD : bloc de branche droit

BBG : bloc de branche gauche

BMI : Body mass index ou indice de masse corporelle

BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive

CMNO : cardiomyopathie non obstructive

CV : cardiovasculaire

CPK : Créatine phosphokinase

ECG : électrocardiogramme

FV : Fibrillation ventriculaire

HBPM : héparine de bas poids moléculaire

HBAG : hémibloc antérieur gauche

HTA : Hypertension artérielle

HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IDM : Infarctus du myocarde

IRM : Imagerie par résonance magnétique

IVA : artères inter-ventriculaire antérieure

SAM : mouvement systolique de la grande valve mitrale

SBAVG : Syndrome de ballonisation apicale du ventricule gauche

SCA : Syndrome coronarien aigu

TS : Takotsubo

TSV : troubles du rythme supra ventriculaire

TV : Tachycardie ventriculaire

USIC : unité de soins intensifs cardiologique

VG : Ventricule gauche

VTD : volume télédiastolique

VTS : volume télésystolique

1 INTRODUCTION

Le syndrome de ballonisation apicale du ventricule gauche, nommé initialement syndrome de Takotsubo, décrit en 1990 par Sato et al (1) puis en 1991, Dote et al (2) présentent dans un article du *Journal of Cardiology* une première série sur 5 cas de Takotsubo. Depuis, de nombreuses études ont successivement été publiées dans la littérature médicale, pour l'essentiel japonaises et ensuite au niveau international. Dès lors, de nombreux cas sont apparus dans la littérature médicale mondiale et il faut noter que les équipes japonaises sont devenues très prolifiques sur le sujet.

Il s'agit d'un tableau clinique mimant un syndrome coronarien aigu, avec ou sans élévation du segment ST. Cependant on ne retrouve pas de lésion coronarienne significative pouvant expliquer ce SCA (absence de sténose ou de thrombose).

Ce tableau clinique survient à la suite d'un stress émotionnel ou physique intense, dans la majorité des cas, celui-ci se présente comme une dysfonction transitoire apicale et/ou moyenne du ventricule gauche ne présentant pas de lésion coronarienne significative angiographiquement décelable. Habituellement, le tableau évolue vers une régression complète de cette anomalie.

La documentation sur le SBAVG est basée principalement sur des séries restreintes en cas.

En revanche, depuis quelques années il fait l'objet d'un nombre croissant d'articles, il est donc mieux diagnostiqué. Même si sa physiopathologie est encore floue, elle s'oriente vers une cardiopathie d'origine catécholaminergique.

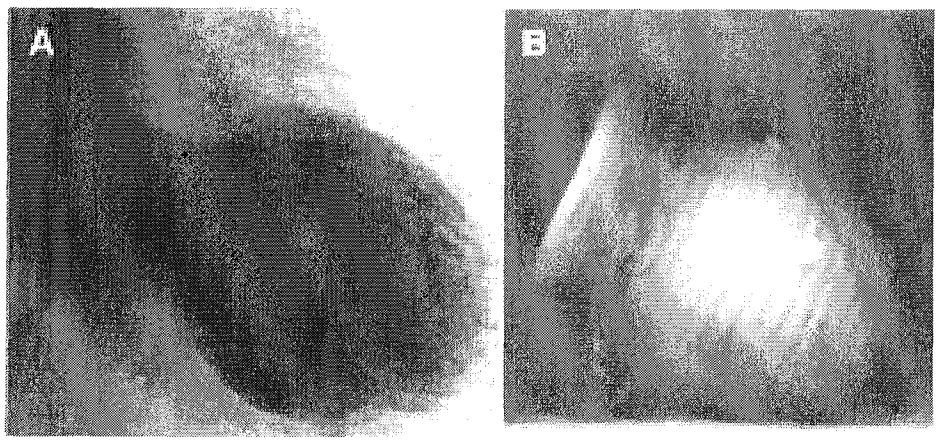
Notre travail porte sur une série de 18 cas retrouvés au centre hospitalier et universitaire de Nancy, nous essaierons de faire le point sur les études déjà parues et tenterons d'y comparer nos résultats.

2 GENERALITES SUR LE SYNDROME

2.1 PRESENTATION

Le syndrome de ballonisation apicale du ventricule gauche ou SBAVG est un syndrome douloureux thoracique revêtant l'aspect d'un syndrome coronarien aigu (3), sans lésion coronaire angiographiquement décelable, entraînant une dysfonction diffuse de la partie moyenne et apicale du ventricule gauche associée à une compensation hyperkinétique de la base du ventricule gauche.

Ce syndrome est nommé Takotsubo par la communauté médicale japonaise en raison de la forme prise par le ventricule en systole, les troubles cinétiques ressemblent au traditionnel piège à poulpe (Takotsubo, tako = pieuvre et tsubo = pot) utilisé par les pêcheurs japonais (figures A et B).



<u>Figures A & B</u> : similitudes entre l'image en ventriculographie et le piège à poulpes traditionnel japonais.

Cette pathologie survient généralement chez la femme ménopausée à la suite d'un stress intense (émotion, accident, intervention chirurgicale...). Elle se traduit par une douleur thoracique aiguë et violente, associée à des perturbations de l'électrocardiogramme avec un sus-décalage initial en général du segment ST modéré, ainsi qu'une élévation des marqueurs sériques de nécrose myocardique, elle aussi modérée, portant sur la troponine et les CPK (contrastant avec l'étendue de l'anomalie cinétique ventriculaire).

Mais ce mode de présentation initial plus ou moins grave tranche avec l'absence de lésion coronarienne (ou minime) visible à la coronarographie ainsi qu'à la relative rapidité d'amélioration clinique et paraclinique, car dans la quasi majorité des cas, il existe un rétablissement complet, ce qui par ailleurs l'un des critères fondamentaux du diagnostic.

L'intérêt pour les médecins est de mieux connaître ce syndrome parmi les syndromes coronariens aigus, afin de le diagnostiquer plus facilement et plus rapidement, d'adapter le traitement et d'éviter la iatrogénie ; en sachant qu'à ce jour, il n'existe aucun consensus sur sa prise en charge spécifique. Par ailleurs sa prévalence est estimée au Japon à 1% (3) des suspicions de syndrome coronarien aigu admis à l'hôpital, d'où l'intérêt de ne pas méconnaître cette pathologie.

2.2 HISTORIQUE

La première description japonaise du SBAVG date de 1990 après sa découverte par Sato et al (1) puis Dote et al (2) en 1991 avec une série de cinq cas. Ceux-ci pensaient que le syndrome était provoqué par de multiples spasmes coronaires et périphériques.

Les principales séries de patients des années 90 ont été réalisées en Asie, pour l'essentiel au Japon, puis d'autres études ont suivi en Europe et en Amérique du nord. Ceci indiquant par ailleurs que le syndrome apparaît chez des patients de diverses origines ethniques. Bien qu'initialement, les cas et leur forte prévalence auraient pu faire penser que le syndrome touchait essentiellement les populations asiatiques.

Jusqu'en 2007, il n'existait pas de véritable étude sur la population noire. Date à laquelle une série incluant 5 femmes noires a été publiée par une équipe américaine (4), exposant les caractéristiques du syndrome chez ces patientes (dont les symptômes initiaux étaient atypiques par ailleurs).

Le SBAVG a été décrit comme une entité inconnue en 1990, mais dès 1967 par exemple (5), on décrivait des cas de cardiopathies liées au stress. Au cours des années suivantes ont été décrits des syndromes similaires chez la femme ménopausée en particulier. Diverses publications présentaient des patients se plaignant de douleurs thoraciques à la suite d'un stress, ayant des anomalies à l'électrocardiogramme et des enzymes cardiaques élevées, associées à une dyskinésie ventriculaire, imitant une pathologie coronarienne mais avec des coronaires saines.

En 1971 (6), on retrouve la trace d'un patient ayant présenté une mort subite à la suite d'un stress émotionnel important.

En 1979, une publication française (7) abordait déjà une possible pathologie se rapportant au SBAVG. Celle-ci se basait sur des patients (majoritairement des femmes) ayant présenté des symptômes infarctoïdes, avec une coronarographie normale. Les médecins décrivaient l'atteinte comme « moins grave que le classique infarctus du myocarde » malgré des séquelles ventriculaires.

En 1986, Scully et al (8) ont rapporté l'observation d'une femme de 44 ans qui, à l'annonce du suicide de son fils par pendaison, a présenté un tableau d'infarctus du myocarde à coronaires normales. La biopsie endo-myocardique mit en évidence de multiples foyers de nécrose myocytaire, associés à un infiltrat interstitiel. On peut logiquement penser que le syndrome n'a été individualisé en tant qu'entité pathologique qu'à cette date mais qu'il existait sans nul doute bien avant.

En 1997, les auteurs français Pavin et al (9) décrivent une cardiopathie faisant suite à un épisode de stress mimant un infarctus du myocarde mais sans parler de SBAVG.

En 2001 (10), Gueffet et al, narrent le cas d'une femme de 49 ans ayant présenté à quatre ans d'intervalle deux chocs cardiogéniques survenus après un stress intense de même type, associé à une dysfonction du ventricule gauche rapidement résolutive à coronarographie normale.

L'hypothèse principale de l'époque est un spasme coronaire entraînant une sidération myocardique mais on ne sait définir pourquoi elle se limite à la portion apicale du ventricule ; on commence également à parler de la survenue d'une cardiopathie d'origine adrénergique.

En 2001, une étude multicentrique asiatique (3) paraît à propos de 88 cas, elle est à ce jour l'étude ayant permis de retrouver le plus de cas de SBAVG. En 2002, une étude menée par le Dr Kurisu (11) dénombre 30 cas. Par la suite d'autres cas sont sporadiquement rapportés, la dénomination du syndrome devient anglo-saxonne : *transient left ventricular apical ballooning syndrome ou ampulla cardiomyopathy*, ceci ayant toujours pour but de décrire l'aspect de ballonisation du ventricule gauche.

Aux Etats-Unis, la première série comprend 12 patients, elle est publiée par Seth et al en 2003 (12). En Amérique latine, un article parait à propos d'un premier cas en 2004 (13). En Europe, la première série publiée en 2002 par Desmet et al (14), repose sur 13 patients. Une des premières descriptions en France est celle de Pavin et al (9). Plusieurs articles sont apparus depuis, et la littérature est riche en descriptions mais elles se résument le plus souvent dans ceux-ci à un ou deux cas. Cangella et al (15) décrivent récemment (2007) 6 cas en Italie.

Le syndrome a été exposé au cours des années comme une pathologie bénigne en raison du caractère transitoire de l'atteinte ventriculaire. Cependant, si cela est vrai pour 97% des cas (11), dans 2 à 8% (3% en moyenne) des cas, le SBAVG induit de graves complications (14).

La mortalité, faible, survient souvent dans les premiers jours, elle représente 0 à 8% selon les études.

2.3 DEFINITION ET CRITERES DIAGNOSTIQUES

Aujourd'hui, ce syndrome est bien reconnu et admis. Plusieurs définitions et critères de diagnostic ont été proposés.

On définit généralement le SBAVG ainsi :

Présence d'une douleur thoracique associée à une modification de l'électrocardiogramme à type de sus-décalage ST ainsi qu'une élévation des marqueurs sériques de nécrose (troponine, CPK en particulier)

Altération de la fonction ventriculaire gauche dans la région apicale avec une dyskinésie ou akinésie apicale associée à une hyperkinésie compensatrice de la base du ventricule gauche, donnant cette image caractéristique de la cinétique ventriculaire en ventriculographie en particulier

Absence de lésion coronarienne angiographiquement décelable pouvant expliquer la dyskinésie et sa localisation spécifique.

Et surtout, récupération complète à quelques jours ou semaines.

2.3.1 Classification selon ABE (16)

Ces auteurs japonais proposent des critères bien définis de trois types :

2.3.1.1 Critères majeurs :

- Ballonisation réversible des 2/3 apicaux du ventricule gauche transitoire avec des segments basaux hyper contractiles
- Anomalies électrocardiographiques de ST-T mimant un infarctus du myocarde aigu

2.3.1.2 Critères mineurs :

- Stress physique ou émotionnel comme facteur déclenchant

- Élévation modérée des marqueurs sériques de nécrose
- Douleur thoracique typiquement ischémique

2.3.1.3 Critères d'exclusion :

- Sidération myocardique ischémique
- Hémorragie sous-arachnoïdienne
- Phéochromocytome
- Myocardite aiguë
- Cardiomyopathie rythmique

Le diagnostic de SBAVG ne peut être retenu qu'après avoir éliminé ces derniers critères. Cependant, les auteurs ne précisent pas combien de critères sont nécessaires pour confirmer le diagnostic. La ballonisation apicale est néanmoins de rigueur pour émettre le diagnostic.

2.3.2 Classification selon BYBEE (17) (Mayo clinic)

Ces auteurs proposent quatre éléments de diagnostic qui doivent être réunis tous les quatre :

- Akinésie ou dyskinésie transitoire des segments apicaux et moyens du ventricule gauche dont l'étendue ne correspond pas à un territoire coronaire précis
- Absence de coronaropathie sténosante ou de preuve angiographique de rupture de plaque aiguë
- Apparition d'anomalies à l'électrocardiogramme : sus-décalage du segment ST ou inversion des ondes T

- Absence d'un traumatisme crânien récent, d'une hémorragie intracérébrale, d'un phéochromocytome, de coronaropathie sténosante, de myocardite et de cardiomyopathie hypertrophique.

2.4 PREVALENCE

Plusieurs séries dans la littérature donnent une idée de la prévalence du syndrome dans la population. Cependant, toutes les études n'incluent pas les patients sur des critères définis car il n'y a pas, comme nous l'avons précisé auparavant, une classification consensuellement admise.

C'est-à-dire que certaines études diagnostiquent le syndrome au sein des syndromes coronariens aigus, ou bien le déterminent au sein des insuffisances cardiaques avec modifications électriques suggérant un IDM, ou parmi les suspicions d'IDM typiques, ou encore parmi les syndromes coronariens aigus à troponine positive....

Ceci peut tout à fait expliquer certaines différences dans les diverses prévalences retrouvées, et démontre les limites de l'estimation de cette prévalence du SBAVG dans la population.

2.4.1 Japon

Parmi les patients atteints d'un syndrome coronarien aigu, Ito et al (18) évaluent la prévalence de ce syndrome à 1,7% des cas.

Matsuoka et al (19) l'évaluent à 2,2% des SCA.

Akashi et al (20) ont recensé, sur une période de 3 ans et 8 mois, 472 patients ayant bénéficié d'une coronarographie en urgence pour décompensation cardiaque aiguë associée à des modifications de l'électrocardiogramme suggérant un infarctus du myocarde. 7 patients ont reçu un diagnostic définitif de SBAVG soit 1,5% des cas.

2.4.2 Amérique du Nord

Bybee et al (21) estiment que la cardiopathie était responsable de 2,2% des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage de ST adressés en 2002 et 2003 à la Mayo Clinic de Rochester (USA).

2.4.3 Europe

En France, une étude de Pillière et al (22) parue en 2006 tente, au sein d'une grande agglomération urbaine, de déterminer la prévalence du SBAVG. L'étude retrouve 12 patients atteints du syndrome sur une cohorte de 1613 patients admis pour un syndrome coronarien aigu à Paris et sa région dans une population de 4551 patients ayant subi une coronarographie soit 0,7% sur une période de 5 ans.

En Italie, plusieurs études monocentriques ont évalué également la prévalence du syndrome :

- Parodi et al (23) ont estimé la prévalence à 2%, soit 36 patientes sur 1811 ayant été admises pour IDM.
- Facciorusso et al (24) dans une publication parue en 2008, sur une étude de 12 mois (mai 2006 à avril 2007) ont retrouvé 4,87% de SBAVG sur 82 patients soit 4 SBAVG) ayant bénéficié d'une coronarographie dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu.
- Cangella et al (15) retrouvent 6 patients porteurs d'un SBAVG sur 1674 hospitalisés pour syndrome coronarien aigu soit 0,4%.
- Parodi et al (25) dénombrent 2% de SBAVG (68 patients sur environ 3400 suspicions d'infarctus du myocarde à élévation du ST) entre juillet 2003 et septembre 2006.

En Allemagne :

- Kurowski et al (26) étudient 3265 syndromes coronariens aigus, 2944 ont bénéficié d'une coronarographie, et 1,2% (35 patients sur 2944) avaient un SBAVG.
- Wedekind et al (27), à propos de 215 cas de syndromes coronariens aigus à troponine positive les médecins ont retrouvé 5 cas soit 2%.

En Espagne, l'équipe madrilène de Ibanez et al (28), qui a déjà beaucoup publié sur le sujet, dénombrait entre 0,5 et 1% de cas de SBAVG parmi les syndromes coronariens aigus inclus dans leur étude.

Les auteurs Elian et al (29) ont étudié la prévalence du SBAVG entre janvier 2002 et septembre 2004, ils ont diagnostiqué 2% de SBAVG, soit 13 patients sur 638 hospitalisés pour syndrome coronarien aigu et ayant bénéficié d'un cathétérisme cardiaque.

Pour l'ensemble des auteurs cités, l'incidence du SBAVG varie donc entre 0,5% et 4,8%, selon le type de population incluse au départ.

2.5 CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES

2.5.1 Le sexe

Pour tous les auteurs, il y a une très large prédominance féminine du SBAVG. En effet, le syndrome est présent dans 90 à 100% des cas chez des femmes.

Pour exemple :

Pour Connely et al (30), en Australie, les femmes représentent tous les cas (3/3) ;

Pour Facciorusso et al (24), Cangella et al (15) et Parodi et al (23) en Italie, elles sont concernées respectivement à hauteur de 67%, 94% et 100% ;

Dans l'étude de Kurisu et al (11), au Japon, on retrouve 28 femmes pour 30 syndromes de SBAVG soit 93% de femmes ;

Dans l'étude Israélienne de Elian et al (29), le SBAVG touchait 1 homme pour 13 cas soit 77% de femmes.

2.5.2 L'âge

Selon les différents auteurs, les patients sont des femmes ménopausées, leur âge moyen varie entre 57 et 71 ans. Dans le tableau qui suit, sur quelques études, on retrouve un âge moyen de 66 ans.

	Japon (3)	Japon (11)	Japon (16)	Italie (15)	Italie (24)	Allemagne (27)	USA (21)	France (31)
N	88	30	17	6	4	5	16	10
Age moyen	67±13	70±8	74	57±6	65,5±18	61±12	71±12	66±15

Tableau 1 : moyenne d'âge des patients ayant un SBAVG dans plusieurs études, japonaises (3, 11, 16), italiennes (15,24), française (31), américaine (21) et allemande (27).

2.5.3 Facteurs de risque cardiovasculaire

Dans la revue de littérature internationale de Gianni et al (32), regroupant 14 articles, les auteurs ont évalué parmi les antécédents des patients les facteurs de risque cardiovasculaire :

- Une HTA est retrouvée chez 43% des patients
- 11% des malades étaient diabétiques
- Chez 25,4% des patients, il existait une dyslipidémie
- 23% des cas étaient tabagiques.

Une autre revue de littérature internationale en 2006 (33) retrouve sur 23 études de 7 à 88 cas :

- 48% de patients atteints d'HTA
- 26% de dyslipidémie
- 21% de tabac
- 9% d'arythmie
- 14% d'angor
- 10% de diabète

Par ailleurs, une remarque intéressante a été faite par une équipe allemande (34) où 44% des 32 patients souffrant d'un SBAVG souffraient également d'asthme ou de broncho-pneumopathie chronique obstructive.

2.6 TABLEAUX CLINIQUES

2.6.1 Manifestations cliniques

Le symptôme révélateur habituel est une douleur thoracique de repos, souvent décrite comme une constriction rétro-sternale pouvant irradier dans le dos, associée parfois à des signes digestifs. Le patient peut également se plaindre de dyspnée, plus rarement de lipothymie, voire présenter une syncope. On peut retrouver parfois d'emblée des signes d'insuffisance cardiaque d'emblée.

Dans les grandes séries publiées, on retrouve généralement en moyenne :

- Douleur ou gène thoracique dans 63% des cas
- Dyspnée chez 24% des patients
- Insuffisance cardiaque ou choc cardiogénique chez 5%
- Syncope : 6%

Auteurs	N	Douleur Thoracique	Dyspnée	Insuffisance cardiaque	Syncope	Référence Bibliographique
Kawai	9	44%	67%	0%	11%	35
Akashi	7	57%	29%	0%	29%	36
Tsuchihashi	88	67%	7%	5%	0%	3
Kurisu	30	67%	20%	0%	7%	11
Ito	10	80%	40%	0%	10%	18
Abe	17	12%	29%	0%	0%	16
Desmet	13	62%	38%	8%	8%	14
Bybee	16	25%	58%	0%	6%	21
Ibanez	11	91%	0%	0%	9%	28
Lipiecki	10	70%	0%	0%	20%	31
Hertting	32	56%	22%	0%	0%	34
Sharkey	22	90%	5%	50%	0%	76
Sato	16	94%	0%	0%	0%	1
	293	63%	24%	5%	7.7%	

Tableau 2 : synthèse de 14 études internationales sur les signes cliniques pendant le SBAVG.

Les signes peuvent donc varier d'une très légère gêne douloureuse thoracique jusqu'à des complications graves comme la fibrillation ventriculaire ou encore le choc cardiogénique.

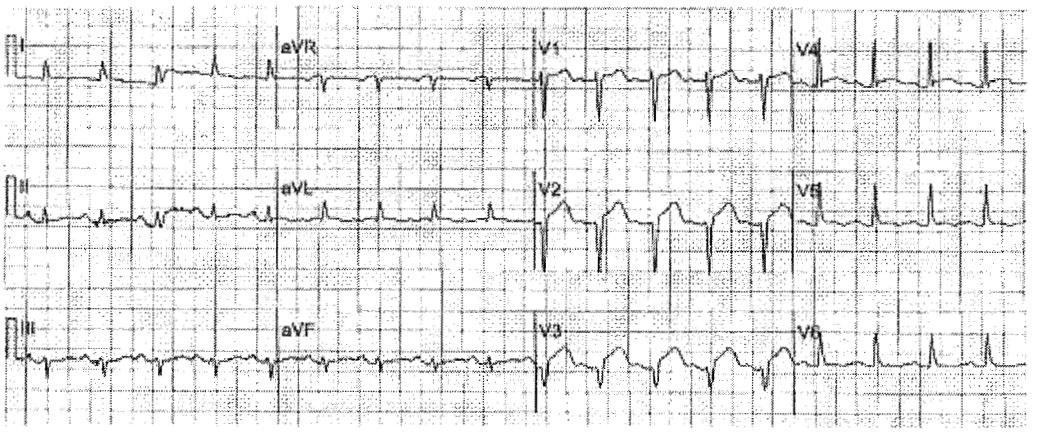
La dyspnée est généralement liée soit à l'insuffisance cardiaque, soit au facteur anxieux avec angoisse et hyperventilation. En ce qui concerne les syncopes, elles font suite à des troubles de conduction ou des troubles du rythme ventriculaire plus souvent.

2.6.2 Données paracliniques

2.6.2.1 Électrocardiogramme (ECG)

2.6.2.1.1 ECG à la phase aiguë

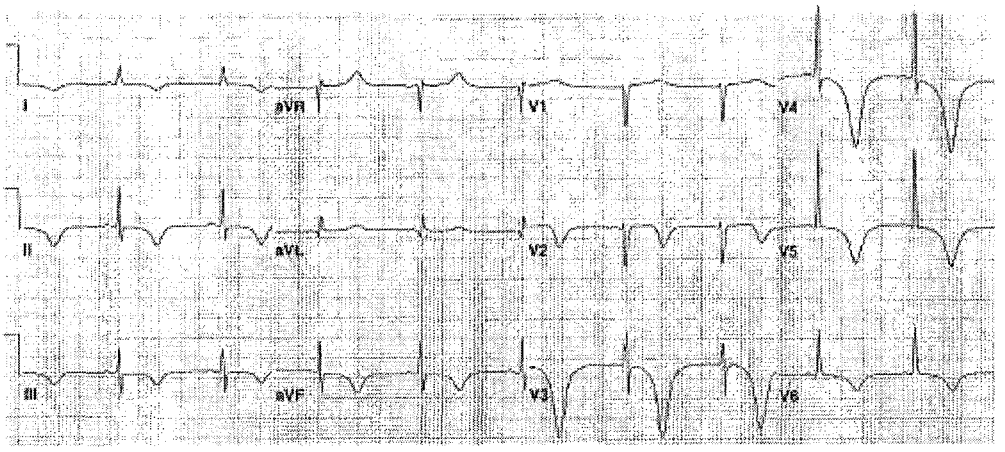
Le plus souvent, l'électrocardiogramme initial présente un sus-décalage du segment ST dans les dérivations précordiales. Selon les études, cela a été constaté dans plus de 75% des cas. Cette anomalie prédomine, mais il existe parfois un sus-décalage dans les territoires inférieurs (36). L'ECG peut être tout à fait normal au départ comme peuvent exister des troubles du rythme ou un bloc atrio-ventriculaire complet (BAV3) (37), avec pose de stimulateur cardiaque dans l'étude de Lipiecki et al (31) par exemple, voire une torsade de pointe (38).



<u>Figure C</u> : ECG d'une patiente dans les heures suivant la douleur thoracique. On remarque un sus-décalage du segment ST dans les dérivations V2 et V3

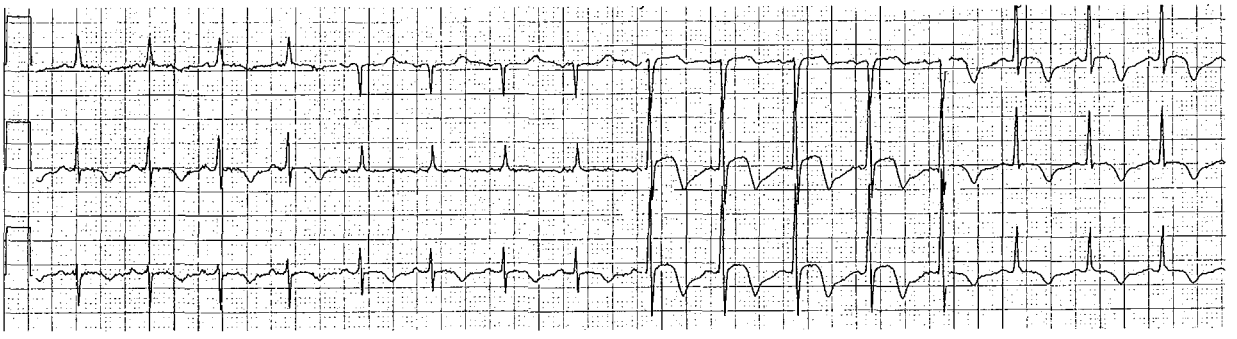
2.6.2.1.2 ECG à moyen terme

Habituellement, deux à trois jours après le début des symptômes, on observe une inversion des ondes T, un allongement du segment QT est très fréquemment retrouvé dans l'ensemble des observations (39), allant jusqu'à 100 % des cas dans la série de Abe et al (16). L'allongement est en moyenne de 450 à 586 millisecondes.



<u>Figure D</u> : ECG d'une patiente à 48 heures des douleurs, On note une inversion des ondes T de V2 à V6

Dans certains cas, il apparaît une onde Q, c'était le cas pour 63 patients sur 198 (31%) dans la méta-analyse de Gianni (32) ou ce cas rapporté par Peraira Moral (40).



<u>Figure E</u>: exemple d'électrocardiogramme d'une patiente à 6 jours d'hospitalisation, il existe une négativation de l'onde T de manière diffuse. (4)

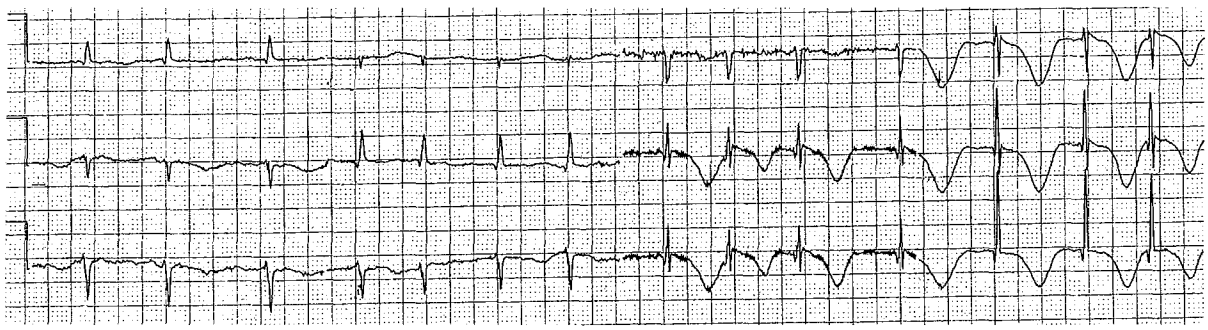


Figure F : exemple d'ECG d'un malade, à 8 jours de l'incident. On note la présence d'ondes T inversées diffuses associées à un allongement du QT. L'ECG est redevenu normal 6 semaines après le SBAVG. (4)

2.6.2.1.3 ECG à distance

La normalisation de l'ECG est un des critères diagnostiques du syndrome, ceci est vrai dans plus de 90% des cas. Les ondes Q disparaissent dans les 8 jours selon les auteurs (41) (38), les ondes T négatives se positivent au plus tard à 2 – 3 mois.

2.6.2.1.4 Comparaison aux ECG des patients atteints d'infarctus du myocarde antérieur

En 2003, Ogura et al (42) ont publié une étude comparative entre l'ECG des patients atteints de SBAVG et ceux des patients atteints d'IDM antérieur.

D'après l'auteur, chez les patients touchés par le SBAVG :

L'onde Q est beaucoup moins fréquente (69% dans l'IDM contre 15%, p = 0,008)

Absence d'image en miroir dans les dérivations inférieures (65% dans l'IDM contre 0%, p = 0,0003)

Le sus-décalage est plus important en V4-V6 qu'en V1-V3 avec sus-décalage V4-V6/V1-V3 = 1

Pour ces auteurs, la combinaison de l'absence d'image en miroir et un rapport de la somme des sus-décalage ST V4-V6/V1-V3 supérieure ou égale à 1, ont une spécificité de 100% dans le diagnostic de SBAVG. Il s'agirait donc pour Ogura de distinguer un SBAVG d'un IDM antérieur à l'aide de l'ECG 12 dérivations. Néanmoins il s'agissait d'une étude rétrospective comprenant de petits effectifs (13 IDM et 13 SBAVG).

Les auteurs expliquent ces différences par l'absence de nécrose, par la localisation apicale dominante et la variabilité de repolarisation entre la base et l'apex dans le SBAVG.

2.6.2.2 Marqueurs biologiques

2.6.2.2.1 Marqueurs sériques de nécrose

Sur le plan des marqueurs sériques de nécrose, les dosages retrouvent une ascension des CPK et de la troponine Ic démontrant une souffrance myocardique.

Cependant, toutes les études s'accordent à dire que cette ascension est modérée et dans certains cas le dosage peut être normal.

Dans la série de Wittstein et al (41), le pic moyen de troponine était de 0,18µg/l (N<0,06) et celle-ci est restée normale dans deux cas sur 19, les CPK MB étaient légèrement augmentées.

Dans la série de Lipiecki et al (31), le pic de troponine Ic était, en moyenne de 3,32µg/l (N<0,14) et celui des CPK de 222UI/L (N<145).

Dans la série de Tsuchihashi et al (3) 72% des patients avaient une troponine élevée et 56% des patients des CPK augmentées.

Kurisu et al (11) ont comparé les pics de CPK des SBAVG et ceux des SCA antérieurs, ceux-ci étaient presque deux fois supérieurs chez les patients avec un SCA antérieur (359 ± 313UI/L en moyenne contre 638 ± 166UI/L).

La discordance entre la faible élévation des enzymes et l'importance des anomalies de la cinétique ventriculaire gauche est une caractéristique importante du SBAVG.

2.6.2.2.2 Catécholamines

Il n'y a pas de parfaite concordance entre les différents travaux à ce sujet. Pavin et al (9) ont retrouvé sur leurs patients un taux 2 fois supérieur à la norme.

Kurisu et al (11), n'ont pas trouvé de corrélation entre les dosages de catécholamines circulantes dont les mesures sont restées normales ou peu augmentées chez 6 patients sur 30. Ils n'ont donc pas jugé ce critère pertinent comme critère diagnostique du syndrome.

Par contre, Wittstein et al (41) ont dosé les catécholamines (taux plasmatiques de catécholamines et de leurs métabolites) à J1 ou J2, J4 ou J5 et J8 ou J9. Ces taux, comparés à ceux de 7 femmes hospitalisées en même temps pour infarctus du myocarde étaient en moyenne 2 à 3 fois supérieurs dans le groupe SBAVG que dans le groupe IDM, et de 7 à 34 fois supérieurs à la normale du laboratoire. À une semaine, les taux avaient diminué d'environ de moitié par rapport au pic mais restaient supérieurs dans le groupe SBAVG.

2.6.2.2.3 Autres dosages biologiques

A priori, selon les études, il n'existe pas de syndrome inflammatoire initial, la CRP est normale et la numération sanguine sans particularité. Il n'est pas rapporté dans la littérature d'anomalie de l'ionogramme sanguin.

2.6.2.3 Échocardiographie

L'échographie cardiaque initiale montre d'importantes anomalies de contractilité du ventricule gauche, associées à un retentissement sur la fraction d'éjection ventriculaire (16).

Celles-ci consistent essentiellement en une large akinésie, voire dyskinésie de tout l'apex du ventricule gauche, s'accompagnant d'une hypercinésie basale « compensatrice » assurant un débit cardiaque résiduel.

Deux éléments importants caractérisent cette dyskinésie : elle n'est pas systématisée à un territoire artériel précis et il existe une dissociation entre l'importance de celle-ci et la faible élévation des marqueurs cardiaques biologiques.

Dans certains cas, il est mis en évidence un gradient intra-ventriculaire gauche, pour 15% des patients dans la série de Desmet et al (14) et 17% dans la série de Tsuchihashi et al (3)). Cette obstruction dynamique du ventricule gauche pourrait s'expliquer en partie par la prédominance féminine de ce syndrome. En effet, il existe une chambre de chasse physiologiquement plus étroite chez la femme. Pour autant, cela ne concerne que 20% des cas rapportés en moyenne.

2.6.2.4 Coronarographie et ventriculographie

2.6.2.4.1 Coronarographie

La coronarographie a comme objectif d'opacifier, après cathétérisme sélectif, les deux artères coronaires. La coronarographie montre un réseau perméable dans les trois territoires artériels, avec parfois une surcharge athéromateuse mais obligatoirement sans sténose significative. Il est parfois pratiqué un test de provocation du spasme coronarien au Méthergin ou à l'acétylcholine avec une positivité très variable selon les séries, allant de 8% pour Desmet (14) à 70% pour Abe (16), négatif dans l'ensemble plus d'une fois sur deux pour Tsuchihashi (3). La coronarographie en période aiguë a comme principal intérêt d'éliminer une atteinte significative coronarienne qui mettrait le diagnostic de SBAVG en doute.

2.6.2.4.2 Ventriculographie

La ventriculographie couplée à l'angiographie coronaire par voie percutanée avec injection de produit de contraste reste l'examen clé pour le diagnostic de ce syndrome.

La ventriculographie s'effectue à la suite de la coronarographie. Il s'agit de monter par voie rétrograde une sonde spécialement conçue pour franchir les sigmoïdes aortiques (sonde dite « pig-tail »).

L'examen consiste donc à injecter du produit de contraste à un débit de 10 à 15 ml/sec dans le ventricule gauche de façon à visualiser la contraction dynamique du ventricule gauche. Il permettra de mesurer la fraction d'éjection ventriculaire gauche à l'aide d'un logiciel de mesure et également de mesurer les pressions intra-VG.

Figure G : ventriculographies en diastole (gauche) et en systole (droite) en projection oblique antérieure droite.

La ventriculographie confirme l'altération de la fonction du ventricule gauche, mais surtout, montre un aspect caractéristique de ballonisation du ventricule gauche. À la fin de la systole, le ventricule gauche adopte cette configuration typique dont l'apex est akinétique ou hypokinétique, en revanche, la partie basale ou proximale est le siège d'une hyper contractilité (montré par les flèches sur la figure G).

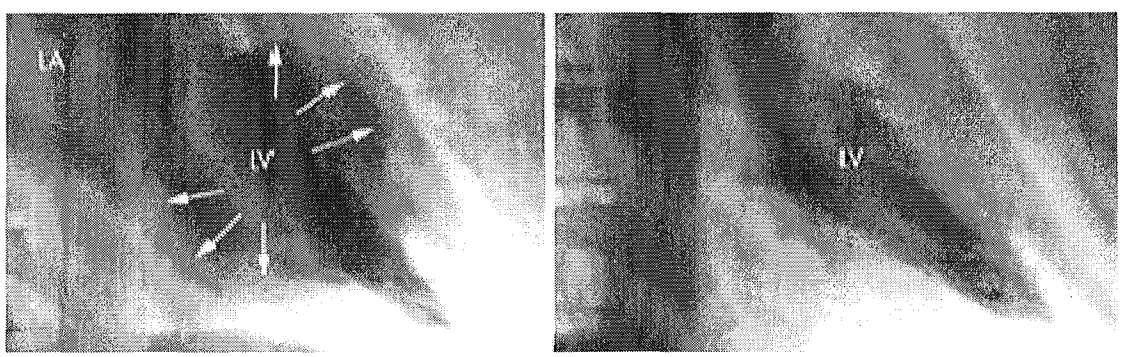
Cette large akinésie apicale s'accompagne d'une augmentation des pressions télédiastoliques intra-VG (en moyenne 25 mm Hg). Enfin, il peut être mis en évidence quelquefois un gradient intra-VG significatif.

En outre, il peut, grâce à cet examen, être mis en évidence certaines formes particulières du SBAVG.

Il convient en effet de signaler que des cas ont été décrits sans présence d'anomalies cinétiques de la région apicale. On appelle ces formes des syndromes médio-ventriculaires quand la zone atteinte est la partie moyenne du VG ; on les appelle des syndromes inversés quand la partie basale subit les troubles akinétiques ou dyskinétiques.

Dans ces deux formes, la partie apicale est alors le siège d'une hyperkinésie compensatrice. En revanche, l'ensemble des examens complémentaires cliniques et paracliniques semble similaire au SBAVG (biologie, ECG, récupération à distance...).

Pillière et al (22) retrouvent dans leur série deux formes médio-ventriculaires sur 12 syndromes de ballonisation diagnostiqués entre janvier 2000 et avril 2005. Botto et al (43) décrivent le cas d'une femme de 51 ans avec une forme médio-ventriculaire sans atteinte apicale. L'équipe de Haghi (44) retrouve une forme inversée et une forme médioventriculaire sur 4 patients présentant le syndrome entre janvier et décembre 2004.



<u>Figure H</u> : ventriculographie d'un syndrome de Takotsubo inversé. À gauche en diastole, à droite en systole.

2.6.2.5 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'intérêt de l'IRM dans le syndrome coronarien aigu réside dans la détection de zones de nécrose myocardiques par la visualisation d'un rehaussement tardif (delayed enhancement). L'IRM permet également d'obtenir des renseignements morphologiques (masse ventriculaire, thrombus intra-cavitaire, amincissement pariétal, péricarde) et fonctionnels (fraction d'éjection, fonction systolique globale et segmentaire).

Dans le SBAVG, l'IRM, quand elle est réalisée en phase aiguë, confirme l'altération de la cinétique du ventricule gauche avec hyperkinésie basale, akinésie apicale et aspect de ballonisation ventriculaire gauche sur les séquences dynamiques. Par ailleurs, l'examen confirme l'absence de séquelles de nécrose du muscle myocardique et permet de différencier le SBAVG d'une atteinte d'origine ischémique ou de type myopericardite.

Pour réaliser cette IRM, on pratique des séquences en mode Ciné FIESTA(GE) sur des coupes jointives en petit axe allant de la base du VG jusqu'à l'apex, et ceci sur plusieurs apnées successives.

On calcule ensuite grâce au moyen de logiciels permettant de réaliser des contours épicardiques et endocardiques sur l'ensemble du VG, la FEVG et les volumes ventriculaires (indexés à la surface corporelle).

Après une injection d'un bolus Gadolinium DTPA ou de chélates de Gadolinium, on effectue des acquisitions précoces à 1 minute de l'injection sur 3 coupes petit axe (basal, médial et distal), une coupe grand axe horizontal et une coupe grand axe vertical en mode Ciné FIESTA mais avec un angle de bascule plus grand (55 au lieu de 45 auparavant), mettant en évidence les zones inflammatoires. On termine par des coupes tardives à 10 et 15 minutes en mode 3D permettant la mise en évidence ou pas d'un rehaussement tardif.

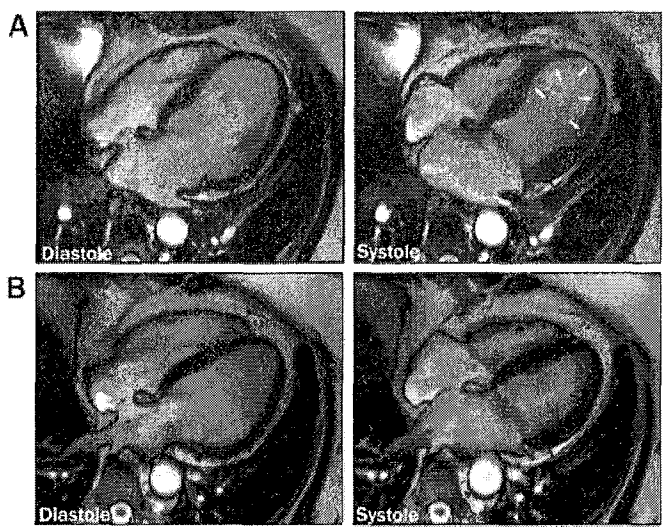
Dans le cas du syndrome de TakoTsubo, on retrouve généralement, selon le délai entre l'examen et le début de la clinique, une dysfonction sévère de la cinétique du VG et surtout une altération de la FEVG, mais sans signe de rétention tardive après injection de Gadolinium. Par contre, on découvre parfois un hypersignal en T2 au niveau de la zone

akinétique ou dyskinétique vraisemblablement en rapport avec une infiltration oedémateuse par souffrance tissulaire transitoire.

La présence d'un rehaussement tardif serait plutôt en faveur d'une atteinte ischémique quand il est transmural ou sous-endocardique et segmentaire, concernant un territoire coronaire bien défini. Il est pluôt en faveur d'une myopéricardite quand il est sous-épicardique, mal systématisé, prédominant en latéral, inférieur et parfois antérieur, et associé à une dysfonction du VG marquée surtout par une dilatation cavitaire.

Dans leur série, Sharkey et al (72) ont montré que la cinétique pariétale évaluée par IRM était altérée dans les territoires des 3 troncs épicardiques, chez 86% des 22 patientes étudiées.

Ils n'ont pas mis en évidence d'images évocatrices de myocardite aiguë (des prises de contraste nodulaires sous épicardiques ou en bandes épaisses centromyocardiques qui ne correspondent pas à une distribution vasculaire et qui sont quasiment toujours localisées dans le territoire inférolatéral de la région apicale).



<u>Figure I</u>: Images en diastole et systole (axe horizonto-longitudinal) d'un patient.

A : en phase aiguë, akinésie distale du ventricule gauche avec absence d'épaississement de la paroi (flèches).

B : après guérison clinique, la fonction du ventricule gauche s'est normalisée. On note l'absence de rehaussement tardif, compatible avec une viabilité myocardique retrouvée. (72)

À distance, l'IRM confirme la restitution de la cinétique pariétale et la viabilité myocardique par l'absence de rehaussement secondaire tardif en faveur de séquelles de nécrose.

Récemment, des auteurs ont émis l'hypothèse que l'imagerie par résonance magnétique peut faire désormais partie intégrante des examens complémentaires participant au diagnostic positif du SBAVG, et vont même jusqu'à affirmer qu'elle pourrait éviter certaines erreurs de diagnostic (45).

2.6.2.6 Tomoscintigraphie

La scintigraphie myocardique permet d'étudier la viabilité myocardique, en ceci qu'elle peut explorer plusieurs types d'anomalies ultra-structurales siégeant à différents niveaux cellulaires:

Micro-perfusion, membrane cellulaire, métabolisme glucidique et lipidique, mitochondries, système nerveux autonome.

On assiste normalement dans le SBAVG à une récupération complète de la cinétique, on s'attend donc lors de la scintigraphie myocardique de repos effectuée en phase aiguë, à retrouver une viabilité myocardique complète.

Avec la tomoscintigraphie au Thallium 201, on procède à une injection de 3mCi de Thallium au repos. Une première acquisition est réalisée 4 heures après cette injection, les zones pathologiques sont alors comparées aux zones saines. Le degré d'hypofixation des zones pathologiques est exprimé en pourcentage de radioactivité par rapport aux zones saines (18, 46).

L'image scintigraphique du SBAVG à la phase aiguë décrite dans la littérature est celle d'une hypofixation apicale et péri-apicale du VG sans image de redistribution à la phase tardive (non améliorée sur les clichés tardifs) (16).

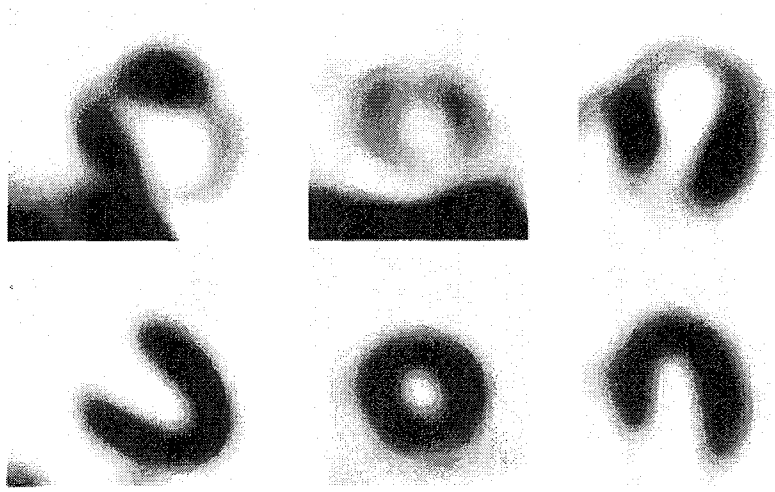


Figure J : Tomoscintigraphie myocardique, à trois jours (en haut) puis 35 jours plus tard (en bas) après le SBAVG. De gauche à droite en coupe verticale, transversale et horizontale. On note une diminution de l'absorption du produit dans la zone apicale. Celle-ci redevient uniforme à 35 jours (15).

2.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

2.7.1 Infarctus à coronaires saines

Il s'agit du principal diagnostic différentiel du SBAVG. Actuellement la SBAVG est un diagnostic d'élimination et il doit être considéré comme un infarctus à coronaires saines de localisation apicale jusqu'à preuve du contraire, c'est-à-dire jusqu'à récupération complète.

L'infarctus à coronaires saines est un diagnostic dont les limites sont assez floues. Selon les définitions, on considère comme « saines », ou « normales » ou encore « presque normales » des artères coronaires avec des sténoses angiographiques épicardiques inférieures à 50% ou 30%.

On sait également que des artères angiographiquement normales peuvent être le siège d'athérosclérose. En effet, la coronarographie ne peut visualiser le remodelage artériel des artères coronaires athéroscléreuses. Elle ne visualise que la lumière artérielle.

Les causes d'infarctus à coronaires saines sont nombreuses :

- Spasme coronaire prolongé
- Thrombose coronaire avec fibrinolyse spontanée
- Consommation de cocaïne
- Infarctus par embolie coronaire (valvulopathie, endocardite)
- Artérite systémique
- Polyglobulies ou autres désordres hématologiques
- SIDA……

2.7.2 Myocardite aiguë

La myocardite ou myopéricardite, maladie inflammatoire du myocarde, peut avoir des caractéristiques communes avec le SBAVG. Elle peut se manifester par des douleurs thoraciques, des modifications électrocardiographiques, une augmentation des enzymes cardiaques (troponine I et CPK MB), des troubles localisés de la cinétique ventriculaire gauche. Initialement, on a même pensé que le SBAVG pouvait être une forme particulière de myocardite.

Cependant, quand ils ont été recherchés, les arguments cliniques ou paracliniques de la myocardite n'ont pas été retrouvés dans le SBAVG. En effet dans les études publiées, le syndrome inflammatoire est absent ou discret, il n'y a pas de symptômes d'infection virale dans les semaines précédentes, les sérologies virales sont négatives (11, 16).

Les biopsies endomyocardiques du ventricule droit (4141, 47) qui ont été réalisées dans le SBAVG n'ont pas montré d'éléments typiques en faveur d'une myocardite.

Par ailleurs, la récupération dans le SBAVG est souvent plus rapide que dans les myocardites.

2.7.3 Hémorragie intra crânienne

L'association entre les modifications électrocardiographiques et l'hémorragie méningée ou hémorragie sous-arachnoïdienne est connue depuis longtemps. Ces modifications seraient présentes de manière très fréquente dans l'HSA. Par ailleurs, des augmentations d'enzymes cardiaques ainsi que des anomalies de contractilité du ventricule gauche sont décrites également dans certains cas.

Kono (48), en 1994, a décrit, sur une série de 12 patients hospitalisés pour HSA, sans antécédent de cardiopathie ischémique connue. Ces 12 patients étaient séparés en deux groupes en fonction de la présence ou non de sus-décalage du segment ST à l'ECG. Chaque patient appartenant au groupe à l'ECG anormal a bénéficié d'une coronarographie qui a, systématiquement, montré l'absence d'anomalie du réseau coronarien.

Chez les 7 patients ayant un sus-décalage ST à l'ECG, on retrouvait une hypokinésie apicale du ventricule gauche. Cette dysfonction se normalisait en quelques semaines chez tous les patients. Par contre, ces troubles cinétiques n'ont pas été retrouvés chez les patients du groupe à l'ECG sans sus-décalage ST.

Pour l'auteur, le mécanisme de cette sidération myocardique pourrait être la sécrétion de noradrénaline en réponse à une stimulation ischémique de l'hypothalamus entraînant soit une vasoconstriction coronarienne, soit un effet toxique direct des catécholamines au niveau du myocarde.

Dans un article intéressant paru dans la revue Stroke en 1999 (49), Mayer et al ont rapporté les caractéristiques cardiaques et hémodynamiques de 72 patients dans les suites d'une hémorragie sous-arachnoïdienne. A l'échographie cardiaque, 13% des patients présentaient une anomalie de contractilité du ventricule gauche. Ceci était observé tout particulièrement chez des patients de sexe féminin présentant une élévation associée de la CPK-MB et une hémorragie sous arachnoïdienne de grade élevé (hémorragie étendue et troubles importants de la conscience, stade 4-5 de l'échelle de Hunt et Hess).

Par ailleurs, l'échographie cardiaque, l'électrocardiogramme et même la biologie (enzymes cardiaques) avaient les mêmes caractéristiques que celles retrouvées chez les patients atteints

du SBAVG. Mayer explique cela quant à lui, par une hyper activation sympathique et un effet catécholaminergique toxique direct.

2.7.4 Phéochromocytome

Le phéochromocytome est une affection tumorale parfois maligne. Cette tumeur se développe à partir des cellules chromaffines de la médullosurrénale. Il ne doit pas être confondu avec le corticosurrénalome, qui se développe à partir du cortex de la glande surrénale.

Cette tumeur est exceptionnelle, mais touche des patients relativement jeunes (20-50 ans). Son caractère malin est encore plus rare, mais redoutable, avec l'émission de métastases hépatiques et osseuses.

Les signes clinques du phéochromocytome sont induits par la sécrétion excessive des catécholamines (épinéphrine et norépinéphrine). Ce tableau clinque comprend :

Une hypertension artérielle et une perte de poids

Elles sont associées à une triade symptomatique typique mais inconstante associant :

- Des céphalées pulsatiles
- Des palpitations cardiaques et tachycardie
- Des sueurs profuses

Avant que le SBAVG ne soit connu et diagnostiqué, plusieurs cas de dysfonction ventriculaire transitoire isolés -associés à une coronarographie normale-, avaient déjà été signalés au cours de crises de phéochromocytome (50), (51).

Une des manifestations chroniques la plus fréquente et la plus connue est l'apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche, confinant parfois à une cardiomyopathie obstructive, qui est directement en rapport avec l'HTA développée par les patients.

Des manifestations aiguës sont également possibles, comme des épisodes d'œdème pulmonaire, et comme l'ont décrit les auteurs français Schiano et al (52) à propos d'une patiente de 58 ans, un SCA à coronaires angiographiquement normales au décours d'une poussée hypertensive lors d'une crise de phéochromocytome. La symptomatologie clinique, l'ECG et la biologie étaient dans ce cas semblables à ceux qui sont présents au décours d'un SBAVG.

Par ailleurs, pour Tournoux et al (53), le phéochromocytome peut être à l'origine de SCA avec véritable nécrose myocardique rudimentaire faisant suite à une décharge adrénergique.

Ainsi, ces deux SCA lors du phéochromocytome et du SBAVG, avec altération de la fonction ventriculaire gauche font discuter une physiopathologie commune, c'est-à-dire la toxicité catécholaminergique.

2.7.5 Autres

La cocaïne elle, possède un effet sympathomimétique important. Elle peut entraîner un IDM (54, 55) (par un spasme coronaire en général), mais aussi des dysfonctions ventriculaires gauches réversibles. Zugibe et al (56) ont montré que la cocaïne a un effet toxique direct sur le myocyte, via des récepteurs alpha adrénergiques et que cet effet n'est pas dose-dépendant. Notons également que la cocaïne augmente le taux des catécholamines circulantes.

2.8 CIRCONSTANCES FAVORISANTES

Dans les diverses publications retrouvées, il apparaît que le SBAVG est déclenché dans la majorité des cas par un évènement ressenti comme extrêmement stressant par les patients.

Cependant, les séries connues ne retrouvent pas du tout la même fréquence de stress à la base du syndrome, celle-ci varie de 35% à 100% selon les études. Il est fort probable que les fréquences basses sont dues à la sous-estimation des cas de stress initial. En effet, un grand

nombre de ces études sont des études rétrospectives et les facteurs déclenchants ont pu ne pas être spécifiés dans les dossiers des patients ou/et pas recherchés (méconnaissance du syndrome). À l'inverse, la fréquence d'un stress retrouvé comme facteur déclenchant a pu être surestimée dans des études rétrospectives ou non dont un des critères principaux d'inclusion est justement le stress initial.

Qu'il soit physique ou émotionnel, ce stress peut être très variable et de nombreux articles en exposent un grand nombre.

Stress physique :

- Intervention chirurgicale (cholécystectomie par exemple) ;
- Anesthésie générale (57), (58) ;
- Utilisation de certains médicaments comme des anti-inflammatoires inhibiteurs sélectifs de la cox2 (59) ou un antibiotique de la famille des fluoroquinolones (60) ;
- Traumatisme crânien après une chute dans les escaliers (61) ;
- Au décours d'une échographie de stress à la dobutamine (62) ;
- Pendant une transplantation hépatique (63) ;
- Au cours d'un pontage (64) ;
- Thyréotoxicose (65), (66) ;
- Sepsis sévère sur un diabète de type 2 (67) ;
- Pneumothorax (68) ;
- Syndrome de Guillain Barré (69) ;
- Accident de voiture (70),...

Stress émotionnel ou psychique (11, 3):

- Décès d'un proche (le plus fréquent),

- Violentes disputes,
- Chute sans lésion organique,
- Annonce d'une mauvaise nouvelle, d'un diagnostic médical grave,
- Surprise
- Audience au tribunal,
- Perte d'un emploi ou reprise de travail, harcèlement sexuel ou autre, ...

Par exemple Hiroshi Watanabe (71) a étudié l'incidence des événements coronariens après une série de tremblements de terre ayant secoué la région de Nigata au Japon, il a noté 25 nouveaux cas de SBAVG dans les quatre semaines qui ont suivi les séismes et un seul dans la même région durant les quatre semaines précédant les séismes.

Il faut néanmoins préciser que dans les séries de SBAVG il existe de nombreux cas sans facteur déclenchant malgré un interrogatoire orienté. L'absence de stress déclencheur ne permet donc pas d'éliminer le diagnostic de SBAVG et c'est pourquoi d'ailleurs cet élément ne fait pas partie des critères diagnostiques des différentes classifications citées auparavant.

2.9 TRAITEMENTS

2.9.1 Traitement de la phase aiguë

La prise en charge justifie une surveillance en unité de soins intensifs avec une surveillance ECG continue. Les traitements administrés visent à gérer les complications de la phase aiguë, ceux-ci restent fondés sur la prise en charge du SCA pour la plupart des équipes.

Ainsi, une anticoagulation efficace initiale est logique, compte tenu de l'importance des troubles cinétiques ventriculaires gauche, de la description du thrombus in situ et du risque de survenue d'évènements thromboemboliques.

En revanche, en ce qui concerne les complications, on traitera une insuffisance cardiaque, un choc cardiogénique justifiant des inotropes positifs, voire une contrepulsion ; on pourra faire intervenir une stimulation temporaire ou définitive en cas de troubles conductifs de haut degré…

2.9.2 Traitement de sortie

Il est empirique et peu mentionné dans la littérature.

Selon les observations publiées comme celle de Sharkey par exemple (76) :

- IEC
- Antagonistes calciques à visée anti-spastique éventuellement
- Antiagrégants plaquettaires
- Hypocholestérolémiants
- Béta-Bétabloquants….

2.10 ÉVOLUTION

L'évolution du SBAVG est le plus souvent favorable et la récupération d'une fonction ventriculaire gauche « ad integrum » est la règle dans la majorité des cas, une fois les complications de la phase aiguë passées.

2.10.1 Complications

2.10.1.1 Insuffisance cardiaque gauche

C'est la complication la plus fréquente. L'insuffisance cardiaque gauche allant de la simple hypotension au choc cardiogénique d'emblée en passant par l'œdème pulmonaire aigu. La prise en charge n'est pas spécifique et fait appel aux moyens thérapeutiques classiques (diurétiques, dérivés nitrés, catécholamine, voire ballon de contrepulsion intra aortique…).

2.10.1.2 Choc cardiogénique

La présence d'un état de choc cardiogénique est décrite chez plusieurs patients.

Sharkey et al (72) ont décrit chez 37% des patients une instabilité hémodynamique ayant nécessité l'utilisation d'amines vasopressives et la mise en place d'un ballon de contrepulsion intra-aortique. Quant à Desmet et al (14), 6 patients sur 13 ont justifié la mise en place d'un ballon de contrepulsion intra-aortique.

2.10.1.3 Troubles du rythme, troubles de conduction

Les troubles rythmiques et/ou conductifs constituent le second type de complication pouvant aboutir au décès du patient. Les troubles du rythme ventriculaire peuvent survenir en période aiguë avec des cas de TV–FV nécessitant un traitement urgent (14, 37). Des troubles du rythme supra-ventriculaire (ACFA paroxystique) sont également rapportés.

Pour exemple, une équipe américaine (73) a décrit un cas d'arrêt cardiaque chez une femme de 47ans après une tachycardie ventriculaire secondaire à une douleur thoracique

constrictive suite à un choc émotionnel. Le tableau clinique s'étant rapidement amélioré, et la coronarographie ne montrant pas d'anomalie coronarienne, le diagnostic est retenu.

Les troubles conductifs ne sont pas rares (BAV, bradycardie sinusale) avec parfois nécessité d'entraînement temporaire pour des BAV 3 (31).

2.10.1.4 Gradient intra-ventriculaire gauche

Le développement d'un gradient de pression intra-ventriculaire gauche du fait de la dyskinésie apicale et médio-ventriculaire ainsi que de l'hyperkinésie basale est également rapporté avec une fréquence allant de 13 à 18% (3, 74, 31).

Ce gradient de pression peut être responsable d'une régurgitation mitrale importante par l'apparition d'un mouvement systolique de la grande valve mitrale (SAM) associé à une obstruction intra-ventriculaire gauche (3).

En revanche, certains auteurs ont utilisé cette complication afin d'en faire, à contrario, une hypothèse physiopathologique au syndrome. (14)

2.10.1.5 Autres complications

Les autres complications sont plus rares : thrombus intracardiaque avec accident vasculaire cérébral, rupture ventriculaire gauche et un cas de décès sur rupture ventriculaire gauche chez une femme de 70 ans pour Akashi et al (74).

2.10.2 Évolution favorable

Les complications traitées, le SBAVG a une évolution spontanément favorable à moyen terme.

Cliniquement, la disparition des symptômes est rapide, se faisant en quelques jours. Sur un plan électrocardiographique, on observe une normalisation du segment ST avec apparition d'ondes T négatives vers le deuxième et troisième jour pour se normaliser secondairement avec parfois une persistance à plusieurs semaines.

Sur le plan de l'échographie cardiaque, la récupération d'une fonction VG correcte est la règle, avec disparition de l'akinésie apicale initiale. Dans la série d'Abe et al. (16), la médiane est de 18 jours. Une normalisation de la FEVG est observée à 37 ± 16 jours dans la série de Lipiecki et al (31).

De rares récidives de ce syndrome sont décrites dans la littérature, avec une fréquence pouvant atteindre 2 % des cas.

2.11 HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Depuis la première description du SBAVG, plusieurs mécanismes physiopathologiques ont été évoqués pour expliquer le syndrome. Pour l'instant, aucune équipe n'a pu permettre de découvrir formellement le mécanisme précis. L'hypothèse première de Sato et al (1) était le vasospasme.

Cependant, chacune de ces possibles hypothèses physiopathologiques doit pouvoir expliquer l'atteinte préférentielle de la région apicale du ventricule gauche.

2.11.1 Vasospasme coronarien

Cette hypothèse était celle d'un spasme coronarien transitoire provoqué par une situation stressante, responsable d'une véritable sidération myocardique et compatible avec une coronarographie normale.

Dans cette optique, des tests de provocation ont été réalisés chez certains patients, avec des taux de positivité variable selon les séries (2, 11).

La possibilité d'un spasme coronaire comme mécanisme univoque est peu vraisemblable et cette hypothèse se heurte aux constatations suivantes :

- La provocation d'un spasme lors de l'angiographie ne concerne que moins de la moitié des patients dans les séries les plus importantes (3),
- En phase aiguë, le flux artériel de bon nombre de patients était normal alors que persistaient la douleur et les anomalies électrocardiographiques (16),
- Le territoire akinétique ne correspond pas à un territoire artériel précis (3, 16, 75).

2.11.2 Ischémie aiguë par rupture de plaque

La notion d'un infarctus « avorté » par lyse physiologique rapide et très efficace du thrombus est soutenue par certains. En effet, dans une cohorte de patients ayant un SBAVG, la réalisation d'une échographie coronaire a permis de constater la présence constante de plaques rompues au sein de vaisseaux angiographiquement sains (28).

L'hypothèse d'une ischémie myocardique est difficile à accepter pour plusieurs raisons :

- Il n'existe pas d'obstruction ou de sténose significative objectivable au niveau des artères coronaires à la coronarographie. L'IRM ne met pas en évidence d'anomalie cinétique dans la distribution vasculaire des coronaires dans les études (90% des cas (76) dans une étude américaine de 2005),
- La zone akinétique ne correspond pas à un territoire de perfusion d'une artère coronaire unique, et le territoire concerné dépasse le plus souvent celui qui est irrigué par cette seule artère. Les troubles de la cinétique ventriculaire ne sont pas systématisés, et c'est dans tous les cas le même territoire, en l'occurrence toujours la même partie apicale du ventricule, qui est concerné,

- Il existe une forte divergence entre l'étendue de la zone akinétique et la faible augmentation des marqueurs cardiaques,
- L'impressionnante récupération de la fonction ventriculaire en quelques jours voire semaines.

2.11.3 Rôle d'un obstacle dynamique transitoire intra-ventriculaire

L'existence d'un gradient de pression VG/aorte à la phase aiguë qui régressant parallèlement à l'amélioration hémodynamique est décrite dans plusieurs observations.

Certains auteurs comme Barriales et al (77) ou Villareal et al (78) en Espagne ont proposé l'hypothèse suivante : en cas de stress important, il pourrait se produire une décharge adrénergique intense telle qu'elle pourrait engendrer ou aggraver un gradient dynamique transitoire de pression intra-ventriculaire et entraîner ainsi une obstruction dynamique du ventricule gauche.

La demande en oxygène entre la portion moyenne et apicale s'élèverait en raison du stress pariétal apical et l'apport en oxygène diminuerait, engendrant alors une ischémie des portions moyennes et apicales du VG comme en cas de cardiomyopathie hypertrophique obstructive.

Certains patients, particulièrement des femmes, auraient des prédispositions anatomiques (septum inter-ventriculaire de forme sigmoïde et un VG de petite taille) et/ou une malposition de la valve mitrale avec un effet SAM, qui favoriserait l'apparition d'une obstruction dynamique du VG lors d'une stimulation adrénergique intense ou d'une hypovolémie.

Merli et al (79) ont illustré cette hypothèse en publiant le cas de 4 patients atteints d'un SBAVG avec un gradient intra-ventriculaire obstructif en phase aiguë chez lesquels ils ont

réalisé une échocardiographie de stress à la dobutamine 20 jours après le début des symptômes.

Ils ont provoqué, au cours du test à 20 jours, chez toutes les patientes, à nouveau un gradient de pression médio-ventriculaire (à 20 mcg/kg/min de dobutamine) associé à des modifications de la cinétique régionale évoquant une sidération myocardique.

A l'inverse, pour Tsuchihashi et al (3), le gradient intra-ventriculaire observé chez les patients atteints d'un SBAVG serait au contraire secondaire à l'hyperkinésie basale compensatrice (comme nous en parlions dans le chapitre des complications) et serait donc une conséquence venant compliquer le SBAVG et non une cause de la dyskinésie apicale.

2.11.4 Origine catécholaminergique

C'est l'hypothèse la plus probable.

Les catécholamines exercent une toxicité myocardique directe avec modification de la perméabilité du sarcolemme. Il s'ensuit une modification des échanges transmembranaires avec accumulation intramyocytaire de calcium pouvant aboutir à terme à une lyse cellulaire puis une fibrose (80). Par ailleurs, les catécholamines sont une source potentielle de radicaux libres néfastes pour la cellule cardiaque. Outre cet effet direct, l'hypertonie sympathique peut être à l'origine de spasme au niveau de vaisseaux épicardiques sains (81) mais également être à l'origine d'anomalies au niveau de la microcirculation (17). Enfin, la tachycardie, l'HTA et la vasoconstriction périphérique accompagnent le plus souvent les états d'hyperadrénergie : la consommation myocardique en oxygène est augmentée, faisant le lit des décompensations de coronaropathies préexistantes.

Le rôle prépondérant de la décharge catécholaminergique par un nodule sécrétant dans la genèse des cardiopathies n'est plus discuté dans le phéochromocytome. Cette HTA secondaire peut être à l'origine d'une dysfonction myocardique pouvant engager le pronostic cardiaque et vital. Elle peut s'accompagner d'une élévation importante de la troponine, signe de nécrose myocytaire diffuse, sans préjuger de la récupération fonctionnelle comme en témoigne l'évolution favorable chez la patiente de Schiano et el (52). La dysfonction

segmentaire retrouvée à l'échographie dans certaines observations peut parfois être globale et très sévère.

Ce rôle des catécholamines reste source de controverse en ce qui concerne le SBAVG. Parfois avancée, l'existence d'une myocardite peut être écartée ici devant l'absence constante de syndrome inflammatoire et une histologie non-concordante lorsque des biopsies sont réalisées (11)...

Finalement, l'hypothèse du rôle toxique direct des catécholamines est la plus séduisante. Une sécrétion excessive de catécholamines n'a pu être objectivée chez les patients de nombreuses séries compte tenu d'un diagnostic tardif conduisant à l'absence de réalisation du prélèvement.

Cependant, le stress est à l'origine d'une sécrétion accrue de catécholamines et de nombreuses études témoignent d'une concentration sanguine élevée d'épinéphrine et de norépinéphrine chez ces patients (42). En outre, le tableau est évocateur d'une sidération myocardique et l'exposition très brève à cette hyperadrénergie peut expliquer l'absence de lésions définitives ainsi que la réversibilité le plus souvent constatée. De même, cette brièveté explique probablement l'élévation inconstante des catécholamines lorsqu'elles sont dosées trop tardivement. Enfin, la localisation principalement médio-ventriculaire et apicale peut alors être expliquée par une densité et une sensibilité accrue des bêtarécepteurs adrénergiques dans cette zone (82). Cependant, d'autres cardiomyopathies de stress semblent épargner l'apex et leur signification topographique reste à préciser (83).

2.11.5 Rôle d'une dysfonction endothéliale

La très grande prépondérance de cette cardiopathie chez les femmes ménopausées apparaît dans toutes les séries publiées sans aucune exception.

Il est établi que le tabac, l'hypercholestérolémie, l'HTA, le diabète et l'âge, sont des facteurs déterminants de la dysfonction endothéliale coronaire qui semblerait exister avant l'apparition des lésions athéromateuses.

Des travaux ont confirmé l'hypothèse selon laquelle la carence oestrogénique serait également un des déterminants de cette dysfonction endothéliale. Par exemple, Rosano et al (84) ont montré que l'administration sublinguale d'œstradiol a des propriétés vasodilatatrices et des effets anti-ischémiques chez les femmes âgées ayant une coronaropathie.

Ueyema et al (85) ont montré qu'une supplémentation en œstradiol atténuait la réponse pathologique du VG au stress chez les rats femelles ovariectomisées.

2.11.6 Atteinte de la microcirculation

L'atteinte de la microcirculation artérielle n'a pas fait ses preuves comme cause unique, elle est l'objet de données contradictoires.

Dans les séries de Kurisu et al (46) et Bybee et al (21), il était mis en évidence des anomalies de la microcirculation avec perturbation en écho-doppler du flux TIMI alors que certaines équipes ont démontré la normalité du flux artériel de la microcirculation aux examens doppler lors du cathétérisme coronarien (73).

Les auteurs ayant constaté une élévation globale des résistances de la microcirculation, ont suggéré une participation de la dysfonction diffuse de celle-ci dans la pathogenèse du SBAVG, sans pouvoir préjuger s'il s'agit d'un rôle précurseur ou une conséquence de cette dysfonction.

On découvre dans les publications que selon les méthodes d'évaluation de la microcirculation coronaire, et même dans des études utilisant des moyens de mesure semblables, les données sont divergentes et ne peuvent donc certifier le rôle de cette microcirculation.

3 ETUDE

3.1 MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous exposons dans cette étude rétrospective les cas consécutifs de plusieurs patients hospitalisés dans le service de cardiologie du centre hospitalier et universitaire de Nancy chez lesquels le diagnostic de SBAVG a été posé.

Nous avons travaillé à partir des dossiers des patients dont le diagnostic semblait certain.

L'analyse de la phase hospitalière a été réalisée sur la base du dossier médical de chaque patient. Nous avons récupéré les comptes-rendus hospitaliers lorsque les patients ont été transférés dans un centre hospitalier pour la suite de leur prise en charge.

Pour le suivi à moyen et long terme, nous avons contacté par téléphone chaque patient ou son médecin traitant.

Nous avons récupéré les comptes-rendus du suivi cardiologique ainsi que ceux des différents examens évaluant la fonction systolique ventriculaire gauche (échocardiographie ou IRM).

3.1.1 Population étudiée

Les patients ont été admis après leur passage aux urgences consécutivement à une prise en charge par le SAMU le plus souvent ou transférés d'un centre hospitalier périphérique à la suite d'une suspicion d'infarctus du myocarde.

L'étude porte sur 18 patients consécutivement pris en charge au CHRU de Nancy de septembre 2002 à mars 2008.

3.1.2 Critères d'inclusion

Les patients inclus dans l'étude ont tous présenté un tableau compatible avec un syndrome coronarien aigu. Nous avons retenu plusieurs critères reconnus dans les publications internationales pour inclure ces patients et, en particulier, ceux de la classification de Bybee et al (17) :

- Modifications de l'ECG, à type de sus-décalage du segment ST, ondes T négatives, des aspects QS,
- Une altération de la fonction ventriculaire gauche avec une dyskinésie ou une akinésie apicale et/ou moyenne associée à une hyperkinésie compensatrice de la base du VG, dont l'étendue ne correspond pas à un territoire coronaire précis,
- Une absence de lésion coronarienne significative angiographiquement décelable pouvant expliquer la dysfonction du VG et sa localisation,
- Absence d'hémorragie intracérébrale, de phéochromocytome, de coronaropathie sténosante, de myocardite.

3.1.3 Critères d'exclusion

- Le motif principal d'exclusion a été l'absence de ventriculographie réalisée en phase aiguë. Malgré un tableau extrêmement évocateur, deux patients ont dû être exclus de notre analyse pour ce motif.
- Un patient présentant un aspect de ballonisation n'a pas été retenu en raison de la présence d'une lésion coronaire significative,
- Un autre patient n'ayant présenté aucune douleur, mais un angio-oedème facial, et pour lequel un ECG réalisé de manière systématique retrouvait un sus-décalage ST a également été écarté. Chez ce patient, tous les autres critères étaient présents.

3.1.4 Recueil des données

Pour chacun des 18 patients nous avons à notre disposition :

- Un dossier complet comportant les données cliniques, paracliniques et évolutives de l'hospitalisation initiale :

- Un ECG de référence initial ainsi que les ECG des jours suivants (2 par jour en USIC, un par jour en secteur de cardiologie) pour toute la durée de l'hospitalisation,
- Une coronarographie avec ventriculographie faite dans les premiers jours suivant l'apparition des symptômes,
- Une échocardiographie transthoracique à la phase aiguë puis renouvelée dans le service entre 24 et 96 heures pour la plupart, avec une mesure de la FEVG par méthode visuelle ou par méthode Simpson (évaluation non prospective),
- Un suivi biologique complet,
- Une IRM à la phase aiguë pour plusieurs patients.

- Un suivi clinique par appel téléphonique du patient ou du médecin traitant afin d'obtenir le statut vital du patient.
- Les comptes-rendus du suivi cardiologique.
- Pour certains patients, une IRM 3 à 6 mois après l'incident initial.

3.1.5 Définitions

L'insuffisance cardiaque est définie comme l'association :

D'une dyspnée de stade III associée à un des éléments suivants :

Des crépitants dans les deux champs pulmonaires à l'auscultation,

Des signes radiologiques d'insuffisance cardiaque.

3.1.6 Analyse statistique

Les données ont été exprimées en moyenne ± écart-type.

La comparaison des fractions d'éjection ventriculaires gauches et celle des volumes ventriculaires VTD et VTS ont été obtenus par un test de Student t pairé (comparaison paire par paire).

Pour l'analyse de la corrélation entre l'altération de la FEVG et la survenue de l'insuffisance cardiaque nous avons utilisé le test de Student non pairé.

Pour ces deux tests utilisés, le seuil de significativité a été fixé, comme habituellement, à $p < 0,05$.

3.2 RESULTATS

3.2.1 Caractéristiques démographiques

3.2.1.1 Sexe et âge

Les 18 patients sont de sexe féminin.

L'âge moyen de survenue du syndrome est de 70,7 ±10 ans, avec des âges extrêmes variant de 54 à 86 ans.

3.2.1.2 Facteurs de risque cardiovasculaire

Nous avons retrouvé l'existence d'un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire.

Facteurs de risque	N	%
Tabagisme actif	2	11%
HTA	10	56%
Dyslipidémie	8	44%
Diabète	2	11%
Surcharge pondérale (BMI de 25 à 30)	5	28%
Obésité (BMI >30)	2	11%
Antécédents familiaux de maladie CV	4	22%

Tableau 3 : Facteurs de risque cardiovasculaire.

3.2.1.3 Antécédents médicaux personnels

Nous retiendrons en particulier les antécédents cardiovasculaires. Aucun antécédent particulier ne se dégage de notre étude.

Antécédents CV	N	%
Troubles du rythme Cardiaque	1 (1 TSV)	5,5%
Insuffisance coronarienne	1	5,5%
Embolie pulmonaire	1	5,5%
Péricardite aiguë	1	5,5%
CMNO	1	5,5%
BPCO/asthme	3	17%
Cancer	2	11%

Tableau 4 : antécédents médicaux.

3.2.2 Données cliniques

3.2.2.1 Facteurs déclenchants

Chez 4 de nos patients, il n'a pas été mentionné dans le dossier de facteur déclenchant particulier:

On retrouve un facteur déclenchant stressant dans 14 cas sur 18 soit 74%. Mais certains ont peut-être été occultés lors de l'interrogatoire ou bien mal retranscrits dans le dossier médical.

Sur ces 14 facteurs déclenchants, 2 sont de nature physique (14%) et 12 sont de nature émotionnelle (86%).

Facteur déclenchant	N	%
Décès d'un proche	8	44%
Chute mécanique	1	5,5%
Incendie au milieu de la nuit	1	5,5%
Mariage	1	5,5%
Annonce de la découverte d'une maladie grave chez un proche	1	5,5%
Stress lors d'achats dans une grande surface	1	5,5%
Stress émotionnel non renseigné	1	5,5%

Tableau 5 : éléments « déclenchants » le tableau clinique.

3.2.2.2 Symptomatologie initiale

Tous les patients ont présenté une douleur thoracique constrictive infarctoïde. Ces douleurs se sont accompagnées de symptômes :

- Perte de connaissance : n = 1 (5,5%),
- Céphalée brutale : n = 1 (5,5%).
- Une dyspnée de stade III d'emblée associée à la douleur thoracique : n = 1 (5,5%).

3.2.3 Données paracliniques

3.2.3.1 Biologie

Les marqueurs sont ceux qui sont dosés habituellement à l'arrivée d'un patient ayant présenté un syndrome coronarien aigu.

La troponine I : la moyenne du pic est de 6,6 µg/L ± 6,8 µg/L. Les extrêmes étant de 0,41µg/L et 22,9µg/L. La normalisation de la troponine apparaît en moyenne à J5 ±1 jour avec des extrêmes situés entre le deuxième et le sixième jour.

Les CPK : le pic se situe en moyenne à 288 UI/L ± 171 UI/L, extrêmes de 72 à 657 UI/L

Les CPKmb : le pic est à 34 UI/L ± 20 UI/L, extrêmes de 8 à 83 UI/L

Les leucocytes : moyenne à 9315 / mm3 ± 2327 / mm3 (extrêmes de 5000 à 15000 /mm3)

CRP : la moyenne est à 20 mg/L ± 36, extrêmes de 1 à 123 mg/L (surinfection bronchique pour le cas de CRP la plus élevée). Dans tous les cas, le pic de CRP a eu lieu au deuxième ou troisième jour. On note 6 cas de CRP<5.

Lactates : pic moyen à 158 mg/L ± 65, extrêmes allant de 92 à 302 mg/L

Glycémie : à l'entrée la moyenne des glycémies est de 1,13 g/L ± 0,2 g/L, variant de 0,82 à 2,1 g/L.

- 4 patients (22%) ont une glycémie supérieure à 1,26 g/L ou 7mmol/L
- 5 patients (27%) ont une valeur entre 1,11 g/L et 1,26 g/L (6,1 à 7 mmol/L)
- Les 9 autres sont considérées normales ou ≤ 1,1 g/L (50%).

La glycémie à jeun, à 5 jours ainsi qu'à la sortie, était normale pour tous les patients (0,98 g/L en moyenne ± 0 g/L).

3.2.3.2 ECG

Les 18 patients ont bénéficié d'un ECG à l'entrée (avant l'entrée également en cas de prise en charge par le SAMU), puis d'un suivi électrocardiographique quotidien.

À l'admission, on retrouve :

- Plusieurs ECG avec un sus-décalage du segment ST n = 14 (78 %) dont :
    - 2 associés à un aspect QS
    - un avec des ondes T négatives,
    - un associé à un BBD complet.
- ECG avec des ondes T négatives n = 4 (22%) :
    - Deux ECG avec des ondes T négatives seules,
    - Un avec un aspect QS.

Patients	Anomalies ECG initial	SUS ST	Miroir	localisation
1	Sus décalage ST Aspect QS, T positifs mais HVG	2mm	0	V2 à V5 V2 à V4, DII, DIII, VF
2	Ondes T négatives		0	V3 à V6, DI, VL
3	Sus décalage ST	2mm	0	V2 à V6, DI
4	Sus décalage ST	3 mm	0	V2 à V6, DI, DII, VF
5	Sus décalage ST	2mm	0	V2 à V5
6	Sus décalage ST	1,5 mm	0	V2 à V6
7	Sus décalage ST	4 mm	0	V2 à V4
8	Sus décalage ST	1,5 mm	0	V2 à V5
9	BBD complet et Sus décalage ST	1mm	0	DI VL, V6
10	Sus décalage ST	2mm	0	V2-V3
11	Sus décalage ST	4 mm	0	V2 à V6, DI, VL
12	Ondes T négatives		0	Diffuses
13	Aspect QS Ondes T négatives		0	V1 à V3 V1 à V5
14	Sus décalage ST	1 mm	0	V3 à V6, DI, VL
15	Sus décalage ST aspect QS	2mm	0	V2 à V4, DI V1 àV3
16	Sus décalage ST	4,5 mm	1	V2 à V4, DI, VL
17	Sus décalage ST Ondes T négatives	1,5 mm	0	V2 à V4 V4 à V6,DI,VL
18	Ondes T négatives		0	V1 à V6, DI, VL

Tableau 6 : Description des ECG à l'admission.

Nous avons essayé de calculer comme Ogura et al (42) le rapport de la somme des sus-décalages de ST V4-V6/V1-V3.

Pour Ogura, ce rapport était systématiquement supérieur ou égal à 1 à l'inverse de l'IDM antérieur et avait une spécificité de 100% pour le SBAVG.

Dans notre série : sur 18 patients, 14 avaient un sus décalage ST :

- 4 ECG ont un rapport V4-V6/V1-V3 ≥ 1 (moyenne $1,2 \pm 0,4$)
- 10 ECG ont un rapport ≤ 1 (moyenne $0,5 \pm 0,2$)

Nous ne pouvons donc pas, comme ces auteurs, parler d'une spécificité des ECG en faveur du SBVAG pour ce rapport des sus-décalages. Chez nos patients, il ne permet pas de différencier le SBAVG de l'IDM.

3.2.3.3 Échocardiographie

Chaque patient a bénéficié d'une évaluation échocardiographique à l'admission. La mesure de FEVG a été obtenue par évaluation visuelle dans tous les cas. Nous avons également noté la présence d'une insuffisance mitrale, d'une hypertrophie ventriculaire gauche et d'un gradient sous-valvulaire aortique.

La FEVG moyenne à l'admission était de 37% ± 9%, valeurs extrêmes de 20 à 50%.

	FE ≤ 30%	FE de 30 à 45 %	FE de 45 à 60%	FE > 60%	Moyenne
N	4	8	6	0	
%	22%	45%	33%	0%	37% ± 9%

Tableau 7 : répartition des FEVG échocardiographique à la phase aiguë.

Il a été retrouvé un seul gradient de pression intra-ventriculaire significatif de 20 mmHg.

10 patients étaient porteurs d'une insuffisance mitrale, 7 de grade I et 3 de grade II.

3.2.3.4 Coronarographie et ventriculographie

3.2.3.4.1 Coronarographie

Une coronarographie a été pratiquée dans tous les cas dans les premiers jours de l'hospitalisation.

L'exploration du réseau coronarien a permis de démontrer l'absence dans chaque cas de lésion coronarienne pouvant être objectivement responsable du SBAVG.

En revanche, chez certains patients, il existait des lésions mineures ou non significatives :

- On retrouve un cas de lésion sténosante à 30% sur l'IVA moyenne,
- Un cas de lésion à 20% sur l'IVA moyenne également,
- Deux aspects de pont intramyocardique peu sténosant sur l'IVA.

Test au Méthergin :

Le test au Méthergin est effectué dans le cadre de la recherche d'un angor spastique, en l'absence de sténose coronaire sévère. Après opacification des artères coronaires, du Méthergin (méthylergométrine) est injecté par voie intraveineuse. Un contrôle angiographique est réalisé après 3 minutes. On recherche l'apparition d'un rétrécissement

coronaire significatif, l'apparition d'une douleur précordiale (habituelle pour le patient) et l'apparition de modifications électrocardiographiques du segment ST.

Ce test s'est révélé négatif chez les 6 patients qui en ont bénéficié.

Délai de réalisation de la coronarographie :

Par rapport à l'heure d'admission à l'hôpital, celle-ci a été pratiquée en moyenne à la 28ème heure ± 31 heures, au plus tôt dès la première heure, au plus tard à la 90ème heure.

Par rapport aux débuts des symptômes, celle-ci a été pratiquée en moyenne à la 34ème heure ± 26 heures, au plus tôt à la 2ème heure, au plus tard à la 95 ème heure.

3.2.3.4.2 Ventriculographie

Tous les patients ont bénéficié d'une ventriculographie à la phase aiguë. Cette dernière a confirmé, dans tous les cas, l'altération de la fonction ventriculaire gauche, et l'aspect morphologique ventriculaire particulier dans le SBAVG. L'examen permet de discerner les formes à atteinte apicale et les formes dites « médio-ventriculaires », où l'atteinte prédomine sur la partie moyenne du VG.

La ventriculographie a permis également de mesurer une fraction d'éjection ventriculaire angiographique pour chaque patient.

a) Aspect morphologique en ventriculographie

La ventriculographie a mis en évidence l'aspect typique de ballonisation du ventricule gauche avec son anomalie de contractilité apicale et l'hypercontractilité basale compensatrice.

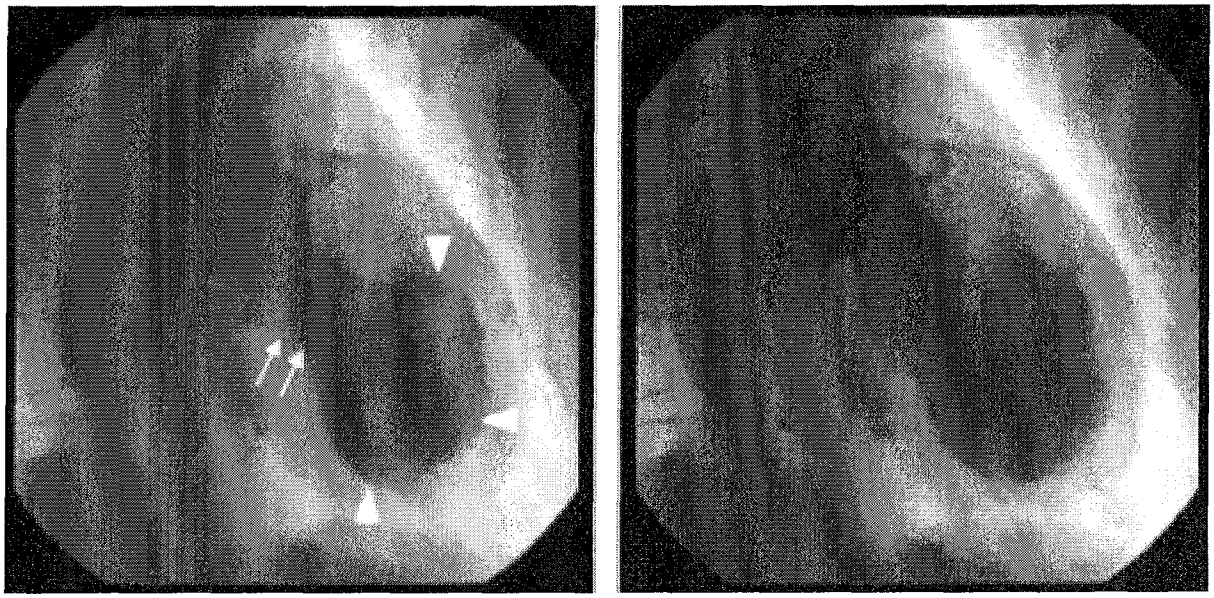


Figure K : à gauche, ventriculographie en systole,

à droite, ventriculographie en diastole

Au cours des ventriculographies, nous avons retrouvé :

17 formes à prédominance apicale de l'atteinte dyskinétique,

1 forme médio-ventriculaire.

b) FEVG angiographiques

	FE ≤ 30%	FE de 30 à 45 %	FE de 45 à 60%	FE > 60%
N	3	10	4	1
%	17,5%	55%	22%	5,5%

Tableau 8 : répartition des 18 FEVG angiographiques

La moyenne de la FEVG angiographique est de 40% ± 9%.

3.2.3.5 IRM

L'IRM a été réalisée chez 12 patients sur 18 soit 67% des cas.

3.2.3.5.1 Délai de réalisation

Le délai de réalisation de l'IRM par rapport à l'admission des patients est de 8 jours ± 7 jours. L'IRM pratiquée le plus précocement l'a été à 2 jours, et l'IRM la plus tardive a été pratiquée à 24 jours.

3.2.3.5.2 Morphologie en IRM et cinétique ventriculaire

Les images ont permis de confirmer la représentation évocatrice ou très suspecte du SBAVG. L'IRM a en tout cas pu authentifier ou conforter le diagnostic en l'absence de rehaussement tardif après l'injection de gadolinium.

Ce rehaussement tardif qui habituellement traduit une atteinte ischémique ou inflammatoire. Dans ces deux cas, le rehaussement n'est pas présent sur toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire, et il est de topographie correspondant à un territoire coronarien pour l'atteinte ischémique.

Chez 10 patients, l'IRM n'a jamais montré de rehaussement tardif, ce qui permettait donc d'éliminer une atteinte ischémique ou inflammatoire.

Chez 2 patients, il existait un rehaussement très discret :

- Localisé sur toute l'épaisseur de la paroi dans un cas, sans topographie vasculaire définissable, (évoquant un œdème), avec hypersignal dans la même zone sur les images non injectées,
- De moins de 5% de la région apicale dans le second cas, donc de significativité discutable.

En revanche, dans 6 cas sur les 12 soit 50%, il a été retrouvé un hypersignal en T2 témoignant d'un œdème localisé au niveau de la zone akinétique ou dyskinétique. Cet aspect n'est pas spécifique de l'étiologie de l'atteinte myocardique.

3.2.3.5.3 FEVG

Les IRM ont permis de mesurer une FEVG pour les 12 patients qui ont bénéficié de l'examen.

La FEVG moyenne en IRM est de 48% ± 14% (extrêmes de 25 à 67%).

Compte tenu du délai (8 ± 7 jours) de réalisation, et de l'absence de cet examen chez 6 patients, cette méthode de mesure de la FEVG n'a pu être retenue comme référence.

3.2.3.5.4 Volumes ventriculaires

Pour chaque IRM, il est possible de mesurer les volumes télédiastoliques (VTD) et télésystoliques (VTS).

On considère surtout le VTD qui signe la dilatation cavitaire.

Parmi les 12 patients qui ont eu une IRM en phase aiguë :

Le VTD a été évalué chez 12 patients,

Le VTS a été évalué chez 9 patients.

Pour nos patients, le VTS indexé moyen était de 43 ml/m^2 ± 17 ml/m^2 pour 9 patients.

Le VTD indexé moyen était de 80 ml/m^2 ± 12 ml/m^2 pour 12 patients.

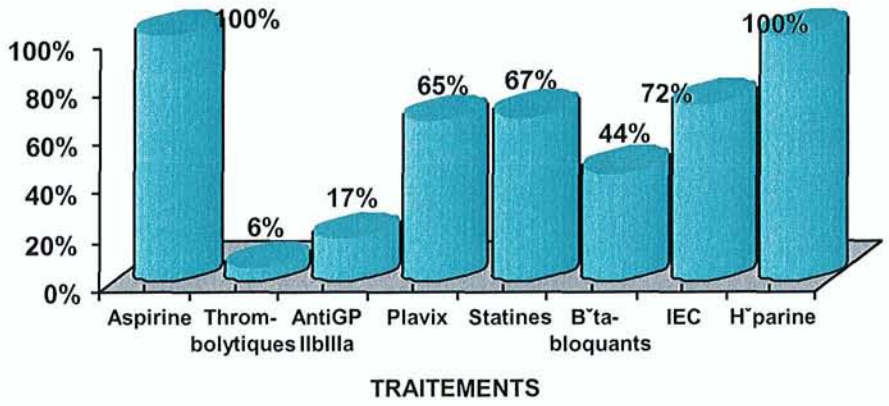
3.2.4 Le traitement

3.2.4.1 Le traitement initial

Le traitement entrepris chez tous nos patients est celui qui est débuté en général dans les syndromes coronariens aigus. À celui-ci s'ajoute le traitement des complications rencontrées au cours de l'hospitalisation.

La prise en charge principale a consisté en l'administration d'héparine, d'antithrombotique (aspirine, Plavix), d'hypocholestérolémiants (statines) et d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

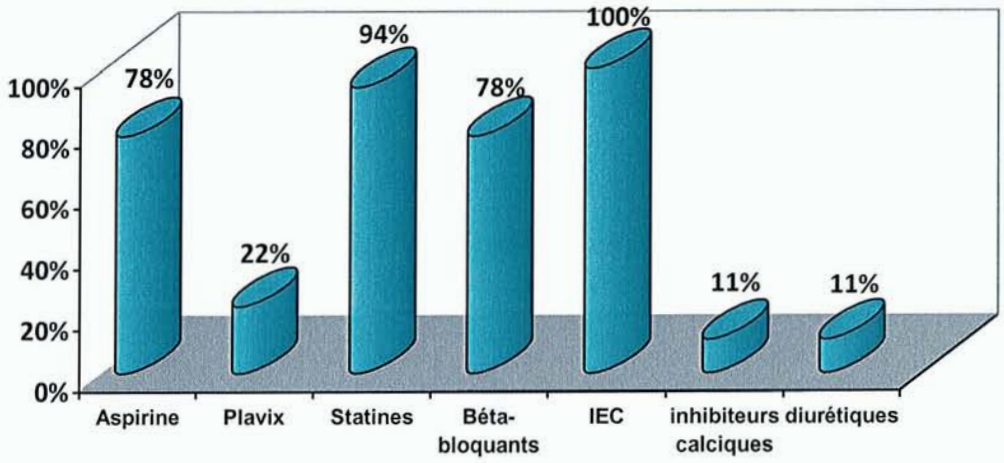
Un patient a été thrombolysé en phase aiguë au centre hospitalier de Saint-Dié-des-Vosges avant son transfert au CHRU.



Graphique 1: Principaux traitements utilisés en phase aiguë.

3.2.4.2 Le traitement à la sortie

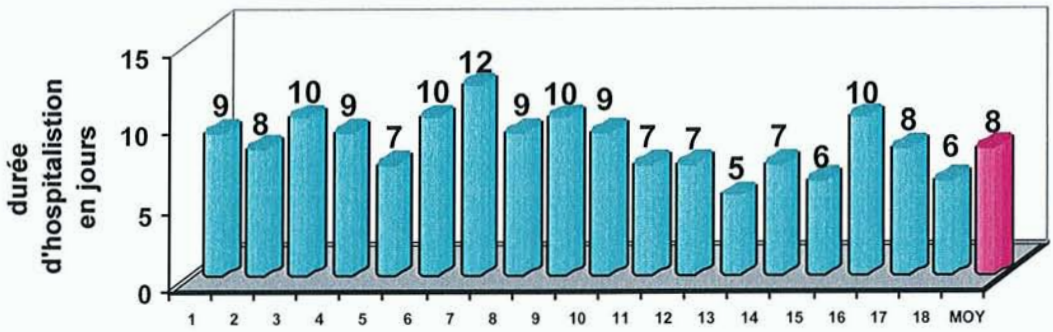
Quasiment tous les patients sont sortis avec un IEC, de l'aspirine, un hypocholestérolémiant.



Graphique 2 : traitements prescrits à la sortie du service.

3.2.5 Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation, en soins intensifs puis en secteur de cardiologie a été en moyenne de 8 jours ± 2 avec un minimum de 5 jours d'hospitalisation et un maximum de 12 jours.



Graphique 3: durée d'hospitalisation.

3.2.6 L'évolution

3.2.6.1 Évolution hospitalière

3.2.6.1.1 Mortalité hospitalière

Nous n'avons pas eu de décès parmi nos 18 patients au cours de l'hospitalisation.

3.2.6.1.2 Récidive hospitalière

Aucune récidive n'est à signaler parmi les patients inclus dans la série.

3.2.6.1.3 Évolution de la FEVG

12 patients sur 18 ont bénéficié, avant de quitter le service, d'une échographie comportant une FEVG clairement exprimée sur le compte rendu d'examen.

2 patients ont bénéficié de cette échographie avec mesure de FEVG dans le service où ils ont été transférés pour la suite de la prise en charge hospitalière.

Nous n'avons donc, à la fin de l'hospitalisation que 14 FEVG échographiques sur 18 soit pour 78% des patients.

Parmi les patients pour lesquels nous n'avons pas de FEVG échographique à la fin de l'hospitalisation:

-3 patients n'ont pas eu d'échocardiographie,

-Pour 1 patient, on ne retrouve pas de FEVG clairement exprimée sur le compte-rendu d'échographie.

Pour 13 de ces 14 patients, la FEVG à 7 jours en moyenne ± 2 jours a évolué favorablement. Pour un seul, elle est restée stable.

L'analyse statistique de l'évolution des FEVG échographiques montre une amélioration de la FEVG statistiquement significative dès la sortie des patients, soit à 6,6 jours en moyenne.

FEVG initiale	FEVG à la sortie	p
36,8% ± 9,5%	49,7% ± 11,9%	0,001

Tableau 9: évolution des FEVG échographique entre l'entrée et la sortie

3.2.6.1.4 ECG

Pour chaque patient, un ECG était réalisé deux fois par jour en USIC puis quotidiennement en secteur de cardiologie. Le tableau 10 montre l'évolution des ECG de chaque patient durant l'hospitalisation.

On note à la fin du séjour hospitalier :

- Un BBD complet persistant,
- 13 ECG avec ondes T négatives,
- Un aspect QS avec des ondes T positives mais sur une HVG,
- Un ECG avec ST ascendant et ondes T biphasiques.

Patients	Anomalies ECG initial	SUS ST	Miroir	Localisation	Anomalies ECG de sortie	Localisation	Délai En jours
1	Sus décalage ST aspect QS, T positives mais HVG	2mm	0	V2 à V5 V2 à V4, DII, DIII, VF	aspect QS, T positives mais HVG	V2 à V4, DII, DII, VF	8
2	ondes T négatives et		0	V3 à V6, DI, VL	ondes T négatives et HBAG	idem	7
3	Sus décalage ST	2mm	0	V2 à V6, DI	Pas d'anomalies		9
4	Sus décalage ST	3 mm	0	V2 à V6, DI, DII, VF	ondes T négatives	V3 à V6, DI, VL	8
5	Sus décalage ST	2mm	0	V2 à V5	ondes T négatives	V2 à V6, DI, VL	6
6	Sus décalage ST	1,5 mm	0	V2 à V6	ondes T négatives	V3 à V6	9
7	Sus décalage ST	4 mm	0	V2 à V4	ondes T négatives	V2 à V6, DI, DII, VL, VF	11
8	Sus décalage ST	1,5 mm	0	V2 à V5	ondes T négatives	Diffuses	8
9	BBD complet Sus-décalage ST		0	DI, VL, V6	BBD complet	ST isoélectrique	
10	Sus décalage ST	2mm	0	V2-V3	ondes T négatives	Diffuses	8
11	Sus décalage ST	4 mm	0	V2 à V6, DI, VL	T biphasique	V2 à V5	6
12	Ondes T négatives		0	Diffuses	ondes T négatives	Diffuses	6
13	Aspect QS Ondes T négatives		0	V1 à V3 V1 à V5	ondes T négatives	V2 à V6, DI, VL	5
14	Sus décalage ST	1 mm	0	V3 à V6, DI, VL	ST ascendant, T biphasiques	V2 à V6	6
15	Sus décalage ST aspect QS et	2mm	0	V2 à V4, DI V1 àV3	ondes T négatives	V2 à V5, DI, DII,VL	5
16	Sus décalage ST	4,5 mm	1	V2 à V4, DI, VL	ondes T négatives	V3 à V6	9
17	Sus décalage ST onde T négative	1,5 mm	0	V2 à V4 V4 à V6,DI,VL	ondes T négatives	Diffuses, récupération en DIII,VF,VR	5
18	ondes T négatives		0	V1 à V6, DI, VL	ondes T négatives	Diffuses	6

Tableau 10 : comparaison des ECG à l'admission et à la fin de l'hospitalisation.

Chez 9 patients l'évolution de l'ECG se fait vers une négativation de l'onde T, soit pour 50% des sujets. Chez ces patients, on s'aperçoit qu'il n'y a pas de localisation systématique, néanmoins, l'atteinte est préférentielle dans le territoire de l'IVA.

3.2.6.1.5 Complications hospitalières

Peu de complications sont survenues dans notre série.

Cinq patients ont présenté un tableau d'insuffisance cardiaque (28%) rapidement résolutif sous traitement classique.

Pour un patient, on retrouve un gradient de pression intra-ventriculaire significatif (20 mmHg) en écho-doppler cardiaque, sans complications hémodynamiques.

2 cas de fibrillation auriculaire sont apparus également.

Un patient a développé une pneumopathie résolutive sous traitement antibiotique.

Insuffisance cardiaque :

Nous avons essayé de démontrer si statistiquement la FEVG, quand elle était altérée, était un facteur déterminant dans l'évolution d'une insuffisance cardiaque, et ceci, quel que soit l'examen utilisé (échocardiographie ou angiographie). Pour cela, nous avons comparé les FEVG moyenne du groupe ayant présenté une insuffisance cardiaque et du groupe de patients n'ayant pas eu cette complication.

En échocardiographie :

	Groupe insuffisance Cardiaque	Groupe sans insuffisance cardiaque	p
FEVG	27% ± 7,6%	40,8% ± 5,3%	< 0,0001
N	5	13	

Tableau 11 : comparaison des FEVG échographiques en fonction de la présence d'une insuffisance cardiaque aiguë.

En angiographie :

	Groupe insuffisance Cardiaque	Groupe sans insuffisance cardiaque	p
FEVG	32,7% ± 7,5%	44,4% ± 7,4%	< 0,027
N	5	13	

Tableau 12 : comparaison des FEVG angiographiques en fonction de la présence d'une insuffisance cardiaque aiguë.

La FEVG, quelle que soit la méthode d'évaluation utilisée apparaît comme un facteur déterminant d'évolution vers une insuffisance cardiaque aiguë.

3.2.6.2 Évolution à moyen et long terme

3.2.6.2.1 Évolution clinique

Nous avons pu contacter chaque patient ou son médecin traitant afin d'en connaître le statut clinique actuel.

Le dernier contact pour chaque patient ou médecin traitant a eu lieu 1 mois avant la fin de cette étude.

Le délai moyen de contact par rapport à la fin de l'hospitalisation est de 26 mois ± 18 mois avec des extrêmes allant de 4,5 mois à 71 mois.

Aucun des 18 patients n'est décédé pendant la période de suivi de l'étude.

Aucun patient n'a présenté une récidive de SBAVG ni d'évènement coronarien à la suite du SBAVG.

3.2.6.2.2 ECG

Nous avons pu obtenir pour chaque patient, un tracé ECG à distance.

- Les deux patients ayant un BBD et une HVG ont un ECG inchangé,
- Chez un patient, l'ECG évolue vers un BBG complet,
- Il persiste une ischémie sous épicardique de V1 à V5 chez un patient (délai 31 mois),
- Il est apparu une ischémie sous épicardique en DI, VL, chez un patient dont l'ECG s'était normalisé en fin d'hospitalisation,
- Chez les 13 autres patients, l'ECG est sans anomalie significative.

3.2.6.2.3 Évaluation de la FEVG à distance

Cette étude étant rétrospective, nous ne disposons pas d'une évaluation homogène de la FEVG à distance de l'épisode aigu. Nous ne disposons d'aucune mesure de FEVG pour un patient inclus il y a 6 mois.

Pour les 17 autres patients, nous avons récupéré, soit dans notre dossier hospitalier, soit auprès de son cardiologue, les diverses évaluations des FEVG mesurées par échographie ou par IRM.

Un seul de ces 17 patients n'a pas eu d'échographie au cours de son suivi cardiologique. Néanmoins, ce patient a bénéficié d'une IRM avec mesure de la FEVG.

<u>a) FEVG échographique à distance</u>

Pour le suivi échographique, 16 patients sur 18 (89%) ont donc bénéficié de cet examen :

- Par un cardiologue de ville pour 10 patients,
- Au sein du service de cardiologie du CHRU de Nancy pour 1 patient,
- Au CHU de Tours pour un patient,

- Dans un service de cardiologie d'un autre centre hospitalier pour 4 patients (2 à Epinal, 1 à Bar-le-Duc, un à Saint-Dié).

Concernant les deux autres patients, l'un n'a pas bénéficié d'un contrôle à distance, et l'autre a bénéficié d'une IRM de contrôle à 12 semaines.

Signalons que le patient pour lequel nous n'avons pas de contrôle à distance présentait déjà une normalisation de la FEVG à la sortie (60%).

Le délai moyen de réalisation de l'échocardiographie de contrôle à distance est de 16 mois ± 12 mois. Extrêmes de 4 à 35 mois.

Statistiquement, sur les 16 patients concernés, ayant bénéficié d'un contrôle échographique, on confirme une amélioration significative de la fonction systolique du ventricule gauche, qui se maintient à long terme.

FEVG initiale	FEVG à distance	p
36,8% ± 9,1%	67,4% ± 6,5%	0,0001

Tableau 13 : évolution de la FEVG à distance en échographie

b) FEVG en IRM à distance

Pour 8 patients, nous avons à notre disposition une IRM de contrôle à distance.

Le délai de réalisation de celle-ci est de 15 semaines ± 8 semaines. Extrêmes de 6 à 25 semaines. L'amélioration de la fonction ventriculaire est confirmée en IRM.

FEVG initiale	FEVG à distance	p
50,9% ± 11,1%	66,5% ± 4,3%	0,003

Tableau 14 : évolution de la FEVG à distance en IRM

3.2.6.2.4 Évolution des volumes ventriculaires

Pour certains patients, l'IRM nous a permis de suivre l'évolution des volumes ventriculaires et en particulier du VTD. Ces valeurs ont été indexées à la masse corporelle.

Une diminution des volumes est observée, confirmant l'amélioration de la fonction ventriculaire systolique ventriculaire. Néanmoins, il existe une restriction liée au faible effectif analysé.

VTD (n = 8 patients) :

VTD indexé initial	VTD indexé à distance	p
86,8 ml/m^2 ± 10,1 ml/m^2	70,8 ml/m^2 ± 10 ml/m^2	0,001

Tableau 15: évolution des VTD à distance

VTS (n = 5 patients) :

VTS indexé initial	VTS indexé à distance	p
41,4 ml/m^2 ± 16,2 ml/m^2	21,4 ml/m^2 ± 4,5 ml/m^2	0,027

Tableau 16 : évolution des VTS à distance

4 DISCUSSION

4.1 COMPARAISON DE NOS RESULTATS AUX DONNEES DE LA LITTERATURE

4.1.1 Caractéristiques démographiques et cliniques

4.1.1.1 Age et sexe

La moyenne d'âge de nos patients (69,5 ans), est proche de celle retrouvée dans d'autres études. L'âge moyen était par exemple de 67 ans dans l'étude de l'équipe de Tsuchihashi (3) et de 70 ans pour la série de Abe (16). Elle confirme l'apparition à un âge plutôt avancé de la pathologie, ici après 54 ans.

A l'instar des différentes séries publiées, nous rapportons dans notre série une prédominance féminine au syndrome et même l'absence d'homme parmi ces malades. Ceci est compatible avec les données de la littérature. Pour exemple, les études de Connely et al (30), Parodi et al (23), rapportent une exclusivité féminine. Cangella et al (15) rapportent un taux de 94% et Kurisu et al (39) un taux de 93% de femmes. En revanche, l'étude de Elian et al (29) signale seulement 77% de femmes atteintes.

4.1.1.2 Facteurs de risque cardiovasculaire

La comparaison avec les autres études est difficile en raison d'un nombre variable de patients dans les diverses séries connues.

Dans leur revue de littérature, Gianni et al (32) ont comparé les facteurs de risque de 14 études internationales et ont réalisé une moyenne à propos de chaque facteur de risque.

	Nombre de patients	HTA	Tabac	Dyslipidémie	Diabète	Hérédité Cv
CHU Nancy	20	55%	15%	45%	11%	35%
Gianni (32) revue de littérature	Moyenne sur 14 études	43%	23%	25%	11%	?
Hertting (86)	32	69%	31%	50%	6%	?
El Mahmoud (87)	10	55%	27%	18%	0%	27%
Tsuchihashi (3)	88	48%	?	24%	11%	2%
Abe (16)	17	18%	6%	18%	0%	?
Wittstein (41)	19	63%	31%	37%	10%	16%

Tableau 17: facteurs de risque cardiovasculaire dans certaines études internationales sur le SBAVG.

Selon ces études, les facteurs de risque cardiovasculaire varient beaucoup.

Cependant, la fréquence de diabétiques dépasse rarement 10%, quelles que soient les études. Le tabagisme est fréquemment supérieur dans les autres séries publiées, néanmoins, il est rarement renseigné s'il s'agit d'un tabagisme actif ou sevré.

Si nous comparons les facteurs de risques des patients inclus dans notre série à ceux présents dans les grandes enquêtes sur les facteurs de risque cardiovasculaires chez les sujets coronariens ou ceux ayant fait un IDM (INTERHEART, EUROASPIRE), on remarque que le tabagisme actif, le diabète et l'obésité sont moins fréquents pour les patients qui font un SBAVG.

Plus encore dans les études chez des patients faisant un IDM ou dans le cadre de revascularisation en urgence par voie percutanée (EPIC, EPISTENT, EXTRACT TIMI 25), les taux de diabète et de tabagisme sont très nettement supérieurs chez les patients faisant un incident coronarien.

Pour l'HTA et les dyslipidémies, les valeurs sont proches, car ce sont également des facteurs de risque liés à l'âge. En effet, l'HTA et les dyslipidémies sont des facteurs de risque présents chez les patients coronariens quel que soit l'âge. Ce sont, également, des facteurs de risque présents naturellement chez les patients âgés, et qui augmentent avec l'âge. Ce qui explique qu'ils sont présents de façon comparable chez les patients atteints par le SBVAG, compte tenu de leur moyenne d'âge.

	Nombre de patients	HTA	Tabagisme Actif	Dyslipidémie	Diabète	Obésité
CHU Nancy	**20**	**55%**	**15%**	**45%**	**11%**	**10%**
INTERHEART (88)	14820	F 53% H 34%	F 20% H 53%	F 27% H 35%	F 25% H 16%	F 45% H 34%
EUROASPIRE III (89)	2392	61%	18%	47%	18%	46%
EPISTENT (90)	2399	53%	37%		20,5%	
EPIC (91)	2099	55%	68% (actif et sevré)	57%	24%	
ExTRACT-TIMI 25 (92)	20479	51%	32,2%	18%	32%	

Tableau 18: Facteurs de risque cardiovasculaire dans les enquêtes sur les patients ayant fait un IDM ou les patients coronariens (EUROASPIRE) ou les grandes études dans le SCA ou l'IDM et l'angioplastie (EPISTENT, EPIC, ExTRACT TIMI 25).

4.1.1.3 Facteurs déclenchants

Un facteur stressant déclenchant a pu être retrouvé dans 14 cas sur 18 (74%), ce qui est en accord avec les données de la littérature où un facteur déclenchant est retrouvé dans 70% à

100% selon les séries publiées. Tous les patients de Sato et al (93), ainsi que ceux de Wittstein et al (41) ont subi un stress avant de déclencher le syndrome.

Dans la série de Abe et al (16), 93% des patients ont présenté un stress avant la douleur, dans celle de Tsuchihashi et al (3), 70% d'événements, déclencheurs sont relatés. Dans les deux séries, 20% des facteurs déclenchants sont de nature émotionnelle. Cette proportion en faveur d'un stress physique prépondérant est fréquente dans les séries asiatiques.

En revanche, certaines études rapportent des taux de facteurs déclenchants bien inférieurs, comme c'est le cas pour Kurisu et al (11) avec seulement 30% de stress initial décrit.

Dans les séries occidentales, il est très fréquent que la proportion de stress physique et psychologique s'inversent. C'est le cas pour les séries de Sharkey et al (76) et de Wittstein et al (41), avec respectivement 90% et 100% de stress émotionnel.

Dans notre série, la part de stress émotionnel est de 65% contre 35% (2 cas seulement) de stress ou d'agression physique.

Ceci étant, il semble possible que le taux élevé de facteurs déclenchants stressants soit surévalué dans certaines études rétrospectives. En effet, le stress peut faire partie des critères d'inclusion des patients, comme dans l'étude de Wittstein et al (41) où les patients inclus étaient des patients admis avec des douleurs thoraciques ou une insuffisance cardiaque aiguë provoquée par un stress émotionnel.

4.1.1.4 Tableau clinique

La symptomatologie clinique est semblable à celle qui est rapportée par un grand nombre publications internationales. Il s'agit d'une douleur thoracique aiguë, de type constrictive, brève (maximum une heure).

Les études connues font état de ce type de présentation entre 53% (16) et 90% pour Tsuchihashi et al (3). Chez Wittstein et al (41), 18 cas sur 19 (95%) ont eu ce genre de présentation clinique initiale. Pour Gianni (32), la douleur thoracique est le principal signe fonctionnel dans 67,8% des cas.

Il faut signaler que ces auteurs ont inclus leurs patients selon des critères qui ne sont pas les critères de la classification de Abe (16) où la douleur fait partie des critères diagnostics. Notre étude en tient compte, ce qui explique la présence systématique d'une douleur thoracique dans le tableau clinique présenté par chacun de nos patients.

Pour nos malades, aucune présentation sévère d'emblée n'a été signalée. Dans l'étude de Lipiecki et al (31), il existait dès le début, 3 tableaux d'OAP, avec un décès par choc cardiogénique. Dans la série de Desmet et al (14) 6 patients sur 13 se sont présentés d'emblée avec un choc cardiogénique

4.1.2 Comparaison des données paracliniques

4.1.2.1 Biologie

La glycémie : la moyenne glycémique à l'entrée chez nos patients était de 1,15 g/L.

- 20% d'entre eux avaient une glycémie à l'entrée supérieure à 1,26 g/L ou 7mmol/L alors que c'est le cas pour 38% des patients dans l'étude de l'observatoire des infarctus de Côte d'Or RICO (94) . Avec une restriction néanmoins, car la glycémie à l'admission ne paraît pas être un témoin parfaitement fiable de l'existence d'un diabète ou d'une intolérance au glucose.
- 25% ont une glycémie entre 1,11 et 1,26 g/L (6,1 à7 mmol/L) contre 15% dans l'étude RICO.

In fine, plus d'un patient sur deux faisant un IDM a une glycémie anormale.

Ceci paraît important, quand on sait que cette étude et d'autres similaires ont démontré une augmentation de la morbi-mortalité chez les patients présentant un IDM associé à une glycémie anormale par rapport à ceux dont la glycémie est normale.

L'étude RICO, ou celle de Capes et al (95) mettent en avant l'hyperglycémie de stress au cours de l'infarctus. Ils avancent le postulat selon lequel elle est fortement liée à la morbi-mortalité hospitalière. Or dans le SBAVG, dont le déclencheur serait un stress intense, la glycémie pratiquée à l'admission est peu élevée. Il est donc vraisemblable que l'hyperglycémie dans l'IDM n'est pas simplement liée au stress, mais que les patients présentant un IDM ont déjà un trouble de la régulation glycémique au moment de l'incident.

Ce qui est cohérent puisque les anomalies de régulation du métabolisme glucidique constituent un facteur de risque majeur de la survenue d'incident coronarien.

La troponine Ic tout comme les CPK et CPK MB sont augmentées respectivement dans 100%, 75%, 95% des cas.

Néanmoins, les taux de ces marqueurs sont augmentés dans des proportions moindres que dans le syndrome coronarien aigu ou l'infarctus du myocarde. En effet, nos taux maximaux de troponine, CPK et CPK MB ne dépassent pas respectivement 22,9 µg/L, 657 UI/L et 83 UI/L. Par exemple, le pic peut atteindre 120µg/L pour la troponine Ic, 1500 UI/L pour les CPK et 150 UI/L pour les CPK mb dans l'infarctus (96).

D'après Ito (18) le pic de CPKMB serait 10 fois moins élevé dans le SBAVG que dans le SCA. Selon Kurisu et al (46).

Nos données corroborent ce fait, surtout compte tenu de l'importance de l'atteinte ventriculaire par rapport à la faible élévation de ces enzymes.

4.1.2.2 ECG

Nos électrocardiogrammes sont conformes aux données des publications sur le SBAVG.

L'anomalie majeure est un sus décalage du segment ST (72% des cas), il paraît prédominer dans les dérivations V2 à V5-V6, ainsi que DI et parfois VL.

C'est ce que rapportent les auteurs Lipiecki et al (31) et Abe et al (16), mentionnant 82% de sus décalage ST d'emblée.

Les anomalies, bien qu'elles ne soient pas systématisées strictement, sont présentes dans la partie antérieure du ventricule, dans le territoire de l'IVA.

Contrairement à Ogura et al (42), nous n'avons donc pas retrouvé ces critères électrocardiographiques qui auraient pu permettre de différencier de façon spécifique le SBAVG de l'IDM. En effet, Le rapport de la somme du sus-décalage ST V4-V6/V1-V3 n'était supérieur ou égal à 1 que dans 28% des cas de sus-décalage du ST contre 100% pour Ogura. Il est donc peu probable que cette hypothèse soit plausible.

À distance, 13 ECG sont normaux et donc conformes aux données de la littérature. Les 3 ECG avec des BBG, BBD ou HVG restent identiques.

Pour deux ECG restés anormaux (ondes T négatives), respectivement à 4 et 31 mois. En ce qui concerne le premier, nous n'avons pas de contrôle par la suite. Pour le second, même si l'ECG reste anormal, la FEVG échographique s'est normalisée.

Pour Lipiecki et al (31) les ondes T négatives se normalisent au plus tard à 2 ou 3 mois. Pour nos patients, le délai était de 12 mois ± 11 mois.

Il n'est pas possible de comparer le délai de normalisation à celui des autres études puisque la normalisation des ECG de nos patients est établie à un temps T moyen alors que ces autres études assurent un suivi régulier des ECG.

4.1.3 Évolution

4.1.3.1 Récidive, mortalité

Nous avons un recul allant d'un mois à six ans selon les patients. Nous n'avons, à ce jour, noté aucune récidive. La littérature fait état de quelques cas de récidive, pouvant atteindre 2% (3). Dans la série de Desmet et al (14), un patient présentait son second SBAVG 6 ans après le premier.

De même, la mortalité hospitalière puis à moyen ou long terme est nulle dans notre étude.

Contrairement à notre série, la littérature montre que le pronostic du SBAVG n'est pas toujours aussi favorable. Par exemple, Akashi et al (74) décrivent un cas de décès sur rupture ventriculaire.

4.1.3.2 Complications

Cinq cas (28%) d'insuffisance cardiaque résolutive sous traitement, et deux cas d'ACFA paroxystique sont à signaler. Il apparaît que dans la littérature, les complications sont fréquentes et souvent résolutives.

Dans la série de Tsuchihashi (3), 20% des patients ont présenté un choc cardiogénique entraînant l'utilisation de drogues inotropes et/ou d'une assistance par ballon de contrepulsion intra-aortique.

Sharkey et al (76) rapportent deux cas de fibrillation ventriculaire, un cas de BAV complet et deux cas de fibrillation auriculaire dans leur étude sur 22 patients. Contrairement à notre étude, dans 2 à 8% (3% en moyenne) des cas décrits, le SBAVG induit des complications graves (14).

Une mortalité allant jusqu'à 10% est retrouvée dans la littérature (31). Desmet et al (14) ont rapporté 1 décès (8%), ainsi que Tsushihachi et al (3) soit 1,4%

4.1.3.3 Suivi de la FEVG

Grâce à l'échographie, le suivi des patients à distance a permis, comme le signalent les diverses données de la littérature, de confirmer la très nette amélioration de la FEVG de nos patients sauf deux (un patient dont le contrôle à distance n'a pas été réalisé mais dont la

FEVG était déjà normale à la sortie, et un suivi réalisé non pas en échographie mais en IRM).

Nous obtenons des résultats semblables aux séries les plus connues avec une FEVG à 67% en moyenne, 60% à 4 semaines pour Wittstein et al (41), normale à 23 jours pour Kawai et al (35) par exemple.

4.1.4 Place de certains examens complémentaires dans le SBAVG

4.1.4.1 Coronarographie et ventriculographie

C'est l'examen le plus important dans le diagnostic du SBAVG. La coronarographie a confirmé de façon systématique l'absence de lésion coronarienne significative pouvant être responsable de l'aki-dyskinésie du VG. Ceci va dans le sens de l'hypothèse selon laquelle l'atteinte dans le SBAVG n'est pas d'origine coronarienne.

La coronarographie est donc indispensable.

Les tests de spasmes, malheureusement, n'ont pas été réalisés à chaque coronarographie (33% seulement). Ils se sont révélés négatifs dans 100% des cas où ils ont été effectués, ce qui permet, chez ces patients d'éliminer la thèse du spasme coronaire dans l'étiopathogénie du SBAVG.

Des cas de spasmes ont pu, en revanche, être ignorés quand le test au Méthergin n'a pas été pratiqué.

Ceci va partiellement à l'encontre des résultats d'autres études, où plusieurs spasmes ont été reproduits lors de la coronarographie. Soit dans 21% des 48 tests sur 88 SBAVG chez Tsuchihashi et al (3), 5 tests furent positifs sur 7 réalisés parmi 17 patients pour Abe et al (16) et 10 tests positifs pour Kurisu et al (11).

La ventriculographie a légitimé le diagnostic de SBAVG en montrant à chaque fois l'aspect de ballonisation du ventricule gauche et l'atteinte apicale avec hyperkinésie compensatrice basale.

L'examen a également permis dans un cas de découvrir une forme médio-ventriculaire du syndrome de ballonisation du ventricule gauche. Cette forme est décrite dans plusieurs articles internationaux dont celui de Aubert et al (97).

4.1.4.2 IRM

L'IRM est un examen qui peut apporter en pratique courante des éléments venant conforter l'hypothèse diagnostique.

Dans notre travail, l'IRM n'a pas été utilisée comme un examen de référence. Pour certains patients, nous avons pu obtenir des données morphologiques évolutives. Nous ne disposons de données complètes (FE, VTS, VTD) en phase aiguë et à long terme que chez un nombre minoritaire de patients.

Cependant ces données comportent l'évolution favorable de la FEVG à moyen terme et la diminution concomitante des volumes ventriculaires et confortent les données de la littérature.

Nous avons remarqué deux rehaussements tardifs très discrets, et surtout des cas d'hypersignal et T2, relatifs à un œdème localisé au niveau de la zone dyskinétique.

Les publications à ce niveau sont relativement univoques. Généralement on ne retrouve peu ou pas de rehaussement :

- Un cas de rehaussement pour la série de Sharkey et al sur 22 patients (76),
- Aucun pour Wittstein et al sur (41), à propos de 5 IRM sur 19 patients,
- Aucun pour les patients de Vallès et al (98).

4.2 LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE ACTUELLE DU SBAVG EST ELLE ADAPTEE ?

Notre étude n'a pas démontré le bénéfice de l'un ou l'autre des traitements utilisés, mais cela n'était pas son objectif. Par ailleurs, le fait que l'étude soit rétrospective rend impossible le fait d'accorder à une thérapeutique en particulier un bénéfice ou un risque spécifique dans le traitement du SBAVG.

Devant l'urgence que représente un SCA, le traitement initial du SBAVG est celui du SCA : antiagrégants plaquettaires, héparine, Béta-bloquants, statines, IEC…

Ces traitements, auxquels peuvent s'ajouter la fibrinolyse en phase aiguë devant un SCA avec un sus-décalage du ST étendu, la coronarographie en urgence, ne constituent probablement pas le traitement idéal du syndrome.

Le fait est que nous ne savons pas comment le traiter. Peu d'articles paraissent à ce sujet, même si des auteurs s'attardent sur certains traitements (76, 78, 99).

Quels traitements sont adaptés et lesquels sont délétères ?

-Les médicaments agissant sur l'hémostase : si l'on considère que le SBAVG n'est pas d'origine thrombotique, quel est réellement l'intérêt de traitements comme l'héparine, les antiagrégants plaquettaires, les antiGpIIbIIIa ? Cependant, la formation de thrombus intracardiaques ventriculaires dans quelques cas rapportés dans la littérature comme c'est le cas pour un patient de Kurisu et al (99) ou Barrera et al (100), donne à ces traitements un intérêt prophylactique indéniable.

-Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II : en dehors de leur effet antihypertenseur, ils ont un effet remodelant au niveau ventriculaire. Par diminution des résistances périphériques, ils facilitent le travail cardiaque et, par effet direct, s'opposent au développement de l'hypertrophie cardiaque par exemple. D'où l'intérêt dans le traitement de fond de l'insuffisance cardiaque gauche. Cependant, dans le SBAVG, l'insuffisance cardiaque est réversible et il n'est pas mentionné d'hypertrophie secondaire. Quel peut être l'intérêt de ces traitements à ce niveau ?

-Les hypolipémiants : ils n'ont aucune utilité en phase aiguë, ils peuvent être utilisés en cas de facteur de risque cardiovasculaire reconnu, mais faut-il estimer qu'ils participent à une prévention secondaire comme à la suite d'un incident cardiovasculaire alors que l'étiopathogénie du syndrome n'est pas connue et que le SBAVG n'est pas lié à une anomalie coronarienne ?

-Les Béta-bloquants : Pour Ueyema et al (101), les béta-bloquants entraîneraient en synergie avec les alpha-bloquants, une amélioration plus rapide des troubles de la cinétique ventriculaire chez les rats atteints d'un syndrome de ballonisation. L'équipe de Villareal (78) a montré que la fonction contractile du VG s'améliorait chez leurs patients dès l'instauration des béta-bloquants, et en particulier chez les patients présentant un choc cardiogénique sur obstruction dynamique du VG. Dans le SBAVG avec gradient de pression intra-ventriculaire, ce traitement aurait donc toute sa place.

Certains auteurs comme Fazio et al (102) ont comparé l'évolution de la FEVG entre un groupe de patients traités et un groupe non traités par certains médicaments. Ils n'ont pas démontré statistiquement l'apport d'un bénéfice de thérapeutiques comme les béta-bloquants, les IEC, les inhibiteurs calciques et l'aspirine. Les auteurs pensent qu'il est avant tout impératif de faire un diagnostic différentiel correct afin d'éviter, chez ces patients toute mise en route de traitement chronique.

D'un autre point de vue, il est concevable qu'un suivi étroit de la FEVG et de la cinétique ventriculaire gauche, par échocardiographie transthoracique par exemple, permettrait de guetter les premiers signes de récupération et de réduire rapidement les thérapeutiques utilisées.

En pratique, il est légitime de penser que le SBAVG doit avoir une thérapeutique qui lui est propre, et qui le différencie sur ce point du SCA. En l'état actuel des connaissances sur le syndrome, il est impossible de présenter un traitement « type » du syndrome.

4.3 LES LIMITES DE L'ETUDE

Il s'agit des limites d'une étude rétrospective. L'absence d'investigations à caractère prospectif ne nous a pas permis d'homogénéiser l'ensemble des examens complémentaires, afin que tous les malades aient les mêmes examens et au même moment. Cela n'a pas permis de prévoir un suivi strict et continu pour tous les patients.

On note qu'il n'existe pas d'uniformité dans la méthodologie d'évaluation de la FEVG.

Le petit nombre de patients rend la réalisation de test statistique peu fiable, avec une puissance faible.

Dans les premières années qui ont suivi la description du SBAVG, le diagnostic était mal connu. Certains des patients inclus dans notre série l'ont été après avoir rediscuté des dossiers à posteriori. Il est donc possible que certains cas soient passés inaperçus. De même, dans la mesure où certains dossiers ne comportaient pas de ventriculographie (qui était notre examen de référence à l'inclusion des patients), ces patients ont été écartés, alors qu'il y avait peut-être parmi eux des SBAVG typiques.

5 CONCLUSION

Le syndrome de ballonisation apicale du ventricule gauche ou syndrome de SBAVG, reconnu depuis 1991, bien que de plus en plus diagnostiqué, reste une entité rare. Il est devenu un sujet de publication médicale important ces dernières années.

Le syndrome, eu égard aux diverses publications internationales parues ces dernières années paraît être une entité singulière ayant un intérêt à être isolé afin d'adapter une prise en charge plus spécifique. Il présente une épidémiologie, un tableau clinique, une évolution, qui lui sont caractéristiques.

Sa physiopathologie reste pour l'instant à l'état d'hypothèses, dont certaines sont plus vraisemblables à ce jour (origine catécholaminergique notamment). La connaissance de ces mécanismes pourrait peut-être faire un jour évoluer la prise en charge et le traitement de manière plus spécifique.

Le diagnostic doit être évoqué devant une douleur thoracique, associée à des modifications dynamiques de la repolarisation sur l'ECG, à une élévation modérée des marqueurs sériques de nécrose et à un aspect de ballonisation de la région apicale du ventricule gauche en ventriculographie. Un facteur déclenchant stressant est le plus souvent à l'origine de la douleur.

Avant de conclure à un SBAVG, il est nécessaire d'éliminer avant tout un infarctus réel ainsi que d'autres diagnostics (phéochromocytome, hémorragie méningée, myocardite…).

La coronarographie se révèle être un atout majeur pour éliminer des lésions coronariennes significatives pouvant faire douter du diagnostic de SBAVG et la ventriculographie est indispensable pour établir le diagnostic en montrant une image caractéristique de ballonisation apicale du ventricule gauche.

Le pronostic semble favorable dans une très grande majorité des cas, il existe parfois des complications. Elles ont été peu fréquentes et rapidement résolutives pour nos patients. En revanche, il est décrit dans d'autres études des complications d'évolution plus grave.

Un des éléments les plus importants du syndrome est la récupération complète. Cela a été le cas pour tous les patients inclus dans notre étude. Nous avons démontré chez eux une normalisation complète de la fonction systolique du ventricule gauche plusieurs mois après le SBAVG. Il n'y a pas eu de récidive du SBAVG, ni d'événement coronarien, ni de décès à distance du SBAVG.

Le SBAVG a donc un pronostic extrêmement favorable, notre étude permet de le signaler à nouveau, ainsi que cela est déjà mentionné dans la littérature internationale.

BIBLIOGRAPHIE

1 Sato H, Tateishi H, Uchida T, et al.

Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm.

In: Kodama K, Haze K, Hon M, editors. Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure (in Japanese). Tokyo ; 1990:56–64.

2 K. Dote, H. Sato, H. Tateishi et al.

Myocardial stunning due to simultaneous multivessel spasms: a review of five cases.

J Cardiol 21 (1991), pp. 203–214

3 K. Tsuchihashi, K. Ueshima, T. Uchida et al.

Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction.

College of Cardiologie Journal of the American **38** (2001 jul), pp. 11–18.

4 Patel HM, Kantharia BK, Morris DL, Yazdanfar S.

Takotsubo syndrome in African-American women with atypical presentations: a single-center experience.

Clin Cardiol. 2007 Jan;30(1):14-8.

5 Veltri C, Santagati G, Sartori S, Giraldi M.

Considerations on cardiopathy due to corticosteroids, salts and stress.

Arch De Vecchi Anat Patol. 1967 Aug;49(2):459-66

6 Engel GL.

Sudden and rapid death during psychological stress. Folklore or folk wisdom?

Ann Intern Med. 1971 May; 74(5):771-82.

7 Cherrier F, Breton C, Bourdon JL, et al.

Patients with myocardial infarction and normal coronary arteriography.

Arch Mal Coeur Vaiss 1979; 72 : 26-31.

8 Scully et al.

Case 18-1986, A 44-years old woman with substernal pain and pulmonary edema after severe emotional stress.

N Engl J Med 1986; 314:1240-7

9 Pavin D, Le Breton H, Daubert C.

Human stress cardiomyopathy mimicking acute myocardial syndrome.

Heart. 1997 Nov. 78(5):509-11.

10 Gueffet JP, Langlard JM, Burban M et al.

Peut-on mourir de chagrin ?

Arch mal Cœur vaiss. 2001 ; 94 : 1413-7.

11 Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M et al.

Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction.

Am Heart J. 2002 Mar;143(3):448-55.

12 Seth PS, Aurigemma GP, Krasnow JM, Tighe DA, Untereker WJ, Meyer TE.

A syndrome of transient left ventricular apical wall motion abnormality in the absence of coronary disease: a perspective from the United States.

Cardiology. 2003;100(2):61-6.

13 Gaspar J, Gómez Cruz RA.

Takotsubo syndrome (transient antero-apical dyskinesia): first case reported in Latin America and review of the literature.

Arch Cardiol Mex. 2004 Jul-Sep; 74(3):205-14. Review. Spanish.

14 Desmet WJ, Adriaenssens BF, Dens JA.

Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients.

Heart. 2003 Sep; 89(9):1027-31.

15 Cangella F, Medolla A, De Fazio G et al.

Stress induced cardiomyopathy presenting as acute coronary syndrome: Tako-Tsubo in Mercogliano, Southern Italy.

Cardiovasc Ultrasound. 2007 Oct 16;5:36.

16 Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, Araki M, Dohyama K, Tanio H.

Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning.

J Am Coll Cardiol 2003;41:737– 42.

17 K.A. Bybee, T. Kara and A. Prasad et al.

Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction.

Ann Intern Med 141 (2004), pp. 858–865

18 Ito K, Sugihara H, Katoh S et al.

Assessment of Takotsubo (ampulla) cardiomyopathy using 99mTc-tetrofosmin myocardial SPECT comparison with acute coronary syndrom.

Ann Nucl Med. 2003 apr ; 17(2):115-22

19 Matsuoka K, Okubo S, Fujii E et al.

Evaluation of the arrhythmogenecity of stress-induced "Takotsubo cardiomyopathy" from the time course of the 12-lead surface electrocardiogram.

The Am journ of cardiology. 2003 jul 15;92(2):230-3.

20 Akashi YJ, Nakazawa K, Sakakibara M, Miyake F, Musha H, Sasaka K.

123-MIBG myocardial scintigraphy in patients with "Takotsubo" cardiomyopathy.

J Nucl Med. 2004 Jul; 45(7):1121-7.

21 Bybee KA, Prasad A, Barsness GW et al.

Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome.

Am J Cardiol. 2004 Aug 1;94(3):343-6.

22 Pillière R, Mansencal N, Digne F, Lacombe P, Joseph T, Dubourg O.

Prevalence of tako-tsubo syndrome in a large urban agglomeration.

Am J Cardiol. 2006 Sep 1;98(5):662-5. Epub 2006 Jul 10.

23 Parodi G, Del Pace S, Carrabba N et al.

Incidence, clinical findings, and outcome of women with left ventricular apical ballooning syndrome. Am J Cardiol. 2007 Jan 15;99(2):182-5.

24 Facciorusso A, Vigna C, Amico C et al.

Prevalence of Tako-Tsubo Syndrome among patients with suspicion of acute coronary syndrome referred to our centre.

Int J Cardiol. 2008 Apr 11

25 Parodi G, Del Pace S, Salvadori C et al.

Left ventricular apical ballooning syndrome as a novel cause of acute mitral regurgitation.

J Am Coll Cardiol. 2007 Aug 14;50(7):647-9.

26 Kurowski V, Kaiser A, von Hof K et al.

Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis.

Chest. 2007 Sep;132(3):809-16

27 Wedekind H, Möller K, Scholz KH.

Tako-tsubo cardiomyopathy. Incidence in patients with acute coronary syndrome

Herz. 2006 Jun;31(4):339-46.

28 Ibanez B, Navarro F, Cordoba M, M-Alberca P, Farre J.

Tako-tsubo transient left ventricular apical ballooning: is intravascular ultrasound the key to resolve the enigma?

Heart. 2005 Jan;91(1):102-4.

29 Elian D, Osherov A, Matetzky S, Hod H, Guetta V, Feinberg MS, Di Segni E.

Left ventricular apical ballooning: not an uncommon variant of acute myocardial infarction in women.

Clin Cardiol. 2006 Jan;29(1):9-12.

30 Connelly KA, MacIsaac AI, Jelinek VM.

Stress, myocardial infarction, and the "tako-tsubo" phenomenon.

Heart. 2004 Sep;90(9):e52

31 Lipiecki J, Durel N, Decalf V et al.

Transient left ventricular apical ballooning or the tako-tsubo syndrome.

Arch Mal Coeur Vaiss. 2005 Apr;98(4):275-80.

32 Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E.

Apical ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy: a systematic review.

Eur Heart J. 2006 Jul;27(13):1523-9.

33 Mentz JM, De Poli.

Syndrome de Takotsubo : revue de littérature et étude de 5 cas.

Thèse de médecine générale, Strasbourg, 2006 Fev N102 : p 80.

34 Hertting K, Krause K, Härle T, Boczor S, Reimers J, Kuck KH.

Transient left ventricular apical ballooning in a community hospital in Germany.

Int J Cardiol. 2006 Oct 10;112(3):282-8

35 Kawai S, Suzuki H, Yamaguchi H et al.

Ampulla cardiomyopathy ('Takotusbo' cardiomyopathy)--reversible left ventricular dysfunction: with ST segment elevation.

Jpn Circ J. 2000 Feb;64(2):156-9. Erratum in: Jpn Circ J 2000 Mar;64(3):237

36 Akashi YJ, Nakazawa K, Sakakibara M, Miyake F, Koike H, Sasaka K.

The clinical features of Takotsubo cardiomyopathy.

QJM. 2003 Aug;96(8):563-73.

37 Assennato P, Alfano R, Novo G et al.

Two cases of tako-tsubo cardiomyopathy in Caucasians.

Ital Heart J. 2005 Jul;6(7):614-7.

38 Denney SD, Lakkireddy DR, Khan IA.

Long QT syndrome and torsade de pointes in transient left ventricular apical ballooning syndrome.

Int J Cardiol. 2005 Apr 28;100(3):499-501

39 S. Kurisu, I. Inoue, T. Kawagoe et al.

Time course of electrocardiographic changes in patients with tako-tsubo syndrome: comparison with acute myocardial infarction with minimal enzymatic release.

Circ. J. 68 (2004), pp. 77–81

40 Peraira Moral JR, Segovia Cubero J, Oteo Domínguez JF et al.

A case of transient left ventricular apical ballooning with an unusual complication.

Rev Esp Cardiol. 2002 Dec;55(12):1328-32.

41 Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA et al.

Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress.

N Engl J Med. 2005 Feb 10;352(6):539-48.

42 Ogura R, Hiasa Y, Takahashi T et al.

Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with 'Takotsubo' cardiomyopathy: comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction.

Circ J. 2003 Aug;67(8):687-90.

43 Botto F, Trivi M, Padilla LT.

Transient left midventricular ballooning without apical involvement.

Int J Cardiol. 2008 Jul 21;127(3):e158-9.

44 Haghi D, Papavassiliu T, Flüchter S et al.

Variant form of the acute apical ballooning syndrome (takotsubo cardiomyopathy): observations on a novel entity.

Heart. 2006 Mar;92(3):392-4.

45 Kanjanauthai S, Ananthasubramaniam K.

Integral role of cardiovascular magnetic resonance imaging in the diagnostic workup of suspected Takotsubo cardiomyopathy: Avoiding misdiagnosis.

Cardiol J. 2007;14(6):592-4.

46 Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T et al.

Myocardial perfusion and fatty acid metabolism in patients with Takotsubo-like ventricular dysfunction.

J Am Coll Cardiol. 2003;41:743-8.

47 Akashi YJ, Musha H, Kida K et al.

Reversible ventricular dysfunction Takotsubo cardiomyopathy.

Eur J Heart Fail. 2005 Dec;7(7):1171-6.

48 Kono T, Morita H, Kuroiwa T, Onaka H, Takatsuka H, Fujiwara A.

Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium.

J Am Coll Cardiol. 1994 Sep;24(3):636-40.

49 Mayer SA, Lin J, Homma S, Solomon RA et al.

Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage.

Stroke. 1999 Apr;30(4):780-6.

50 Yamanaka O, Yasumasa F, Nakamura T et al.

Myocardial stunning"-like phenomenon during a crisis of pheochromocytoma.

Jpn Circ J. 1994 Sep;58(9):737-42.

51 Takeno Y, Eno S, Hondo T, Matsuda K, Zushi N.

Pheochromocytoma with reversal of tako-tsubo-like transient left ventricular dysfunction: a case report.
J Cardiol. 2004 Jun;43(6):281-7.

52 Schiano P, Revel F, Barbou F, Guiraudet O, Lerecouvreux M, Monségu J.
Toxicité myocardique des catécholamines : à propos de deux cas.
Rev Med Interne. 2007 Dec;28(12):866-70. Epub 2007 Jun 26

53 Tournoux F, Bal L, Hamoudi N, Desmonts JM, Steg PG.
Acute coronary syndromes and pheochromocytoma.
Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2004 Sep;53(5):273-5.

54 Rezkalla SH, Kloner RA.
Cocaine-induced acute myocardial infarction.
Clin Med Res. 2007 Oct;5(3):172-6

55 Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr et al.
Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction.
N Engl J Med. 1989 Dec 7;321(23):1557-62

56 Zugibe FT, Breithaupt M, Costello J.
Cardiotoxic mechanisms and interrelationships of cocaine: including a single case depicting several of these mechanisms.
J Clin Forensic Med. 1998 Sep;5(3):140-6.

57 Jabaudon M, Bonnin M, Bolandard F, Chanseaume S, Dauphin C, Bazin JE.
Takotsubo syndrome during induction of general anaesthesia.
Anaesthesia. 2007 EMay;62(5):519-23.

58 Gavish D, Rozenman Y, Hafner R, Bartov E, Ezri T.
Takotsubo cardiomyopathy after general anesthesia for eye surgery.
Anesthesiology. 2006 Sep;105(3):621-3.

59 Ker J, Van Wyk CJ.

A case of Takotsubo cardiomyopathy precipitated by lumiracoxib, a selective COX-2 inhibitor.

Cardiovasc J Afr. 2007 Nov-Dec;18(6):383-4.

60 Koide M, Ito K, Taniguchi T et al.

A case of Takotsubo cardiomyopathy provoked by taking a new quinolone antibiotic drug and a non-steroidal anti-inflammatory drug.

Kaku Igaku. 2006 Feb;43(1):1-6. Japanese

61 Wallace D, Gupta A, O'Neill P.

Takotsubo syndrome in an elderly woman with blunt trauma.

J Trauma. 2007 Sep;63(3):696-9.

62 Silberbauer J, Hong P, Lloyd GW.

Takotsubo cardiomyopathy (left ventricular ballooning syndrome) induced during dobutamine stress echocardiography.

Eur J Echocardiogr. 2008 Jan;9(1):136-8.

63 Lee HR, Hurst RT, Vargas HE.

Transient left ventricular apical ballooning syndrome (Takotsubo cardiomyopathy) following orthotopic liver transplantation.

Liver Transpl. 2007 Sep;13(9):1343-5

64 Itoh H, Miyake Y, Hioki I, Tanaka S, Okabe M.

Report of Takotsubo cardiomyopathy occurring during cardiopulmonary bypass.

J Extra Corpor Technol. 2007 Jun;39(2):109-11

65 Rossor AM, Pearce SH, Adams PC.

Left ventricular apical ballooning (Takotsubo cardiomyopathy) in thyrotoxicosis.

Thyroid. 2007 Feb;17(2):181-2

66 Miyazaki S, Kamiishi T, Hosokawa N et al.

Reversible left ventricular dysfunction "Takotsubo" cardiomyopathy associated with hyperthyroidism.

Jpn Heart J. 2004 Sep;45(5):889-94

67 Ohigashi-Suzuki S, Saito Y, Tatsuno I.

Takotsubo cardiomyopathy associated with sepsis in type 2 diabetes mellitus.

Am J Emerg Med. 2007 Feb;25(2):230-2

68 Akashi Y, Sakakibara M, Sasaki E et al.

Takotsubo cardiomyopathy with pneumothorax.

Nippon Naika akkai Zasshi. 2001 ; 90 : 2301-4.

69 Iga K, Himura Y, Izumi C, Miyamoto T, Kijima K, Gen H, Konishi T.

Reversible left ventricular dysfunction associated with Guillain-Barré syndrome--an expression of catecholamine cardiotoxicity?

Jpn Circ J. 1995 Apr;59(4):236-40.

70 Schütte F, Ebstein M, Rottmann M, Thale J.

Nearly asymptomatic left ventricular apical ballooning after a hit-and-run accident.

Int J Cardiol. 2007 Aug 10

71 Watanabe H, Kodama M, Okura Y et al.

Impact of earthquakes on Takotsubo cardiomyopathy.

JAMA. 2005 Jul 20;294(3):305-7.

72 Sharkey SW, Shear W, Hodges M, Herzog CA.

Reversible myocardial contraction abnormalities in patients with an acute noncardiac illness.

Chest. 1998 Jul;114(1):98-105.

73 Makaryus AN, Patrick C, Patcha R, Maccaro P.

Cardiac arrest in a patient with normal coronary arteries.

Am J Emerg Med. 2008 Jul ; 26 (6):734.e5-7.

74 J. Akashi, T. Tejima, H. Sakurada et al.

Left ventricular rupture associated with Takotsubo cardiomyopathy.

Mayo Clin. Proc. 79 (2004), pp. 821–824

75 Abe Y, Kondo M.

Apical ballooning of the left ventricle: a distinct entity?

Heart. 2003 Sep;89(9):974-6

76 Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG et al.

Acute and reversible cardiomyopathy provoqued by stress in women from the United States.

Circulation. 2005; 111:472-9

77 Barriales Villa R, Bilbao Quesada R et al.

Transient left ventricular apical ballooning without coronary stenoses syndrome: importance of the intraventricular pressure gradient.

Rev Esp Cardiol. 2004 Jan;57(1):85-8

78 Villareal RP, Achari A, Wilansky S, Wilson JM.

Anteroapical stunning and left ventricular outflow tract obstruction.

Mayo Clin Proc. 2001 Jan;76(1):79-83.

79 Merli E, Sutcliffe S, Gori M, Sutherland GG.

Tako-Tsubo cardiomyopathy: new insights into the possible underlying pathophysiology.

Eur J Echocardiogr. 2006 Jan;7(1):53-61

80 Mann DL, Kent RL, Parsons B, Cooper G .

Adrenergic effects on the biology of the adult mammalian cardiocyte.

Circulation. 1992 Feb;85(2):790-804.

81 .R. Lacy, R.J. Contrada, M.L. Robbins et al.

Coronary vasoconstriction induced by mental stress.

Am. J. Cardiol. 75 (1995), pp. 503–505

82 H. Mori, S. Ishikawa, S. Kojima, J et al.

Increased responsiveness of left ventricular apical myocardium to adrenergic stimuli.

Cardiovasc. Res. 27 (1993), pp. 192–198

83 J.M. Aubert, P.V. Ennezat, O. Tricot, J et al.

Mid-ventricular ballooning heart syndrome.

Echocardiography 24 (2007), pp. 329–334

84 Rosano GM, Sarrel PM, Pool-Wilson PA, Collins P.

Beneficial effect of oestrogen on exercise-induced myocardial ischemia in women with coronary artery disease.

Lancet. 1993 Jul 17 ; 342 (8864):133-6.

85 Ueyema T, Hano T, Kasamatsu K Yamamoto K, Tsuruo Y, Nishio I.

Estrogen attenuates the emotional stress-induced cardiac responses in the animal model of Takotsubo (Ampula) cardiomyopathy.

J Cardiovasc Pharmacol. 2003 Dec;42 Suppl 1:S117-9.

86 Hertting K, Krause K, Härle T, Boczor S, Reimers J, Kuck KH.

Transient left ventricular apical ballooning in a community hospital in Germany.

Int J Cardiol. 2006 Oct 10;112(3):282-8.

87 El Mahmoud R, Leyer F, Michaud P, Nallet O, Cattan S.

Transient left ventricular apical ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy. About 11 cases.

Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2006 Aug ; 55(4):210-5.

88 Usuf S, Hawken S, Ounpuu S et al : INTERHEART Study Investigators.

Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study.

Lancet. 2005 Nov 5;366(9497):1640-9.

89 EUROASPIRE. A European Society of Cardiology survey of secondary prevention of coronary heart disease: principal results. EUROASPIRE Study Group. **European Action on Secondary Prevention through Intervention to Reduce Events.**

Eur Heart J. 1997 Oct;18(10):1569-82.

90 EPISTENT Investigators.

Randomised placebo-controlled and balloon-angioplasty- controlled trial to assess safety of coronary stenting with use of platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade.

Lancet 1998; 352:87–92.

91 EPIC Investigators.

Use of a monoclonal antibody directed against the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor in high-risk coronary angioplasty.

N Engl J Med 330 (1994), pp. 956–961.

92 White HD, Braunwald E, Murphy SA et al.

Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction in elderly and younger patients: results from ExTRACT-TIMI 25.

Eur Heart J. 2007 May;28(9):1066-71

93 Sato M, Fujita S, Saito A et al.

Increased incidence of transient left ventricular apical ballooning (so-called 'Takotsubo' cardiomyopathy) after the mid-Niigata Prefecture earthquake.

Circ J. 2006 Aug;70(8):947-53.

94 M. Zeller, Y. Cottin and M.C. Brindisi et al.

Impaired fasting glucose and cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction.

Eur. Heart J. 25 (2004), pp. 308–312.

95 S. Capes, D. Hunt and K. Malmberg et al.

Stress hyperglycemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview.

Lancet 355 (2000), pp. 773–778.

96 E Bonnefoy , S Filley , J Guidollet , C Girard.

Troponine T, myoglobine, CPK-MB pour le diagnostic péri-opératoire de l'infarctus du myocarde après pontages aorto-coronaires.

Immunoanal Biol Spec (1994) 9, 360-364.

97 Aubert JM, Ennezat PV, Tricot O et al.

Mid-ventricular ballooning heart syndrome.

Echocardiography. 2007 Apr;24(4):329-34.

98 Vallès E, Pujadas S, Guindo J, Leta R, Carreras F, Pons-Lladó G.

Delayed-contrast enhancement cardioresonance in transient left ventricular apical ballooning.

Int J Cardiovasc Imaging. 2007 Apr;23(2):243-7.

99 Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T et al.

Left ventricular apical thrombus formation in a patient with suspected Tako-Tsubo like left ventricular dysfunction.

Circ J 2003 ; 67 : 556-8.

100 Barrera-Ramirez CF, Jimenez-Mazuecos JM, Alfonso F.

Apical thrombus associated with left ventricular apical ballooning.

Heart Journal 2003 ; 89 (8) : 927.

101 Uyema T, Yoshida K, Senba E.

Stress-induces elevation of the ST segment in the rat electrocardiogram is normalized by an adrenoreceptor blocker.

Clin Exp Pharmacol Physiol 2000 ; 27 : 384-386.

102 Fazio G, Pizzuto C, Barbaro G et al.

Chronic pharmacological treatment in takotsubo cardiomyopathy.

Int J Cardiol. 2008 Jun 23;127(1):121-3. Epub 2007 Jun 1.

RÉSUMÉ EN ANGLAIS

The left ventricular apical ballooning syndrome, or Takotsubo syndrome was described for the first time in 1990 in Japan. During several years, it was subject to a growing number of worldwide publications.

A stressful factor is most of the time at the origin of the pain.

The syndrome consists of major kinetic troubles of the left ventricle associated to an akinesis of the left ventricle apical region as well as a basal hyperkinesis compensating. By performing a coronarography, one can filter out of presence of one or many significant coronarians lesions.

A fundamental element in the left ventricular apical ballooning cardiopathy is the full recovery without mid to long term relapse.

The syndrome mainly affects women experiencing menopause having a ribcage pain happening mostly after a stress.

Different pathophysiological hypothesis are brought up. The most relevant ones today aim towards an adrenergic origin.

We are exposing eighteen patients of the Nancy CHRU who were hospitalised between 2002 and 2008 and who show the diagnostic of the left ventricle ballooning.

Those were women with an average age of 70 years. For fifteen of them the stress was at the origin of the chestpain.

We have demonstrated the normalization of each patient of their systolic ventricular function distancing from the event.

The recognition of the syndrome and its quick diagnosis could reinforce the pathophysiological hypothesis and have it being taken care of more uniformity.

VU

NANCY, le **9 septembre 2008**
Le Président de Thèse

Professeur E. ALIOT

NANCY, le **10 septembre 2008**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **15 septembre 2008**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur J.P. FINANCE

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Le syndrome de ballonisation apicale du ventricule gauche, ou syndrome de Takotsubo a été décrit pour la première fois en 1990 au Japon. Depuis plusieurs années, il fait l'objet d'un nombre grandissant de publications internationales.

Ce syndrome doit être évoqué devant une douleur thoracique, associée à des modifications dynamiques de la repolarisation sur l'ECG, à une élévation modérée des marqueurs sériques de nécrose. Un facteur déclenchant stressant important est le plus souvent à l'origine de la douleur. Il consiste en l'apparition de troubles cinétiques majeurs du ventricule gauche, associés à une akinésie ou une dyskinésie de la région apicale du ventricule gauche, ainsi qu'à une hyperkinésie compensatrice de la portion basale du ventricule.

En réalisant une ventriculographie, on découvre un aspect typique de ballonisation de la région apicale du ventricule gauche. Cependant on ne retrouve pas de lésion coronarienne significative qui puisse expliquer le tableau clinique.

Le syndrome atteint majoritairement des femmes ménopausées, sans antécédents ni facteurs de risque cardiovasculaires spécifiques. La récupération dans le SBAVG est totale et sans séquelles dans les trois mois suivant l'incident.

Nous exposons 18 cas de patients admis au CHRU de Nancy entre 2002 et 2008 chez lesquels le diagnostic de syndrome de ballonisation du ventricule gauche a été posé.

Il s'agissait de femmes ayant un âge moyen de 70 ans, et chez 15 d'entre elles, un stress était à l'origine du déclenchement de la douleur. Nous avons démontré chez chaque patient la normalisation de leur fonction systolique ventriculaire à distance de l'évènement.

La reconnaissance du syndrome et son diagnostic rapide pourrait permettre d'étayer les hypothèses physiopathologiques et d'en uniformiser sa prise en charge.

TITRE EN ANGLAIS

LEFT VENTRICULAR APICAL BALLOONING SYNDROME : ABOUT A SERIES OF 18 PATIENTS AT THE UNIVERSITY HOSPITAL OF NANCY

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE – ANNÉE 2008

MOTS CLEFS : Syndrome de ballonisation apicale du ventricule gauche, TAKOTSUBO, dysfonction ventriculaire gauche, ventriculographie

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R :

Faculté de médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex