



Cardiomyopathies « inhabituelles » : cardiomyopathie du péripartum, carcinoïde, cœur du sportif vs. CMH, Tako-Tsubo

N. Mansencal

Hôpital Ambroise Paré, Boulogne

Centre de référence des maladies cardiaques héréditaires

Université de Versailles Saint-Quentin





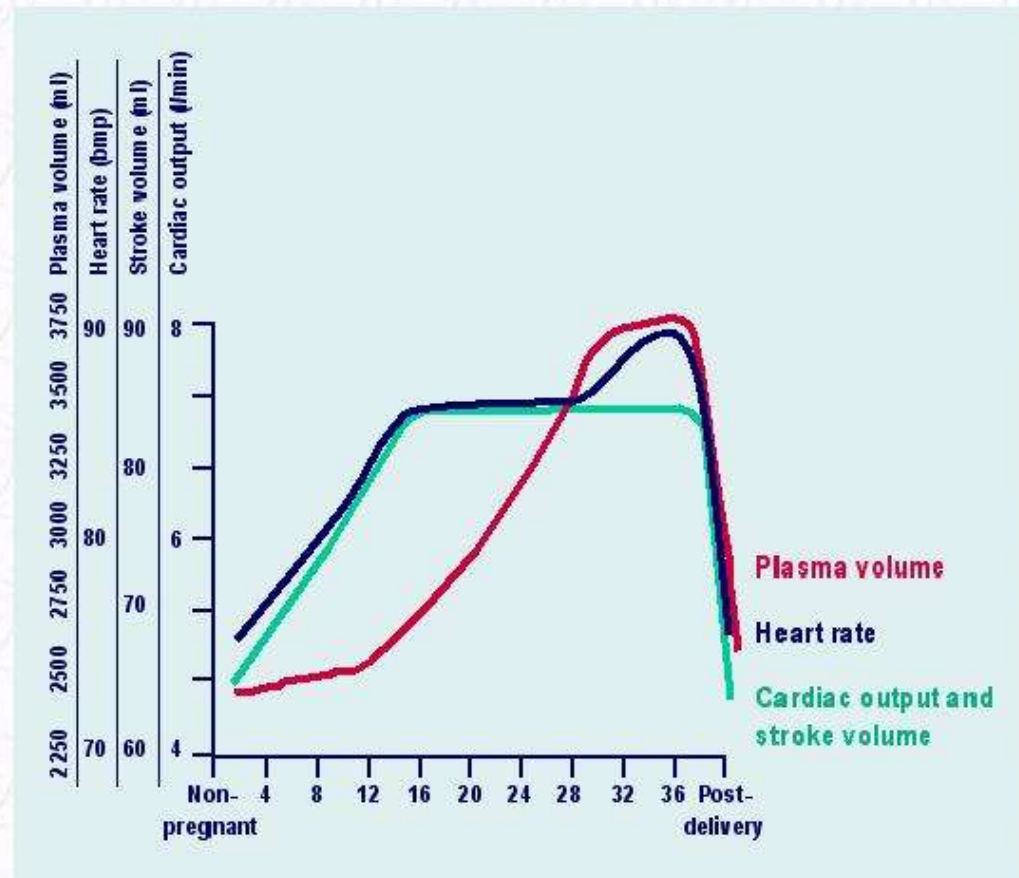
- 1. Cardiomyopathie du péripartum**
- 2. Cardiopathie carcinoïde**
- 3. Cœur du sportif vs. CMH**
- 4. Cardiomyopathie de Tako-Tsubo**

Cardiomyopathie du péripartum

- Cause rare d'insuffisance cardiaque
- Etiologie inconnue (multifactorielle) : cytokine, myocardite, prolactine, réponse immunitaire anormale, facteur hémodynamique, familiale...
- Incidence :
 - 1/2289 à 1/4000 naissances aux USA
 - 1/1000 en Afrique du Sud
 - 1/300 à Haiti
 - 1/100 au Nigéria
- Σ : insuff. cardiaque ou complications emboliques

Haemodynamic Changes During Pregnancy

- ↑ blood volume \approx 50%.
- ↑ cardiac output 30-50% maximum between, 5th and 8th months.
- ↓ systolic and diastolic blood pressure.
- ↓ systemic arterial resistance (hormones, placenta).



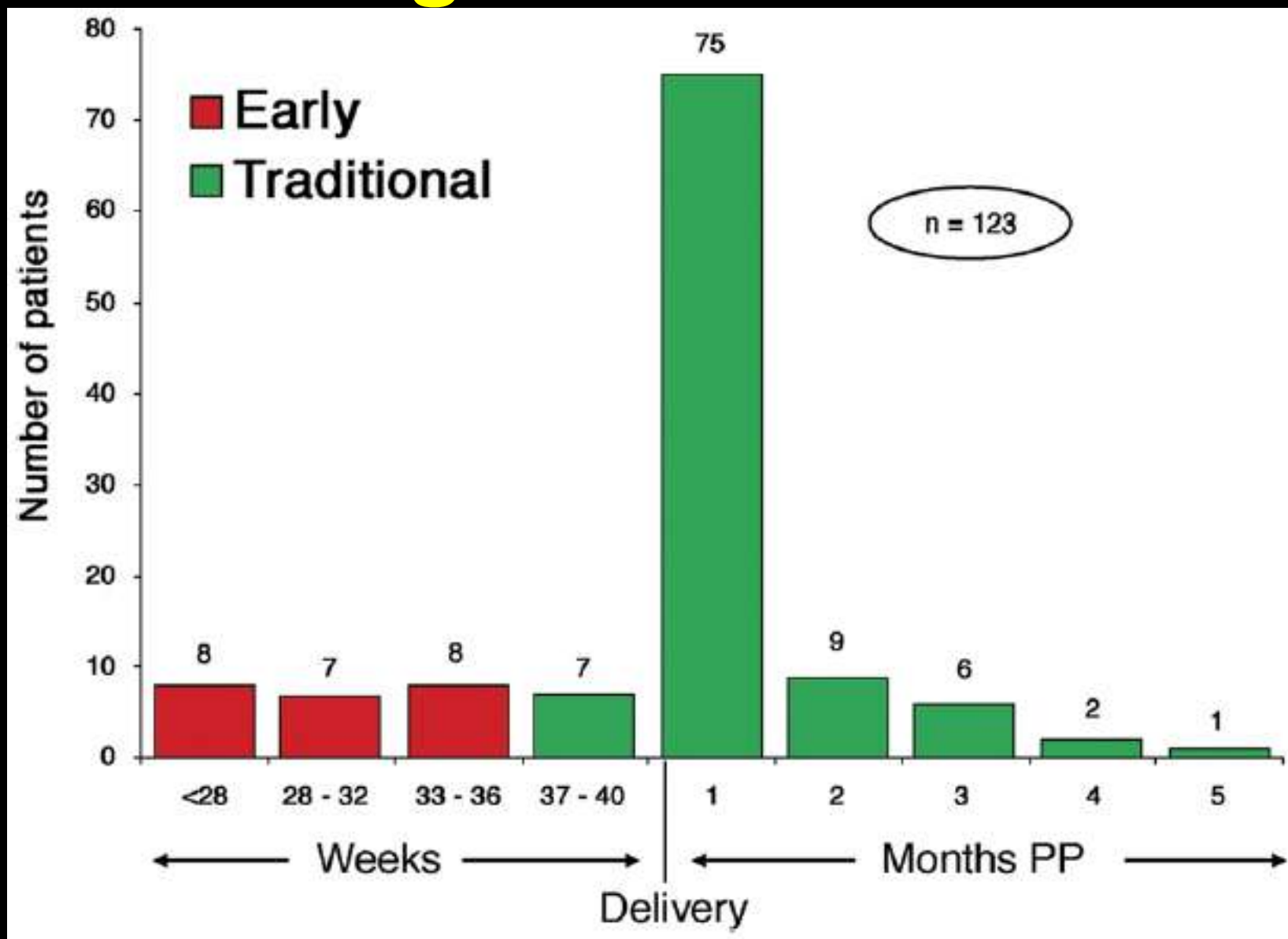
Thorne Heart 2004;90:450-6

Cardiomyopathie du péripartum

Définition

1. Développement d'une IC dans le dernier mois de grossesse ou dans les 5 mois après délivrance
2. Absence d'autre cause identifiable d'IC
3. Abs. de pathologie cardiaque reconnaissable avant le dernier mois de grossesse
4. Dysfonction systolique VG (FEVG < 45 %)

Quid des grossesses < 8 mois



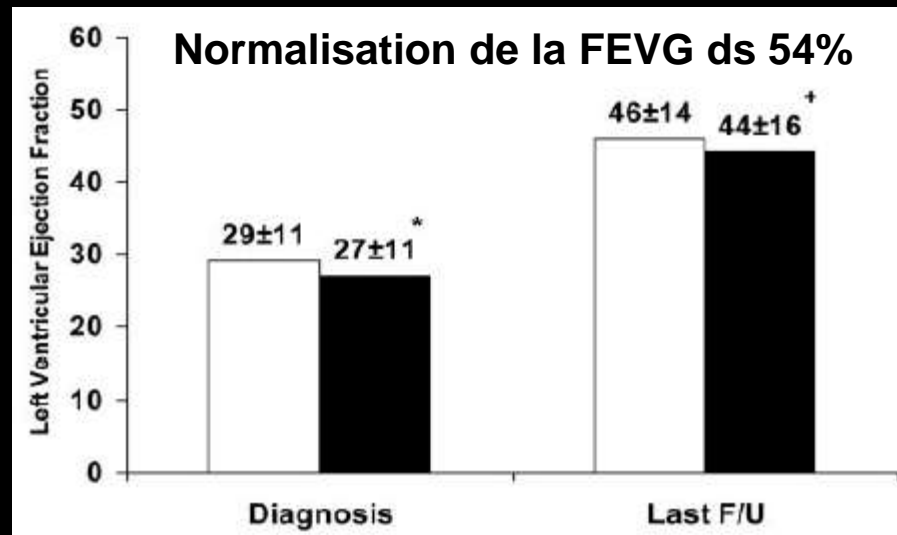
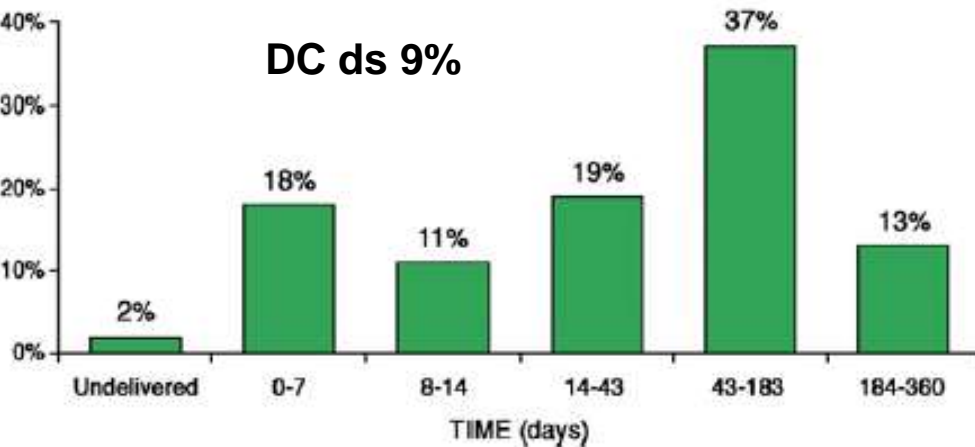
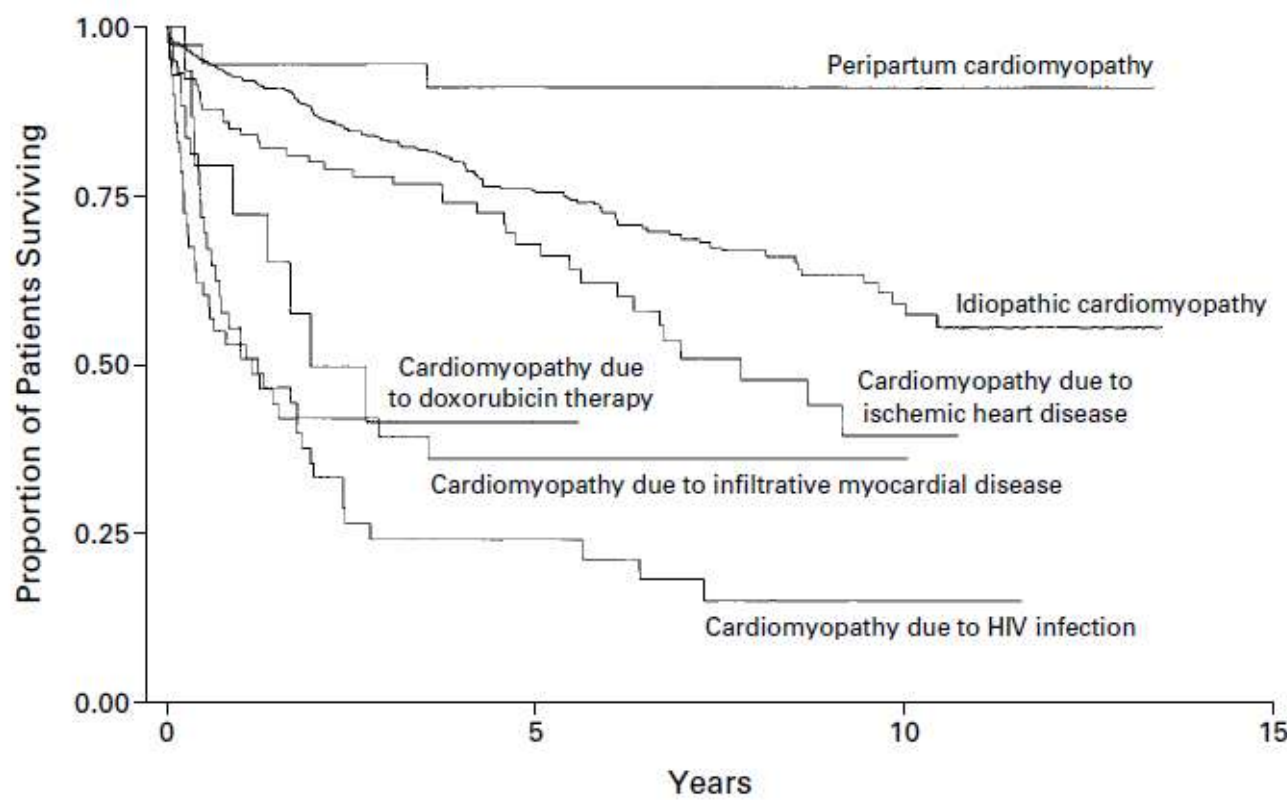
Précoce/déf. classique

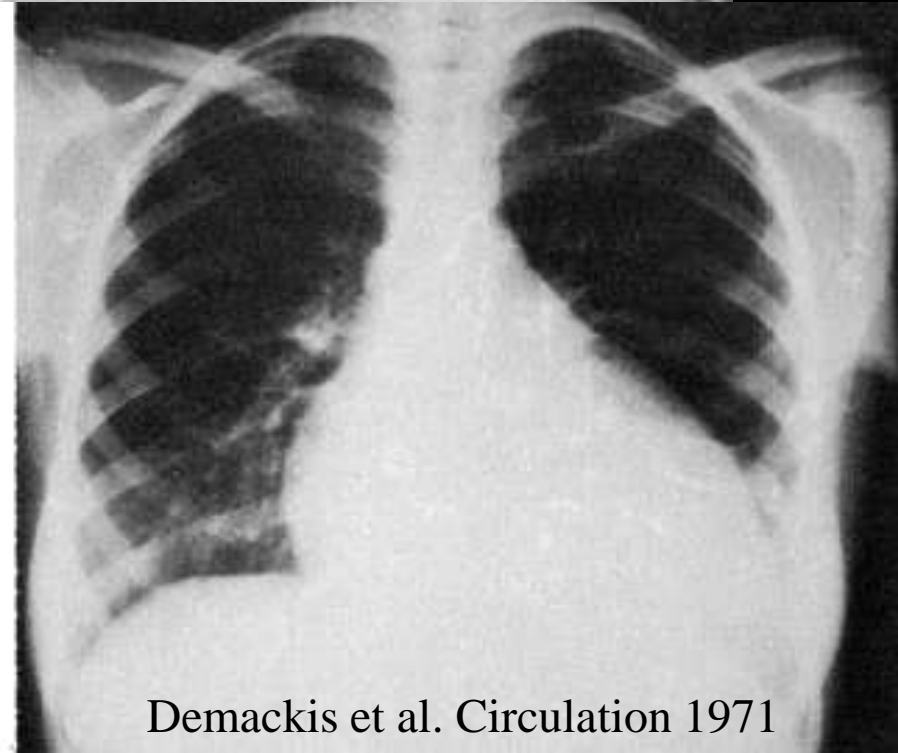
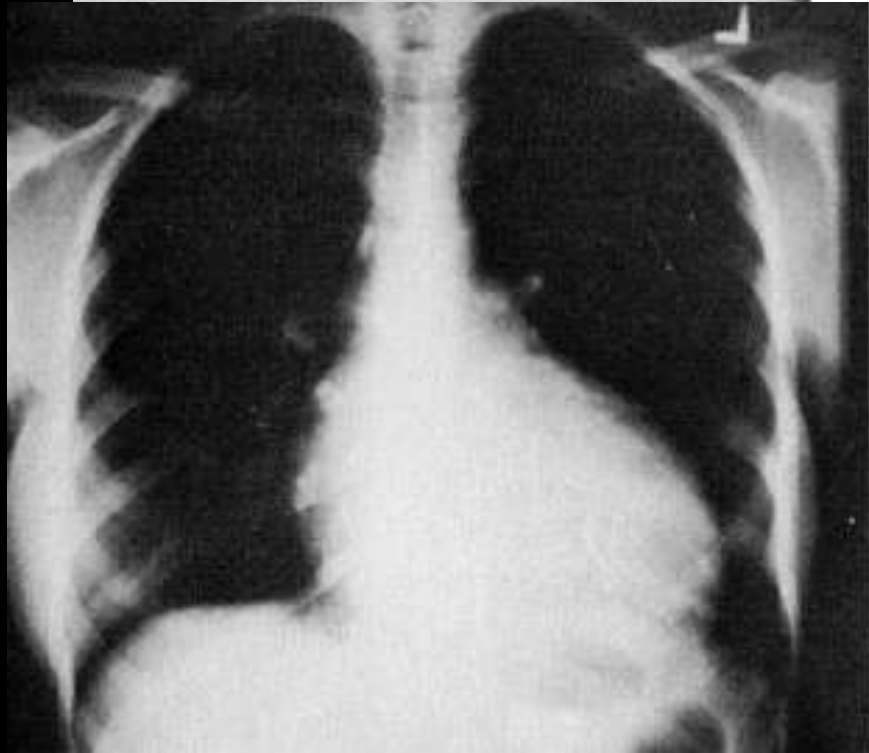
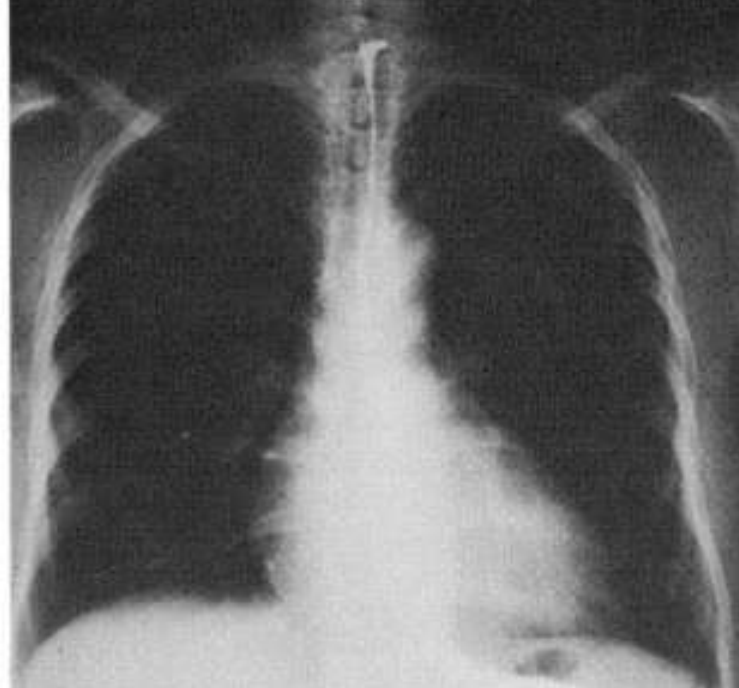
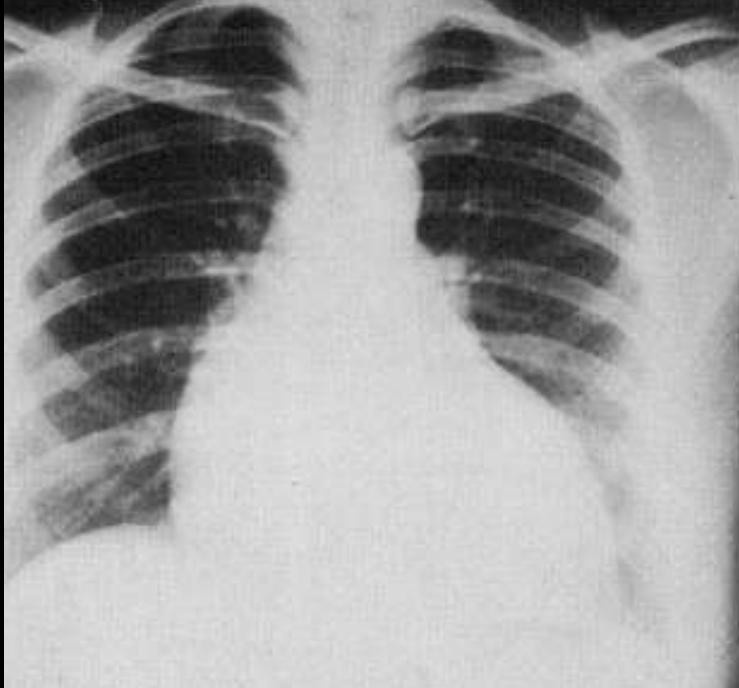
Parameter	Traditional PPCM (n=100)	Early PACM (n=23)	P
Mean age, y	30.7±6.4 (16-43)	30±6.0 (20-44)	0.67
Age >30 v. %	58	49	0.36
Gravidity	2.6±2.2 (1-11, n=87)	2.5±1.7 (1-6, n=23)	0.83
Parity	2.1±1.7 (0-10)	1.9±1.5 (0-5)	0.64
Hypertension, %	43	30	0.56
Twins pregnancy, %	13	26	0.009
Tocolytic therapy, %	19	26	0.5
Index pregnancy, %			
First	37	44	1.0
Second	15	13	0.76
Third	14	17	1.0
Fourth	10	9	1.0
Fifth	11	17	0.51
Caesarian delivery, %	40	43	1.0
Duration of pregnancy, wk	37.7±3.5 (24-42, n=56)	32.4±6.2 (20-42, n=22)	0.00001
LVEF at diagnosis, %	28.8±11.2 (10-45, n=100)	26.6±10.5 (10-45, n=23)	0.4
LVEF at last follow-up, %	46±14.4 (10-77, n=92)	43.8±15.6 (16-63, n=20)	0.54
Birth weight, g	3092±745 (1350-5000, n=51)	2238±949 (457-4500, n=19)	0.0002
Heart transplantation, %	4	4.3	1.0
Maternal morbidity, %	9	13	0.7

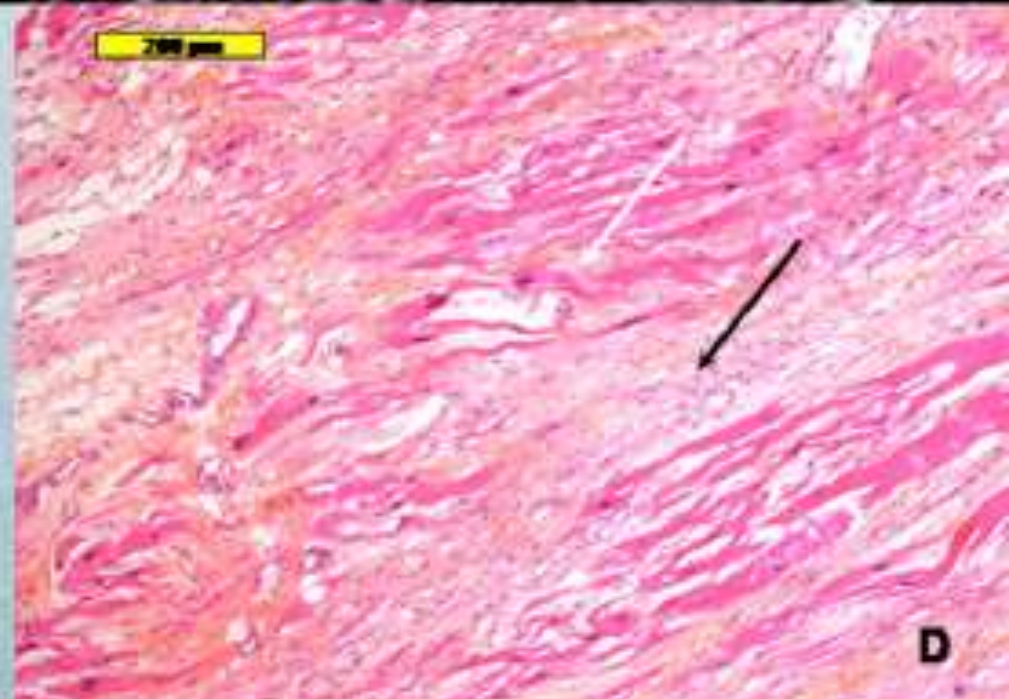
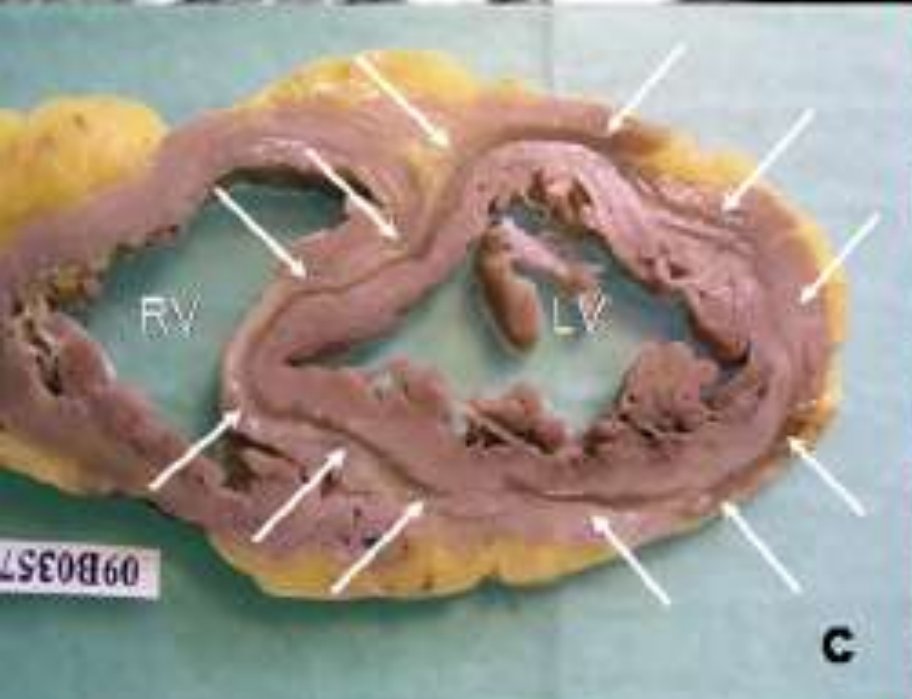
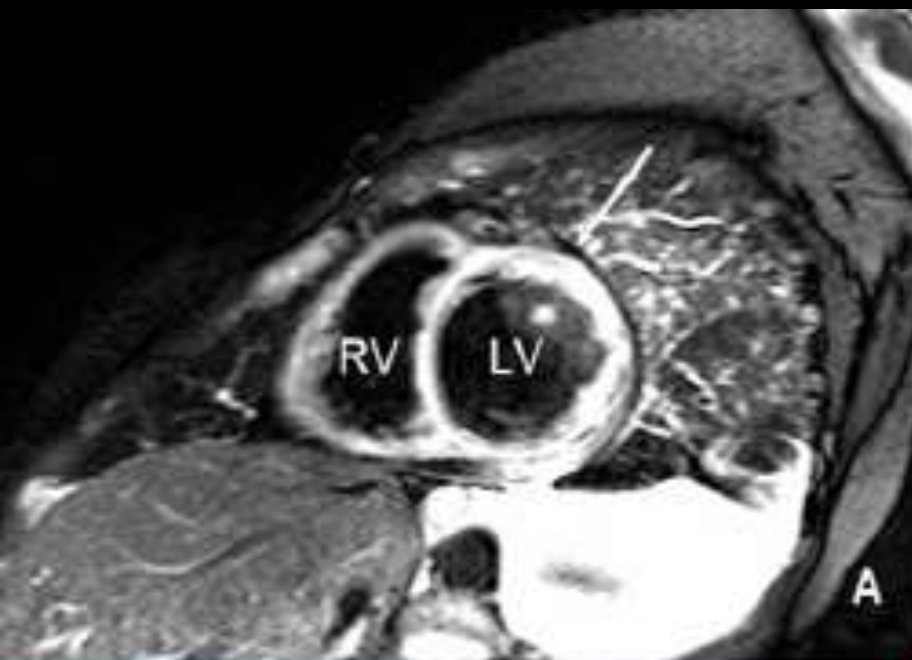
Facteurs de risque

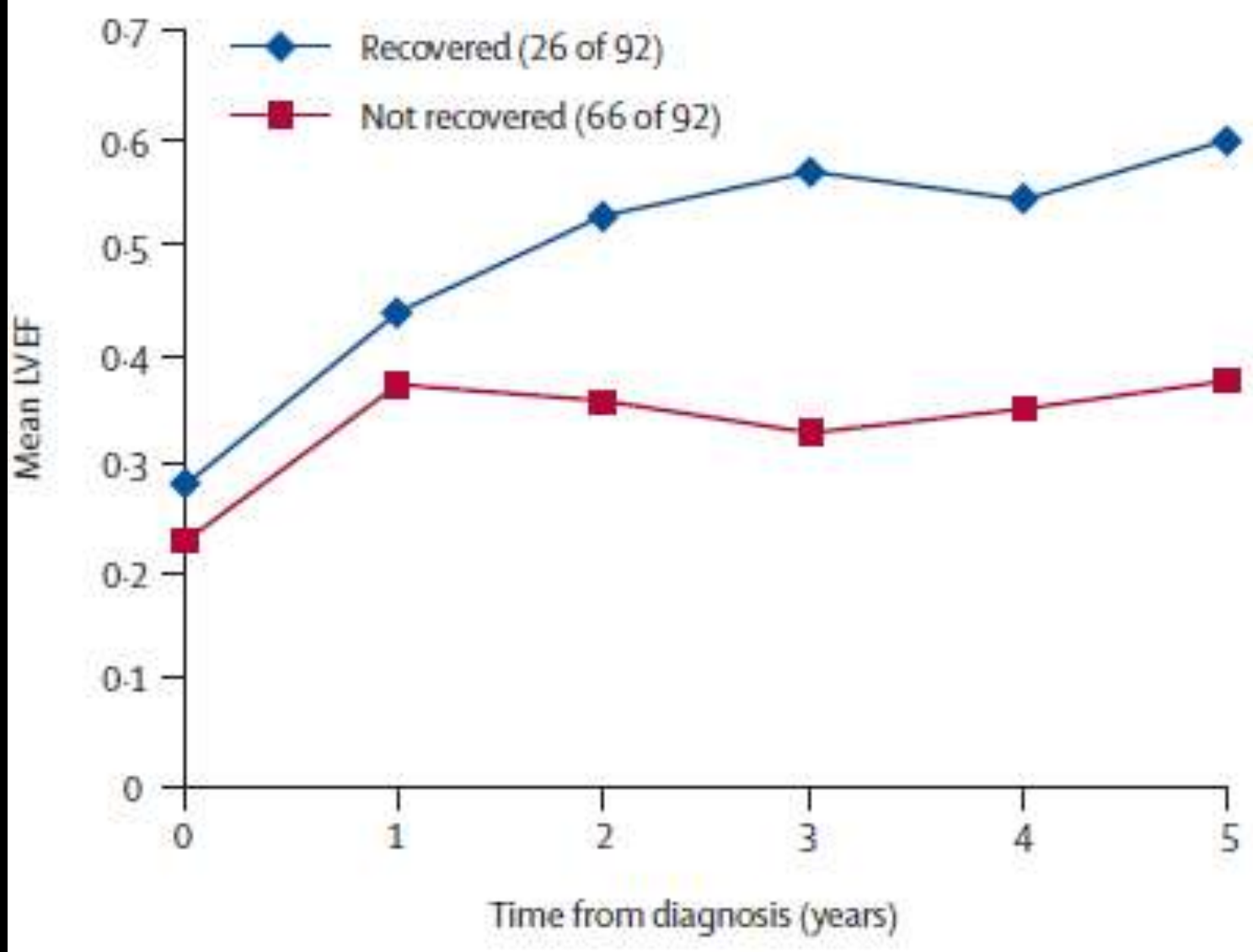
- Age > 30 ans
- Multiparité
- Grossesse gémellaire
- Origine africaine
- ATCD de prééclampsie, éclampsie, HTA
- Cocaïne
- Utilisation prolongée de tocolytique avec des agonistes bêta-adrénergiques (>4 sem)

Pronostic









FEVG \leq 30 %

FR \leq 20 % ou DTDVG \geq 60 mm

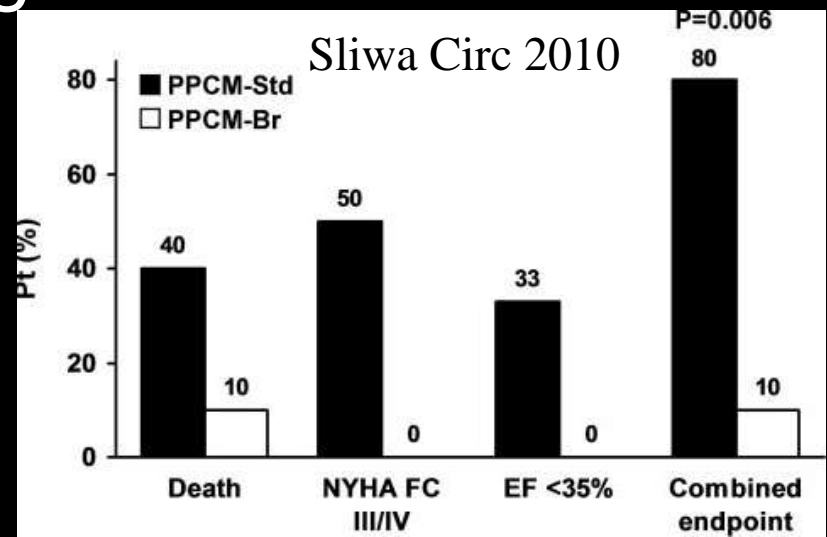
Elevation de la troponine

Felker et al. NEJM 2000

Sliwa et al. Lancet 2006

Traitement

- Traitement de l'insuffisance cardiaque :
 - ✓ Diurétiques
 - ✓ Digoxine
 - ✓ Vasodilatateurs (Hydralazine/Nitrates)
 - ✓ Béta-bloquants
- Particularités liées à la grossesse :
 - ✓ Pas d'IEC ou ARA2 ni d'anti-aldostérone
- HBPM/AVK
- Bromocriptine

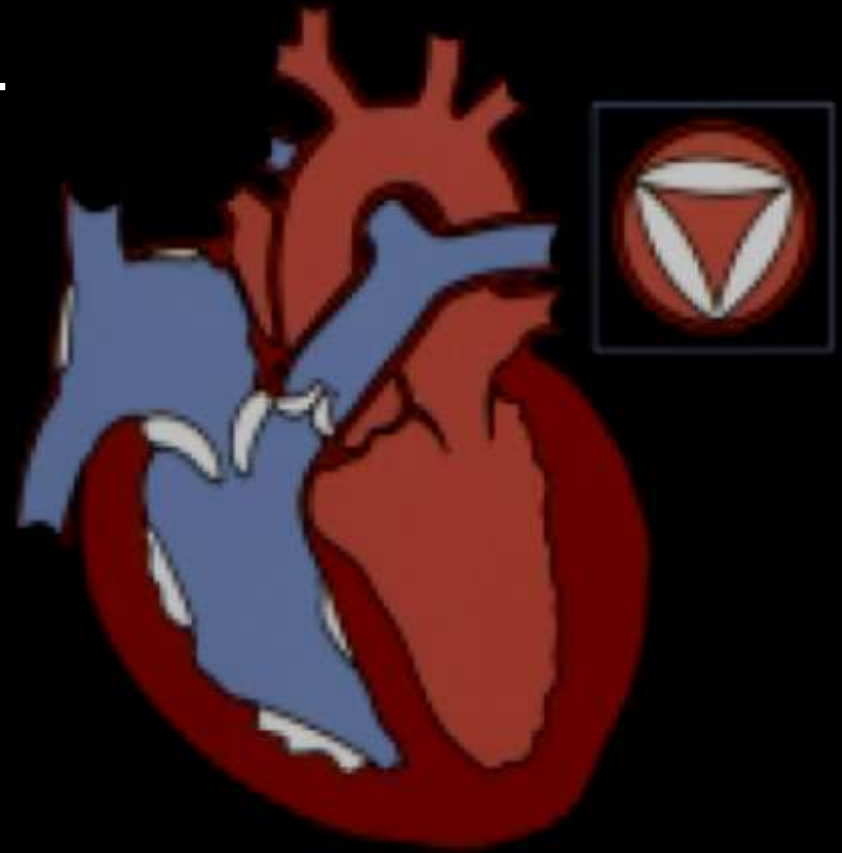




1. **Cardiomyopathie du péripartum**
2. **Cardiopathie carcinoïde**
3. **Cœur du sportif vs. CMH**
4. **Cardiomyopathie de Tako-Tsubo**

Cardiopathie carcinoïde

- Tumeur carcinoïde ET syndrome carcinoïde
- Valvulopathies
- Droites >> gauches
- Sérotonine +++



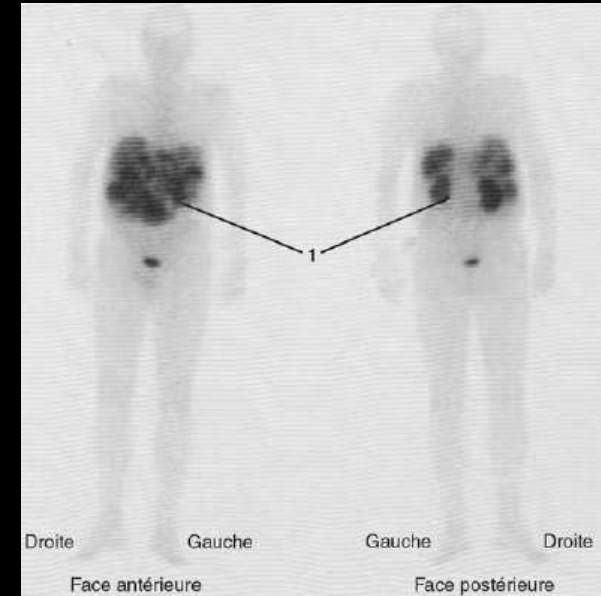
Tumeur endocrine digestive

- Tumeur carcinoïde :

- Incidence : 1-2/100.000
- Principale localisation : grêle
- Syndrome carcinoïde : 8,4%

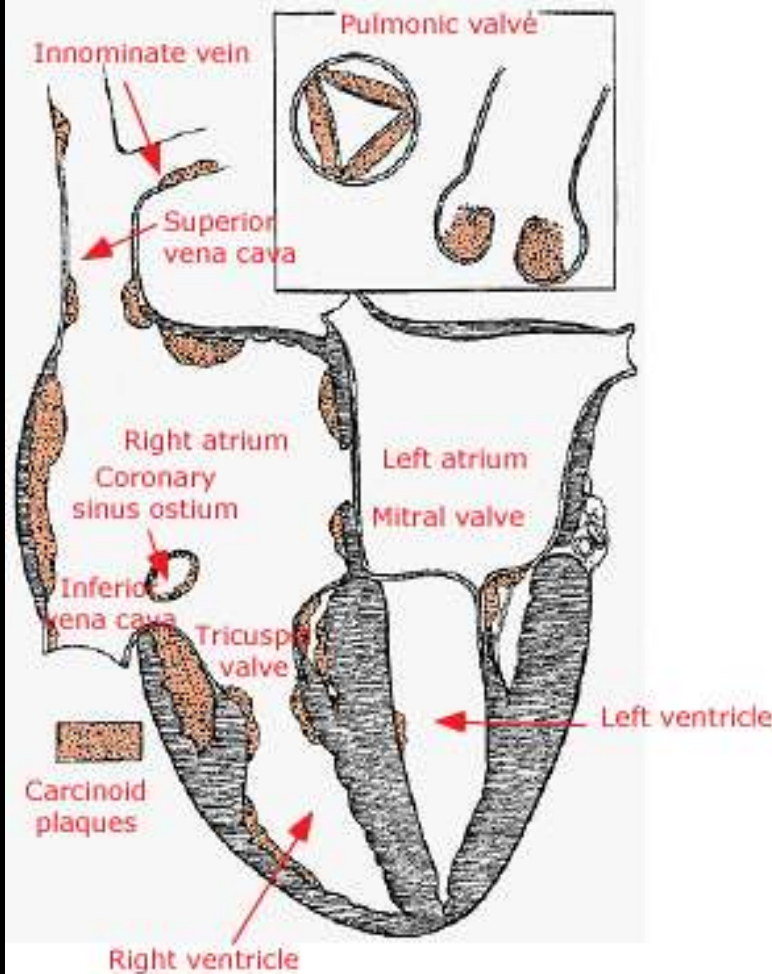
- Syndrome carcinoïde :

- Principaux symptômes : flush, diarrhée
- Dû au relargage dans la circulation systémique de la sérotonine et autres substances vasoactives
- Métastases hépatiques

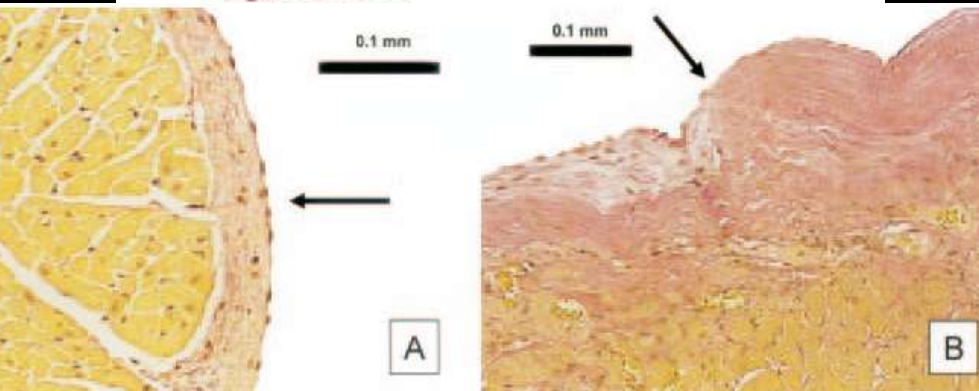


Diagnostic

- Bilan cardiaque chez un patient ayant une tumeur carcinoïde
 - Clinique :
 - Syndrome carcinoïde
 - Dyspnée, IVD
 - Biologie :
 - Dosage urinaire des 5-HIAA
 - Dosage plasmatique de chromogranine A
- ➔ Réalisation d'une échocardiographie

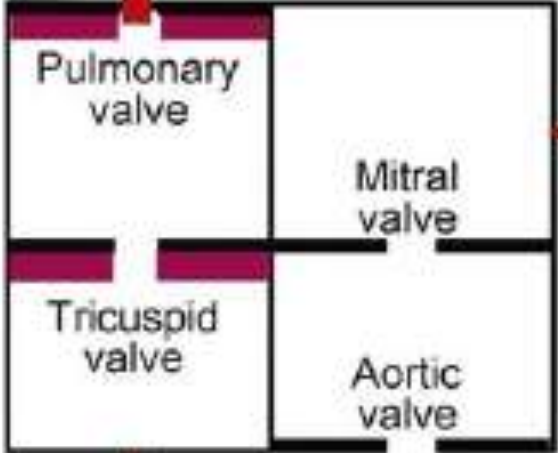


- **Plaques carcinoïdes** (sur fibres élastiques de l'endocarde) : cellules musculaires lisses et fibroblastes au sein d'une matrice dépourvue de fibres élastiques, le tout recouvert d'une couche de cellules endothéliales
- **Aspect rétracté des valves**
- Administration de sérotonine (10 rats)



➔ Apparition de valvulopathies similaires à celles rencontrées dans la cardiopathie carcinoïde

Liver



Lungs

Serotonin → 5-HIAA
Monoamine oxidase

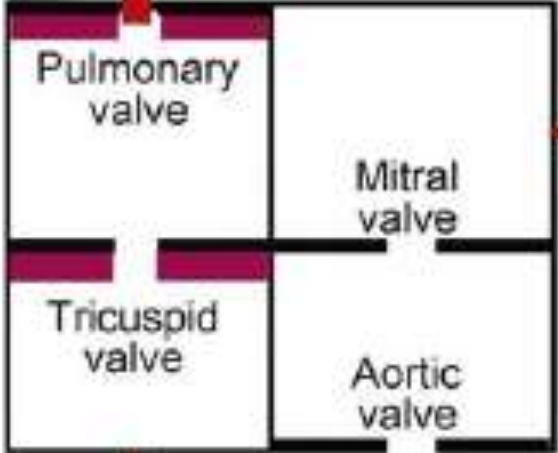
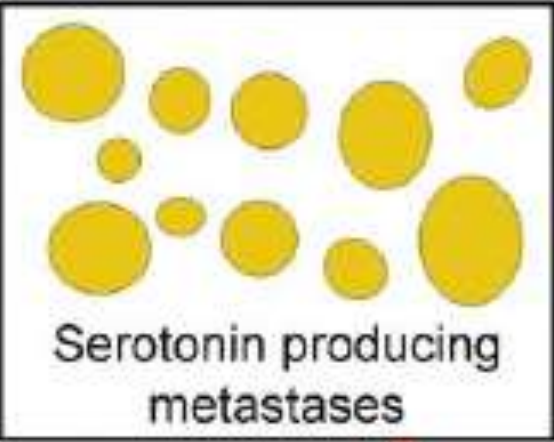
Rôle de filtre de la sérotonine :
→ Foie (système porte)
→ Poumon



Local venous/lymphatic spread



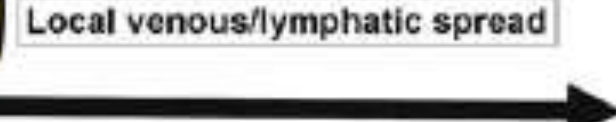
Liver



Lungs

Serotonin → 5-HIAA
Monoamine oxidase

Métastases hépatiques
Tumeur ovarienne
Tx de sérotonine très élevés



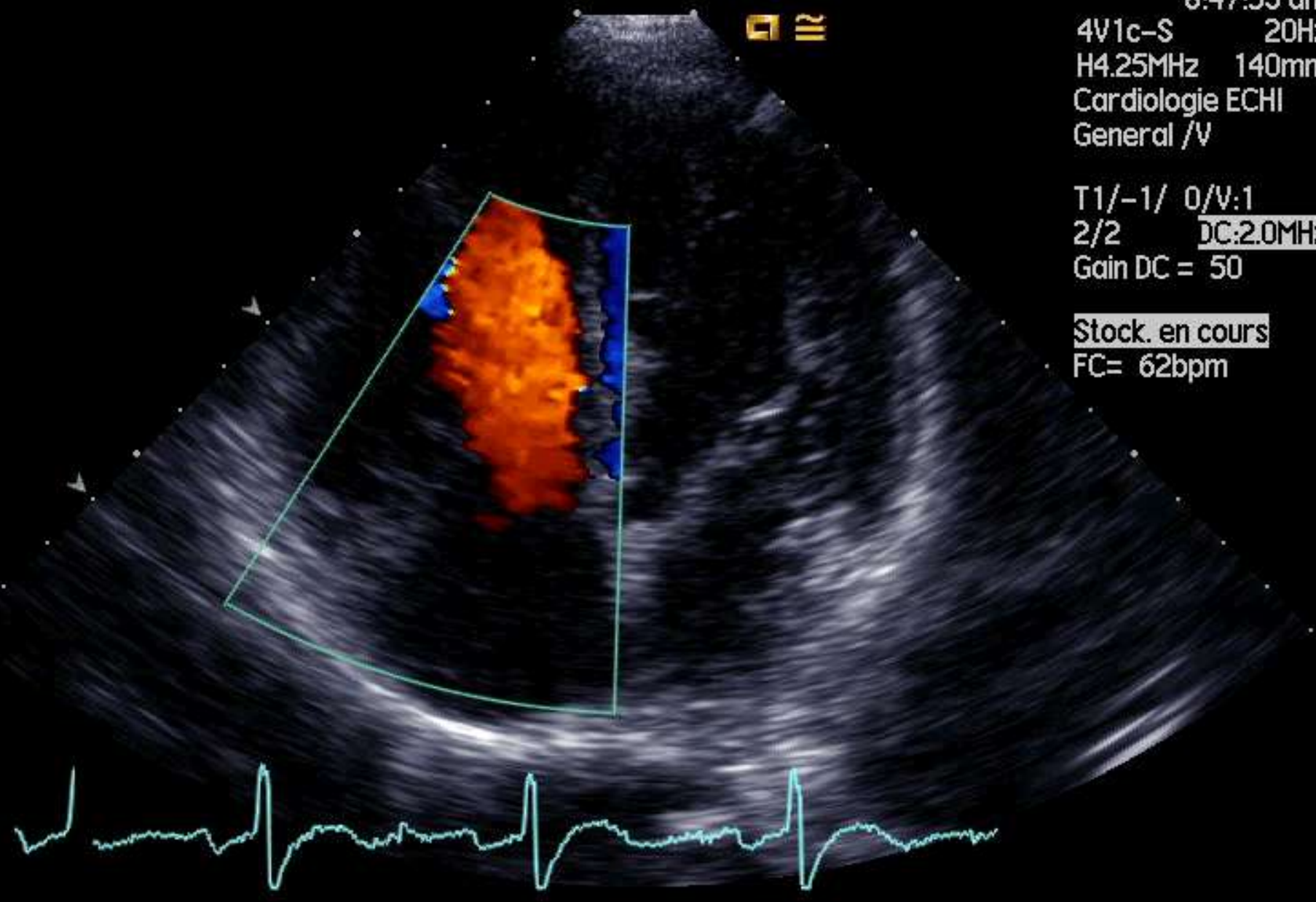


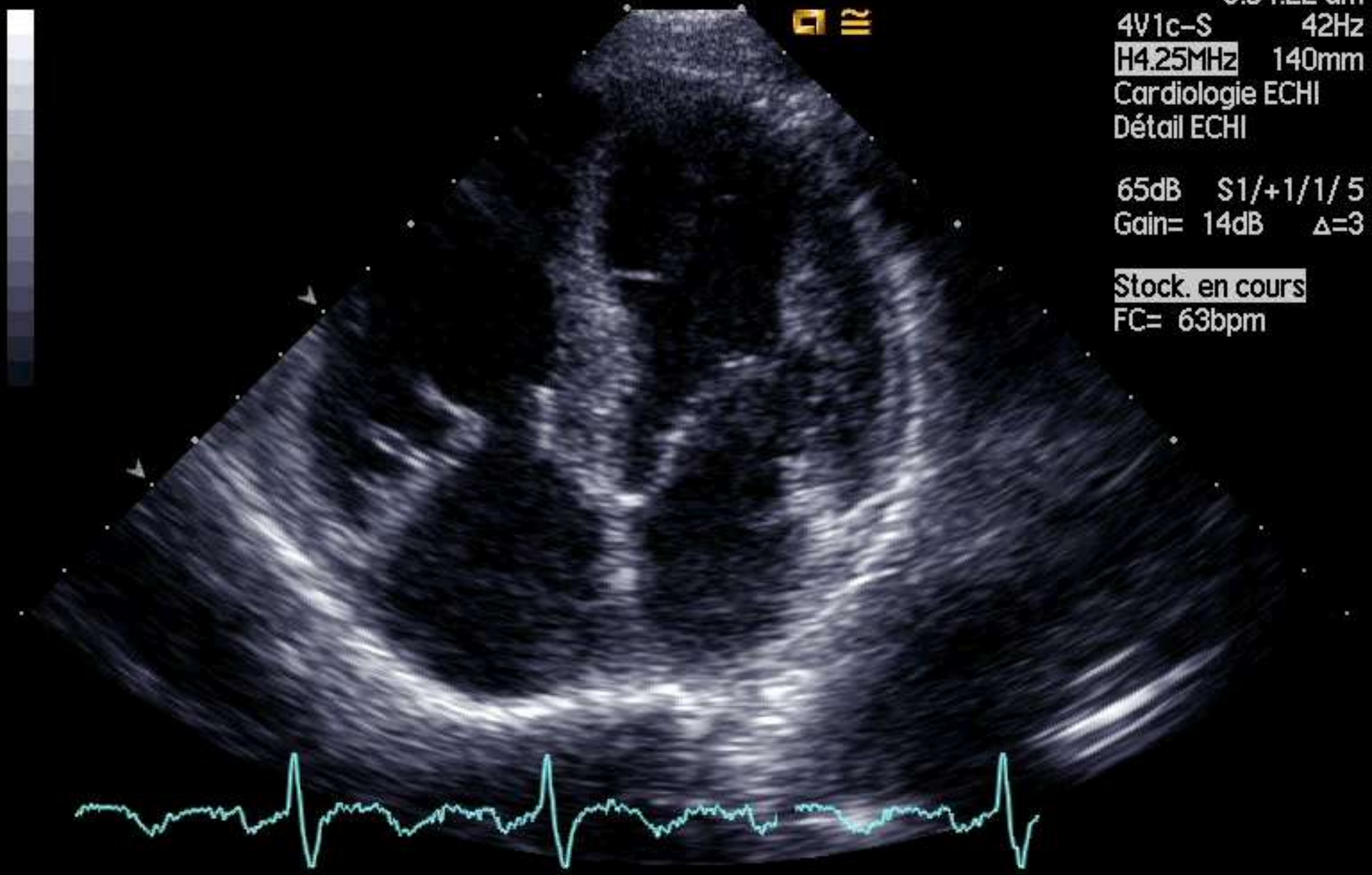
IR

8:47:53 am
 4V1c-S 20Hz
 H4.25MHz 140mm
 Cardiologie ECHI
 General /V

T1/-1/ 0/V:1
 2/2 **DC:2.0MHz**
 Gain DC = 50

Stock. en cours
 FC= 62bpm



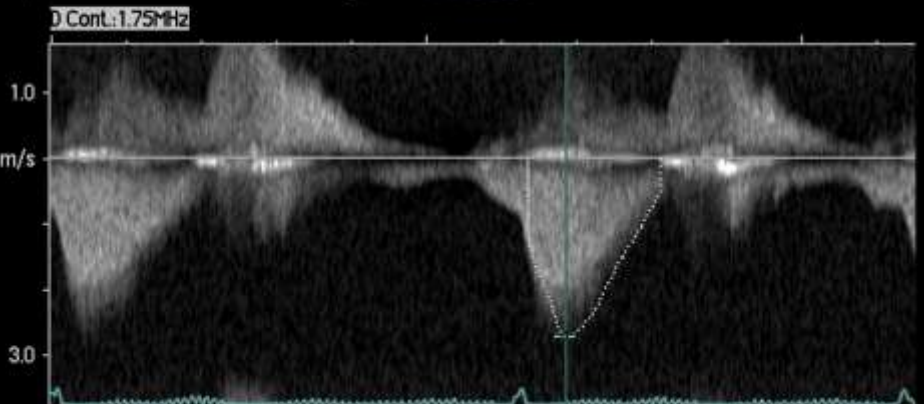
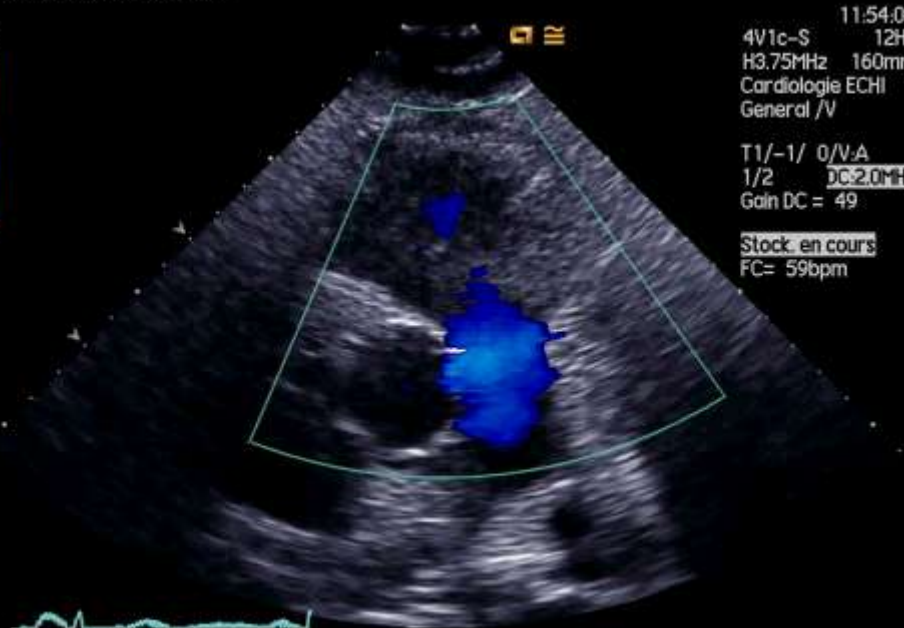
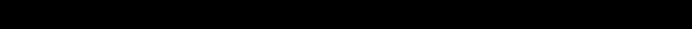
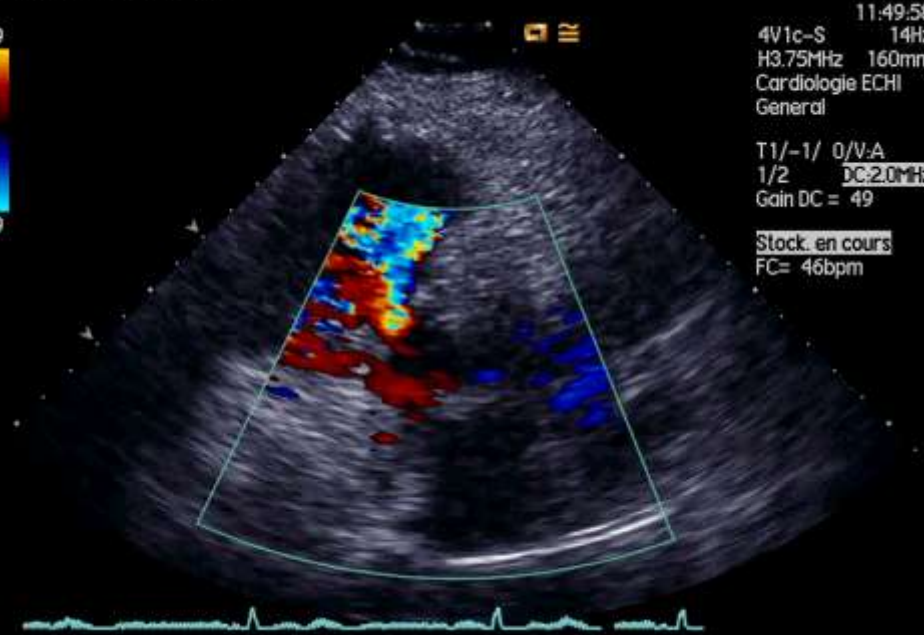


IR

8:54:22 am
4V1c-S 42Hz
H4.25MHz 140mm
Cardiologie ECHI
Détail ECHI

65dB S1/+1/1/5
Gain= 14dB Δ=3

Stock. en cours
FC= 63bpm



Foramen ovale perméable

- FOP : présent dans la vie in-utéro

Prévalence :

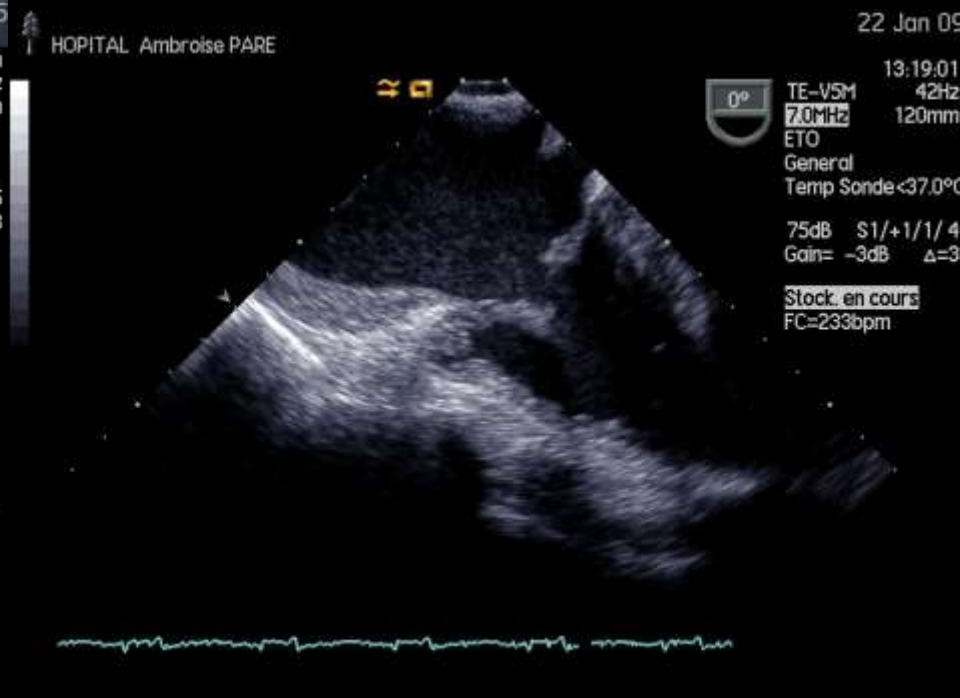
- 20-30 % de la population générale
- # 40 % en cas de cardiopathie carcinoïde
- Echocardiographie de contraste
- Shunt Dt-Gche → Valvulopathie gauche



Hagen Mayo Clin Proc 1984

Pellikka Circulation 1993

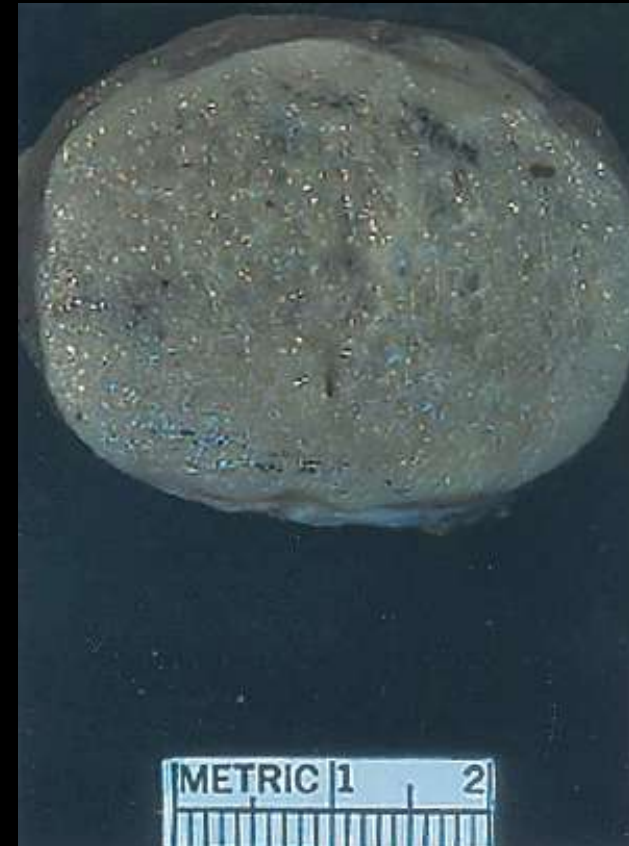
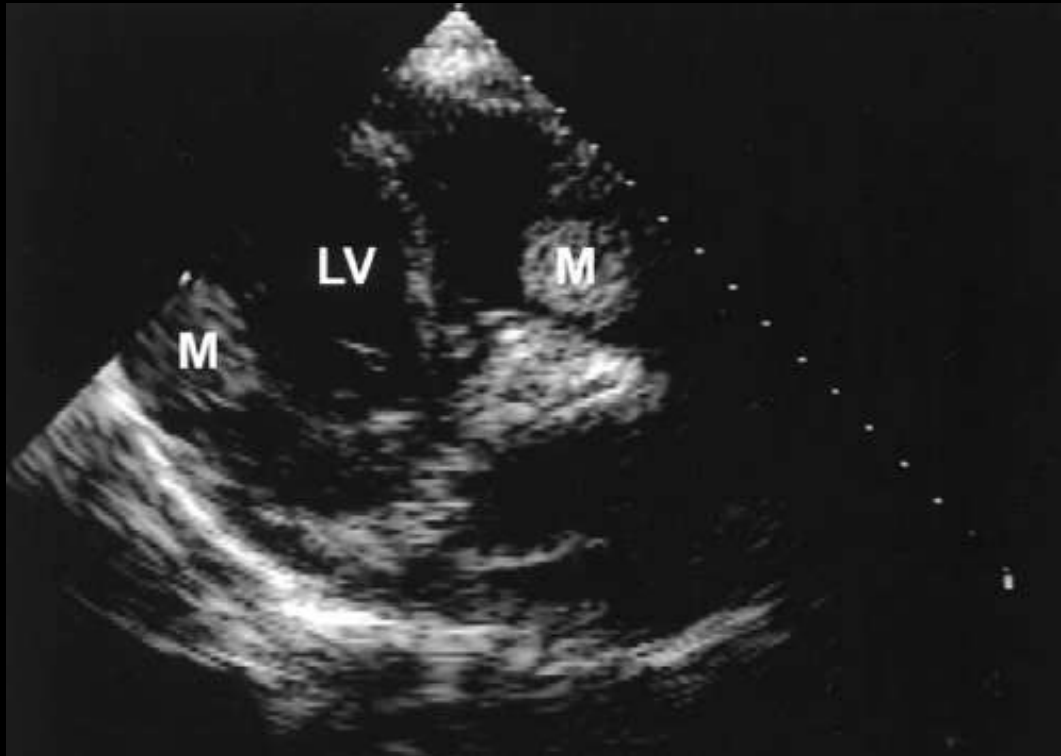
Mansencal Am J Cardiol 2008



	Atteinte gauche	Atteinte droite
Moyssakis et al. (n=80)	7,6 %	45 %
Callahan et al. (n = 20)	10 %	50 %
Törnebrandt et al. (n = 16)	0 %	19 %
Pellikka et al. (n = 132)	7 %	56 %
Denney et al. (n = 23)		35 %
Lundin et al. (n = 68)		66 %
Jacobsen et al. (n = 42)		59 %
Himelman et al. (n = 30)		57 %
Moller et al. (n = 200)	5-10 %	62 %
Mansencal et al. (n = 90)	20 %	52 %

Métastases cardiaques

- Exceptionnelles
- 11 cas en 15 ans (Mayo Clinic) :
 - 40 % VD, 53 % VG, 7 % SIV



Progression de la cardiopathie carcinoïde

- Liée au taux de sérotonine
- Progression supérieure chez les patients :
 - ayant bénéficié d'une chimiothérapie
 - ayant un FOP
- Nécessité d'une écho. annuelle
 - Prévalence augmente (33 % → 53 %)
- Après une prise en charge thérapeutique :
 - Si Tx de sérotonine élevé pdt 3 ans → CHD
 - Si suivi écho NI pdt 3 ans → Abs de CHD

Patients présentant une tumeur endocrine digestive et un sy carcinoïde

Patients présentant une tumeur endocrine digestive et un sy carcinoïde

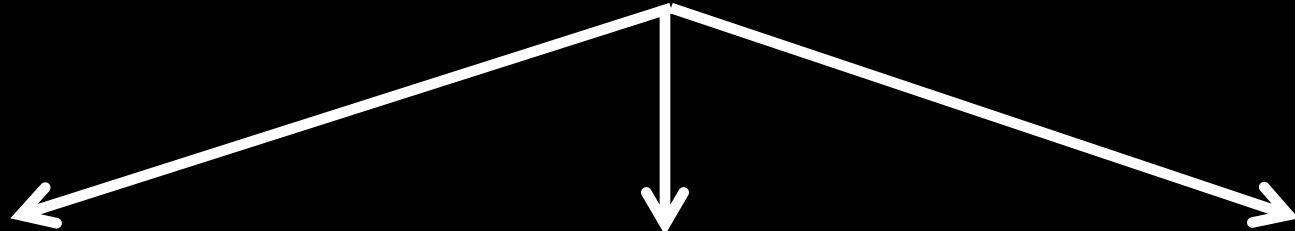


Echocardiographie trans-thoracique conventionnelle et de contraste

Patients présentant une tumeur endocrine digestive et un sy carcinoïde



Echocardiographie trans-thoracique conventionnelle et de contraste



Pas de
cardiopathie carcinoïde
67 %

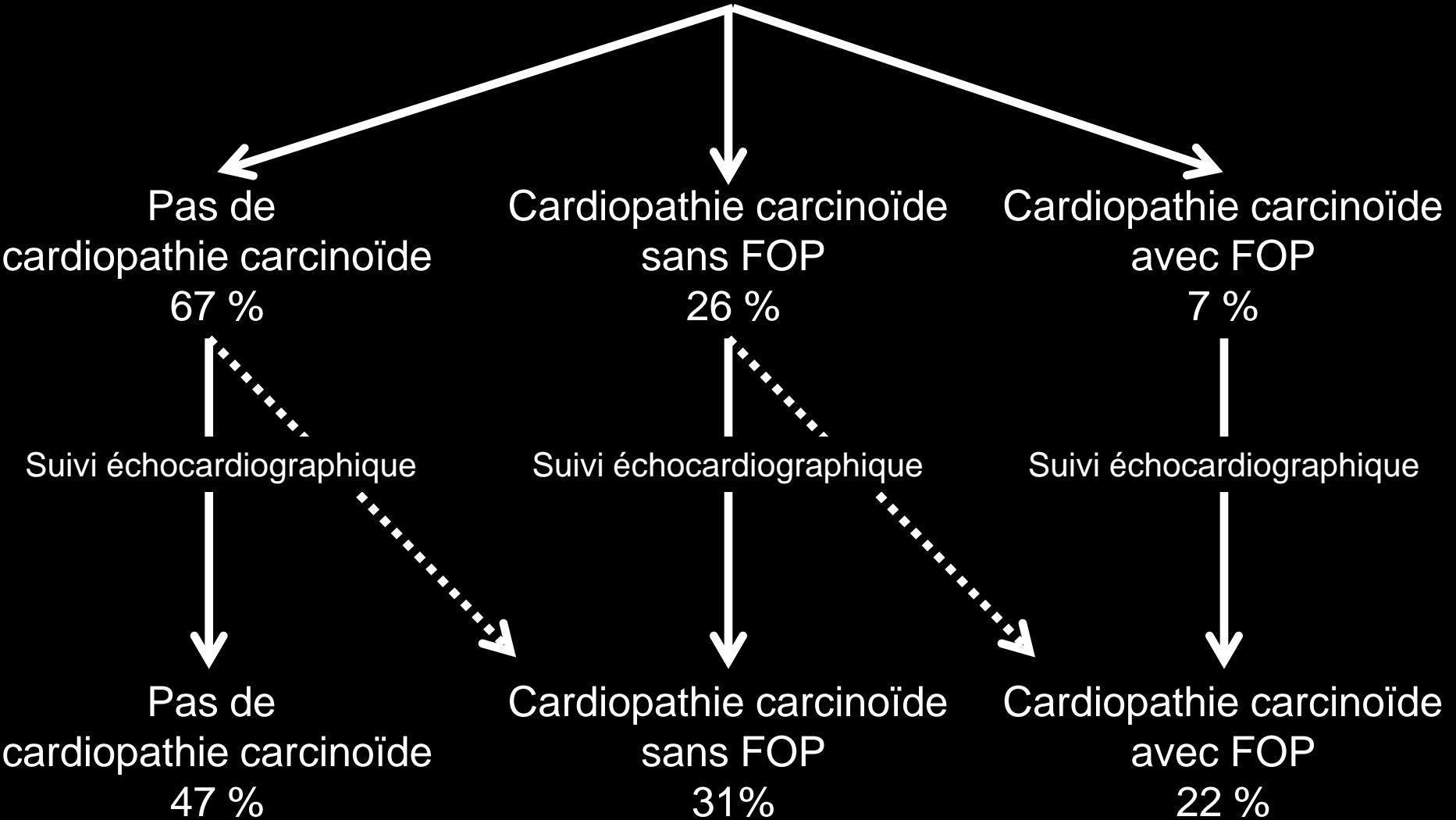
Cardiopathie carcinoïde
sans FOP
26 %

Cardiopathie carcinoïde
avec FOP
7 %

Patients présentant une tumeur endocrine digestive et un sy carcinoïde



Echocardiographie trans-thoracique conventionnelle et de contraste



Patients présentant une tumeur endocrine digestive et un syndrome carcinoïde

Echocardiographie trans-thoracique

conventionnelle et contraste

Pas de
cardiopathie carcinoïde

Cardiopathie carcinoïde sans
foramen ovale perméable

Cardiopathie carcinoïde et
foramen ovale perméable

Suivi échocardiographique annuel
pendant un minimum de 3 ans

Suivi échocardiographique annuel

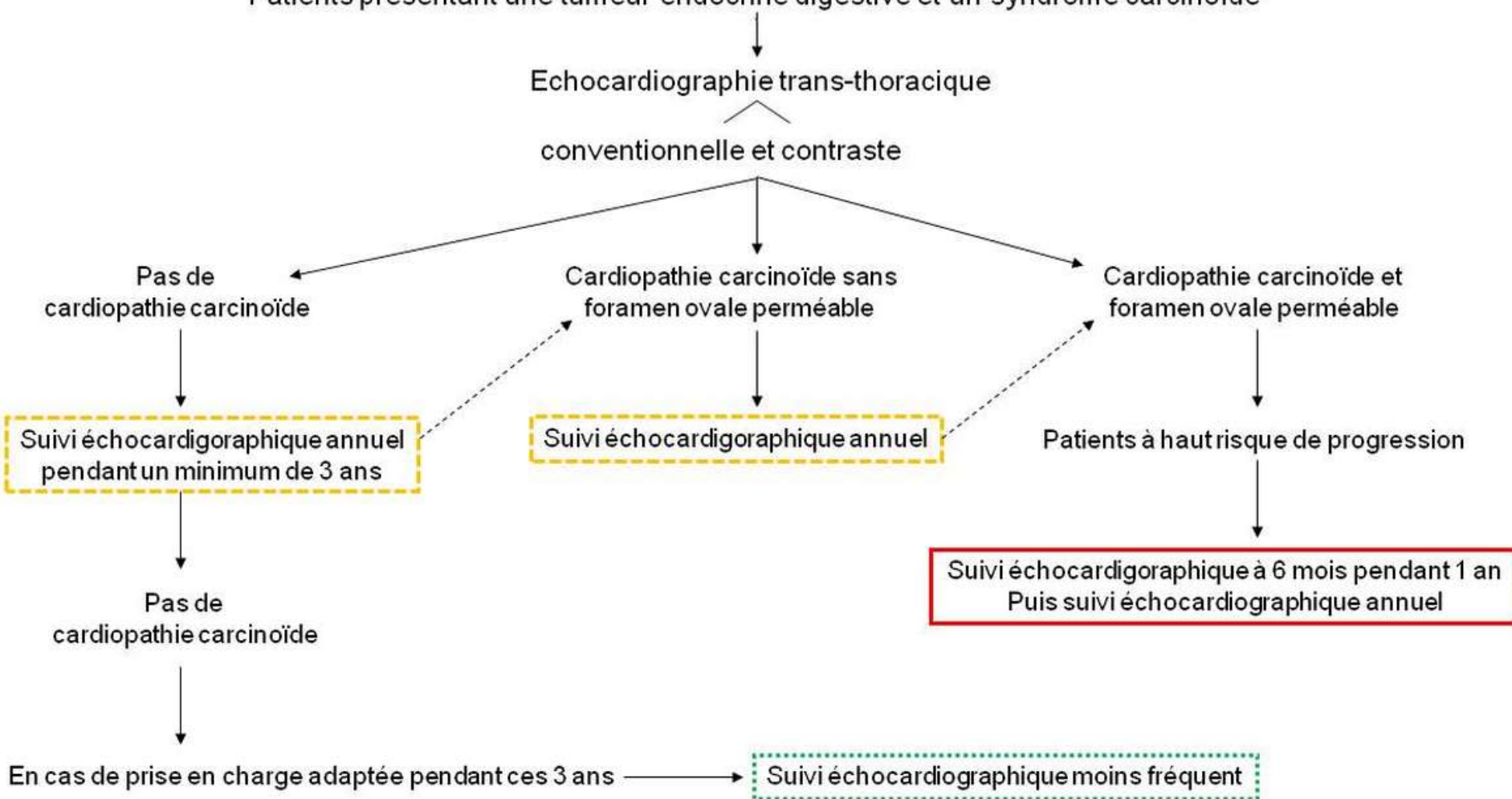
Patients à haut risque de progression

Pas de
cardiopathie carcinoïde

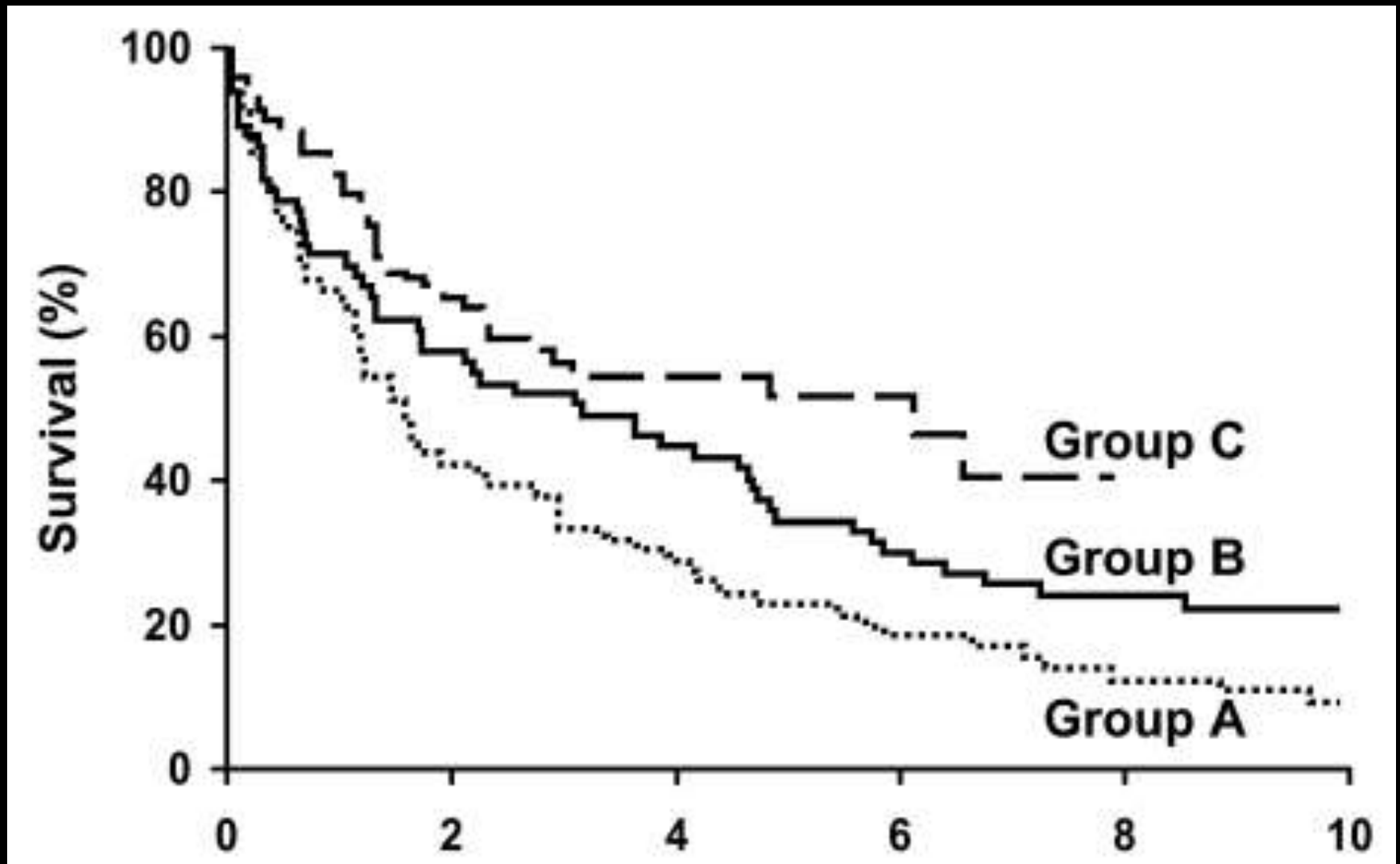
Suivi échocardiographique à 6 mois pendant 1 an
Puis suivi échocardiographique annuel

En cas de prise en charge adaptée pendant ces 3 ans

Suivi échocardiographique moins fréquent



Pronostic



Traitement

- **Sur le plan digestif :**
 - Exérèse de la tumeur endocrine digestive
 - Chirurgie hépatique (métastases)
 - Embolisation hépatique, analogues de la somatostatine, chimiothérapie...
- **Sur le plan cardiaque :**
 - Traitement symptomatique (déplétion)
 - Chirurgie valvulaire
 - Fermeture percutanée FOP
- **Prise en charge au cas par cas**
→ **approche multidisciplinaire**



Fermeture percutanée FOP

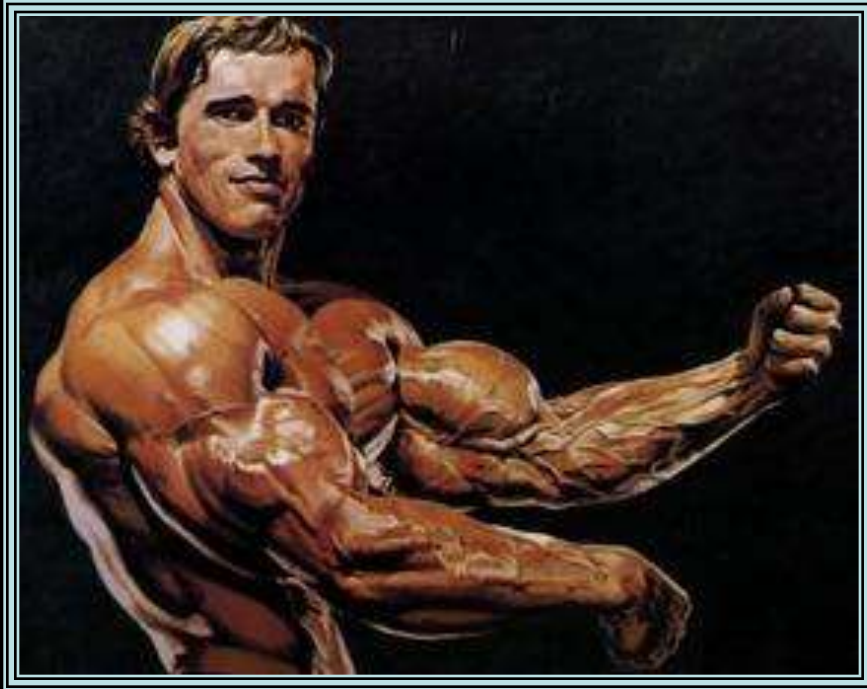
- Possible chez 7% des sy carcinoïdes et 14% des CHD, et correspondant à :
 - FOP important
 - \geq classe III NYHA, cyanose
- Fermeture faisable chez tous les pts
- Amélioration :
 - NYHA (2.33 ± 0.58 versus 3.67 ± 0.58)
 - test de marche (460 ± 72 m versus 377 ± 45 m)
 - GDS (PaO₂ / SaO₂)
- Persistance d'un shunt chez tous les pts à 6 mois



1. Cardiomyopathie du péripartum
2. Cardiopathie carcinoïde
- 3. Cœur du sportif vs. CMH**
4. Cardiomyopathie de Tako-Tsubo

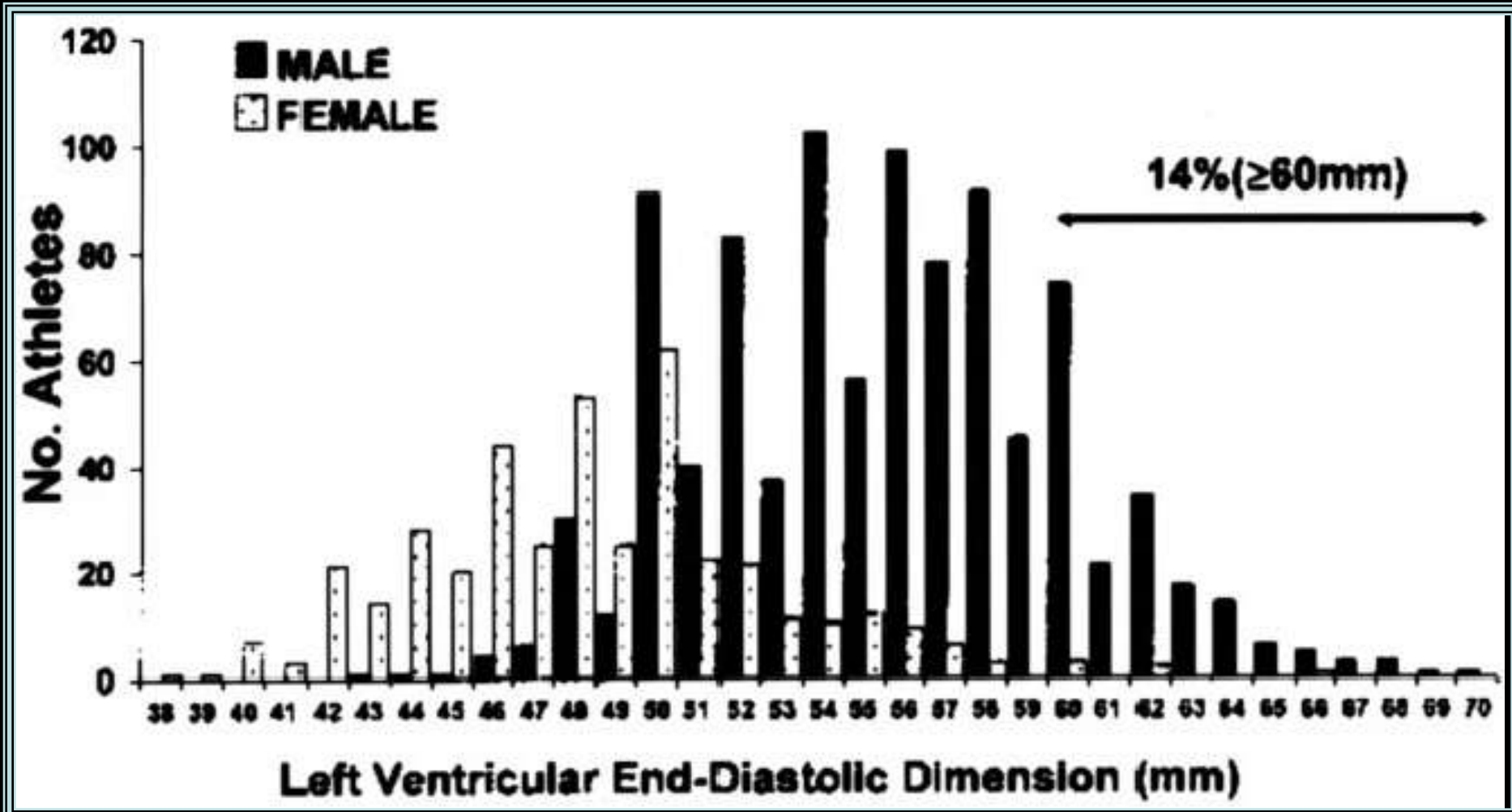
Coeur d'athlète

Adaptation normale à l'entraînement physique intense
→ ≥ 10 H/sem à plus de 60 % de la consommation maximale d'oxygène

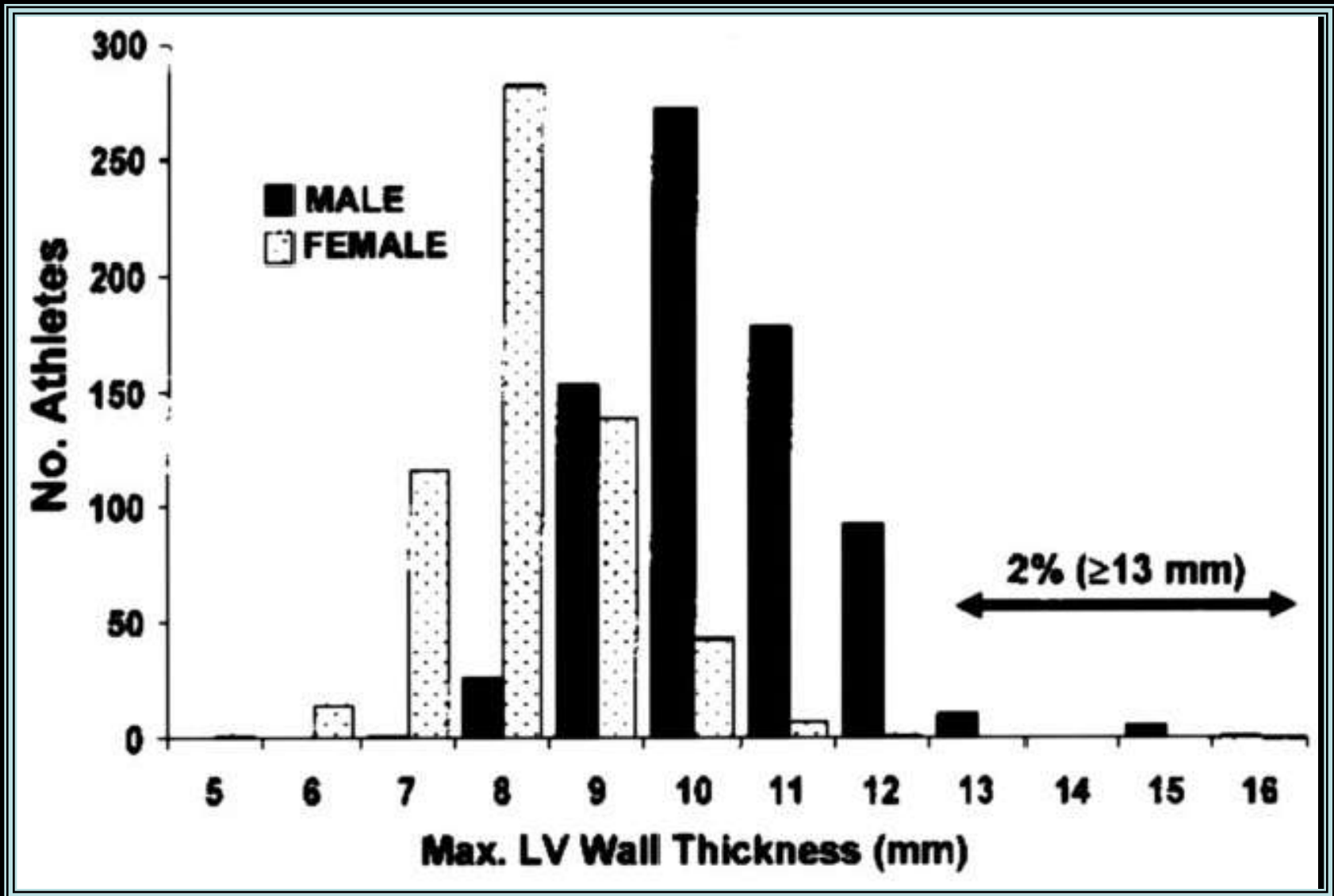


- HVG modérée, concentrique
- Dilatation VG modérée
- Fonction systolique normale
- Fonction diastolique normale

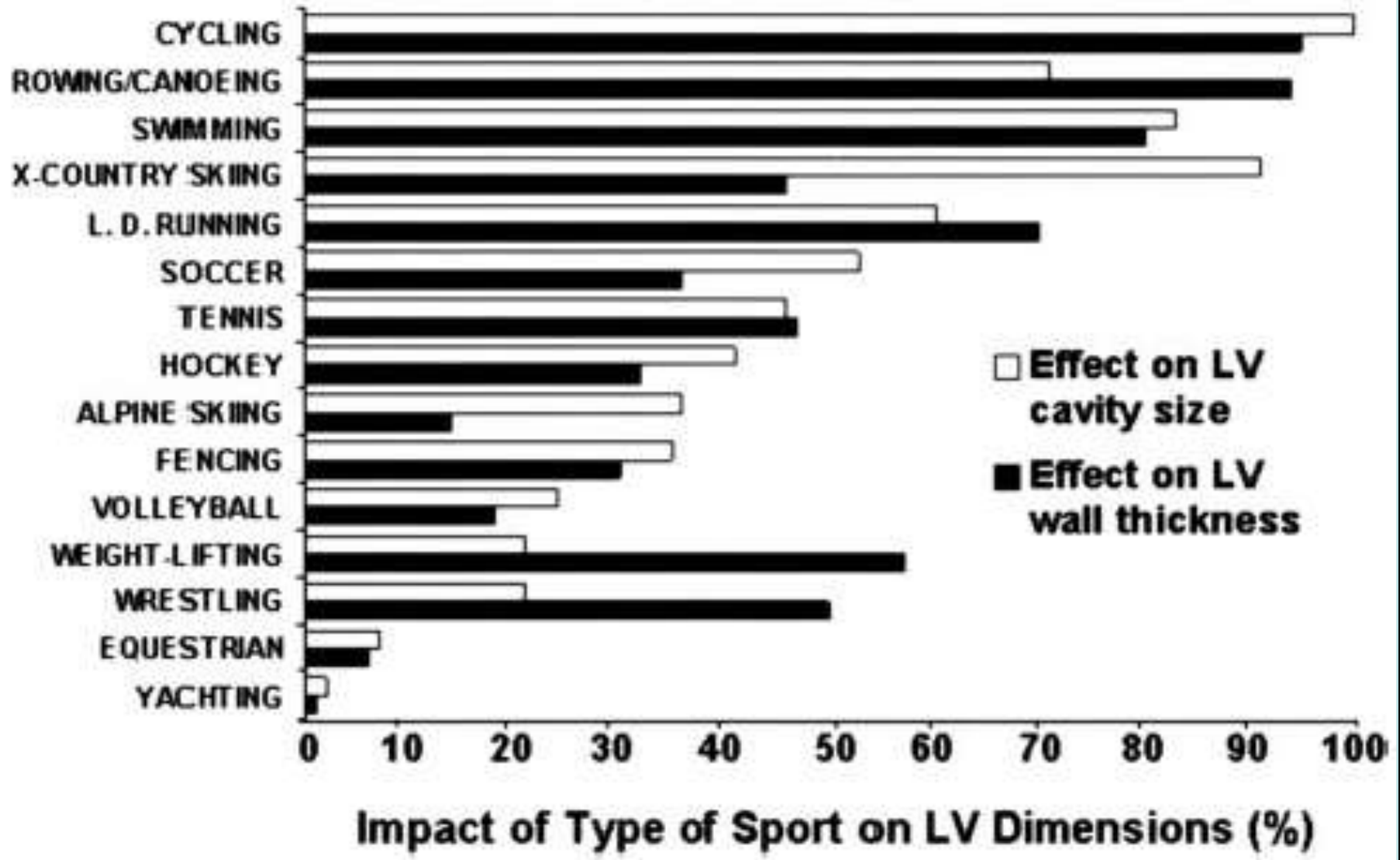
Diamètre VG et sport



Parois VG et sport

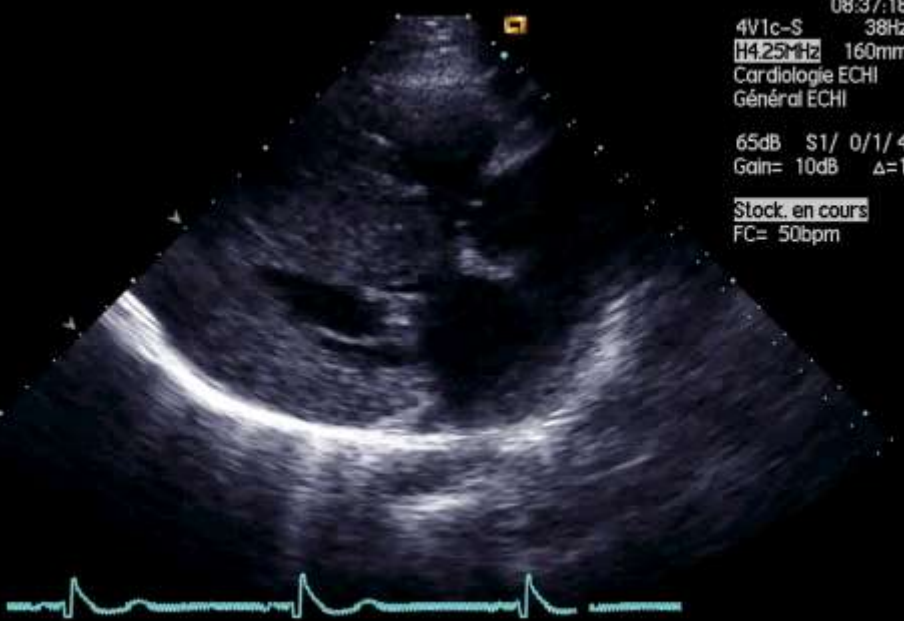


<i>Dynamique</i>	A Faible ($< 40\% \text{ VO}_2 \text{ max.}$)	B Moyenne ($40\text{-}70\% \text{ VO}_2 \text{ max.}$)	C Forte ($> 70\% \text{ VO}_2 \text{ max.}$)
<i>Statique</i>			
I Faible ($< 20\% \text{ FMV}$)	Billard Bowling Cricket Tir arme à feu Golf	Baseball Volleyball Escrime Tennis de table	Football, Tennis, Badminton Squash, Racket ball Course LD Course orientation Marche athlétique Ski de fond (classique)
II Moyenne ($20\text{-}50\% \text{ FMV}$)	Tir à l'arc Plongée SM Automobilisme Motocyclisme Equitation	Sprint, Sauts (athlétisme) Patinage artistique Football américain Rugby Surf Natation synchronisée	Basket-ball Handball Hockey sur glace Ski de fond (skating) Course à pied MD Natation
III Forte ($> 50\% \text{ FMV}$)	Lancers, Haltérophilie Gymnastique, Luge, Escalade, Voile, Planche à voile, Ski nautique, Sports de combat	Lutte, Body-building Ski alpin, Surf des neiges, Skateboard	Canoe-Kayak, Aviron Boxe, Décathlon Cyclisme, Triathlon Patinage de vitesse



Joueurs de tennis à Roland-Garros

	Men			Women		
	Group Tm (n = 50)	Group Cm (n = 50)	P	Group Tw (n = 30)	Group Cw (n = 30)	P
Age (y)	24.9 ± 4.1	24.9 ± 4.1		22.2 ± 4.5	22.2 ± 4.5	
Weight (kg)	74.9 ± 5.6	68 ± 7.9	.0002	61.2 ± 6.7	59.3 ± 14.2	.53
Height (cm)	182 ± 6	176 ± 7	.0004	170 ± 6	167 ± 8	.24
Body surface area (m ²)	1.97 ± 0.12	1.84 ± 0.14	.0001	1.71 ± 0.12	1.66 ± 0.21	.32
Heart rate (beat/min)	57 ± 9	68 ± 11	<.0001	63 ± 17	79 ± 15	.002
Systolic blood pressure (mm Hg)	124 ± 9	122 ± 9	.33	116 ± 8	115 ± 9	.65
Diastolic blood pressure (mm Hg)	76 ± 7	75 ± 8	.55	68 ± 6	67 ± 7	.42
End-diastolic LV measurements						
Interventricular septum (mm)	9.9 ± 1	8.5 ± 1.3	<.0001	9 ± 0.9	7.7 ± 0.9	<.0001
Posterior wall (mm)	10 ± 1.5	8.5 ± 1	<.0001	8.7 ± 0.9	7.5 ± 1.2	.0004
LV diameter (mm)	54 ± 3.5	52.2 ± 3.3	.02	48.7 ± 4.7	45.5 ± 2.2	.001
Indexed end-diastolic measurements						
Interventricular septum (mm/m ²)	5 ± 0.6	4.6 ± 0.8	.0007	5.2 ± 0.7	4.7 ± 0.6	.0004
Posterior wall (mm/m ²)	5.1 ± 0.9	4.7 ± 0.6	.009	5.1 ± 0.6	4.5 ± 0.5	.0005
LV diameter (mm/m ²)	27.6 ± 1.7	28.4 ± 1.7	.06	28.6 ± 2.9	27.8 ± 3.5	.37
Aortic diameter (mm/m ²)	17.2 ± 1.6	17.3 ± 1.5	.62	16.8 ± 1.4	17.4 ± 1.9	.16
LV mass (g/m ²)	109 ± 24	88 ± 12	<.0001	89 ± 16	67 ± 8	<.0001
LVH (n)	18	2	<.0001	6	0	0.02
LV ejection fraction (%)	68 ± 6	67 ± 5	.24	68 ± 6	66 ± 5	.46
Doppler measurements						
SPAP (mm Hg)	30.3 ± 5.5	30.3 ± 2.7	.71	27.9 ± 8.5	29.6 ± 2.7	.32
Aortic ejection flow (m/s)	1.1 ± 0.2	1.1 ± 0.1	.11	1.20 ± 0.20	1.15 ± 0.13	.42
Mitral E wave (m/s)	0.74 ± 0.14	0.75 ± 0.13	.73	0.81 ± 0.16	0.83 ± 0.21	.62
Mitral A wave (m/s)	0.41 ± 0.12	0.43 ± 0.08	.31	0.45 ± 0.13	0.49 ± 0.13	.28
Mitral E/A ratio	1.86 ± 0.4	1.74 ± 0.5	.23	1.96 ± 0.5	1.86 ± 0.9	.55
Mitral deceleration time (ms)	184 ± 19	187 ± 21	.26	178 ± 21	181 ± 25	.31
Mitral TDI E' wave (m/s)	0.19 ± 0.04	0.19 ± 0.04	.86	0.22 ± 0.04	0.20 ± 0.04	.15
Mitral TDI S wave (m/s)	0.14 ± 0.05	0.14 ± 0.03	.35	0.13 ± 0.02	0.14 ± 0.02	.19
Mitral E/E' ratio	3.8 ± 1	4.1 ± 0.9	.47	3.8 ± 0.8	4 ± 1	.36



08:37:18
 4V1c-S 38Hz
 H4.25MHz 160mm
 Cardiologie ECHI
 Général ECHI
 65dB S1/ 0/1/ 4
 Gain= 10dB Δ=1
 Stock. en cours
 FC= 50bpm

09:34:34
 4V1c-S 42Hz
 H4.25MHz 140mm
 Cardiologie ECHI
 Général ECHI
 65dB S1/ 0/1/ 4
 Gain= 11dB Δ=1
 Stock. en cours
 FC= 63bpm



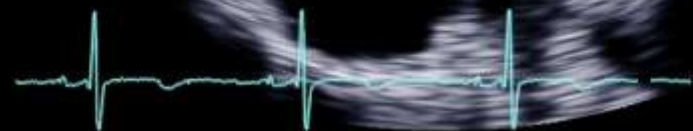
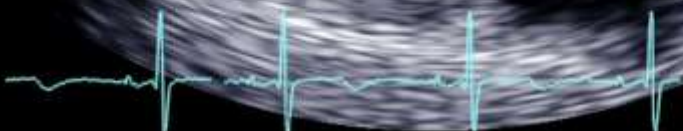
Etendre

DP/CW



3:32:57 pm
 4V1c-S 59Hz
 H2.75MHz 140mm
 Cardiologie ECHI
 Difficile ECHI /V
 65dB T1/+1/1/ 5
 Gain= 5dB Δ=6
 Stock. en cours
 0.07.08
 FC= 62bpm

3:34:17 pm
 4V1c-S 59Hz
 H2.75MHz 160mm
 Cardiologie ECHI
 Difficile ECHI /V
 65dB T1/+1/1/ 5
 Gain= 13dB Δ=6
 Stock. en cours
 0.07.08
 FC= 54bpm



CMH/sport

Fréquence

- La CMH est relativement fréquente de 0,16 à 0,29 % d'individus dans la population générale (une pour 350 à 625)

Maron Circulation 1995

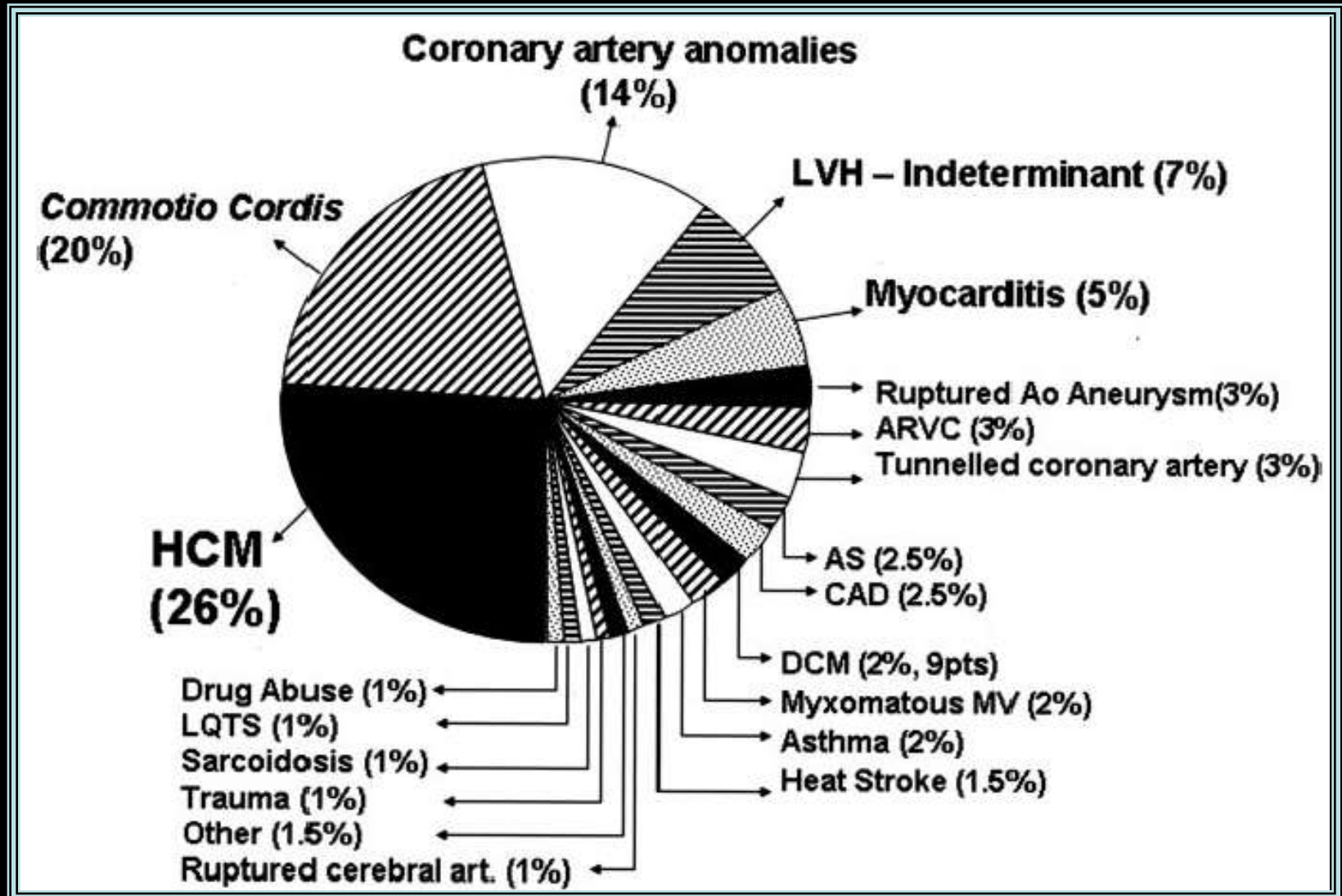
- La CMH est la plus fréquente des causes de mort subite chez les jeunes athlètes aux E.U.

Maron JACC 2003

- Chez la plupart des sportifs où la MS est «secondaire » à une CMH, le diagnostic est inconnu

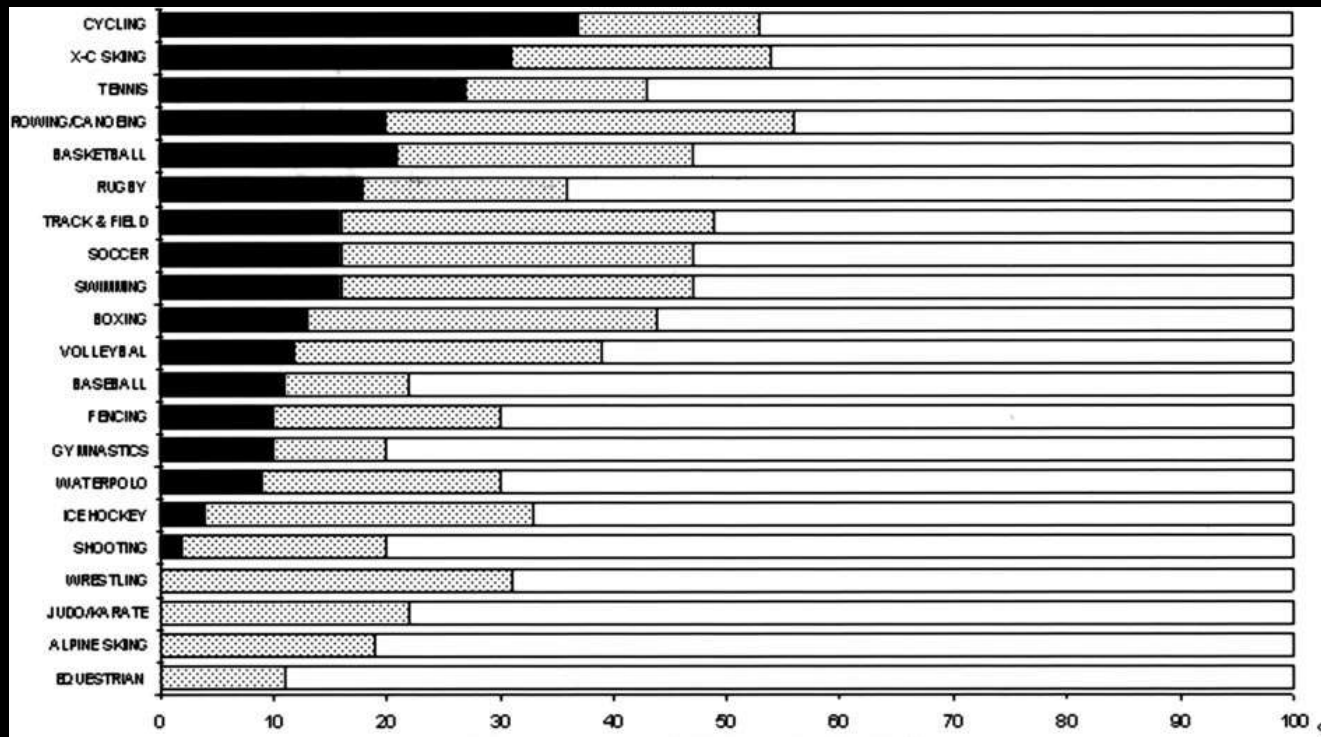


Minneapolis Heart Institute Foundation national registry



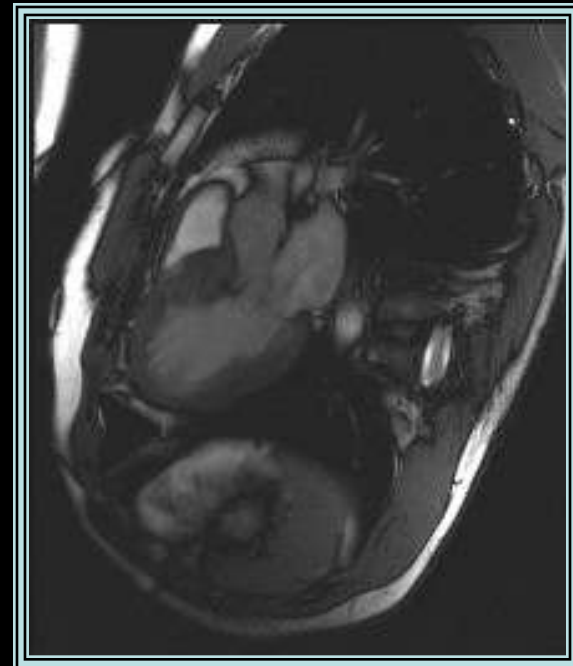
Distinction hypertrophie physio/patho

- ATCD familiaux de CMH ou de MS
- Echocardiographie trans-thoracique +++
- ECG : peut être difficile à interpréter



Distinction hypertrophie physio/patho

- Enregistrement ECG continu sur 48 à 96 heures incluant des séances intenses d'entraînement
- Epreuve d'effort + analyse des échanges gazeux
- IRM cardiaque
 - En cas de doute en écho
 - CMH apicale
- Tests génétiques
 - Long



Diagnostic différentiel chez le sportif

Cœur d'athlète ou CMH débutante?

HVG physiologique

- Septum < 13 mm
- HVG homogène
- Diamètre VG > 55 mm
- F. diastolique normale (et DTI)
- OG normale
- Absence de symptômes
- Pas d'atcd familial CMH ou SD
- ECG, VO2 max, holter ECG normaux
- Régression HVG si arrêt sport

CMH

- Septum > 15 mm
- HVG asymétrique
- Diamètre VG < 45 mm
- F. diastolique anormale (et DTI)
- OG dilatée
- Symptômes présents
- Atcd familial de CMH ou SD
- ECG, VO2 max, holter ECG anormaux
- Persistance HVG si arrêt sport

↑
Zone grise

CAT devant découverte d'une HVG

- Epaisseur pariétale ≤ 12 mm (femme ou enfant) et ≤ 13 mm (homme) :
 - Sportif asymptotique et performances corrélées à entraînement
 - Examen clinique normal
 - Pas d'ATCD familial de CMH/mort subite
 - Echocardiographie normale
- ➔ Hypertrophie d'adaptation probable
- ➔ Aptitude au sport de compétition sans restriction

CAT devant découverte d'une HVG

- Epaisseur pariétale entre 13 et 15 mm chez l'homme ET bilan normal :
 - Hypertrophie pariétale limite
 - Aptitude au sport de compétition sous surveillance
 - Tests génétiques recommandés chez les sportifs jeunes orientés vers une carrière de compétiteur

CAT devant découverte d'une HVG

- Epaisseur pariétale > 12mm (femme/enfant) et > 15 mm (homme) ou HVG limite + critère associé évocateur de CMH :
 - CMH jusqu'à preuve du contraire
 - Arrêt total de la compétition/entraînement 6 mois avec contrôle écho à 3 mois
 - Tests génétiques
 - Si négatifs et normalisation épaisseur VG : reprise progressive de l'entraînement puis de la compétition sans restriction
 - Si positifs ou persistance de l'hypertrophie : contre-indication définitive à la compétition



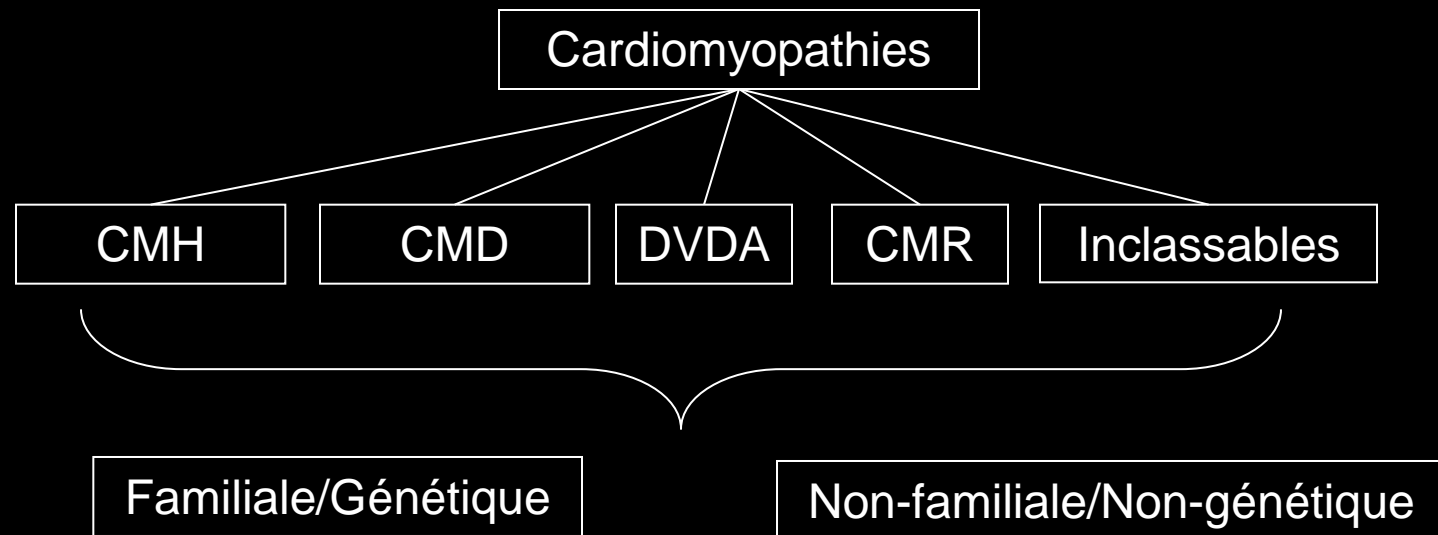
1. **Cardiomyopathie du péripartum**
2. **Cardiopathie carcinoïde**
3. **Cœur du sportif vs. CMH**
4. **Cardiomyopathie de Tako-Tsubo**

Cardiomyopathie de Tako-Tsubo

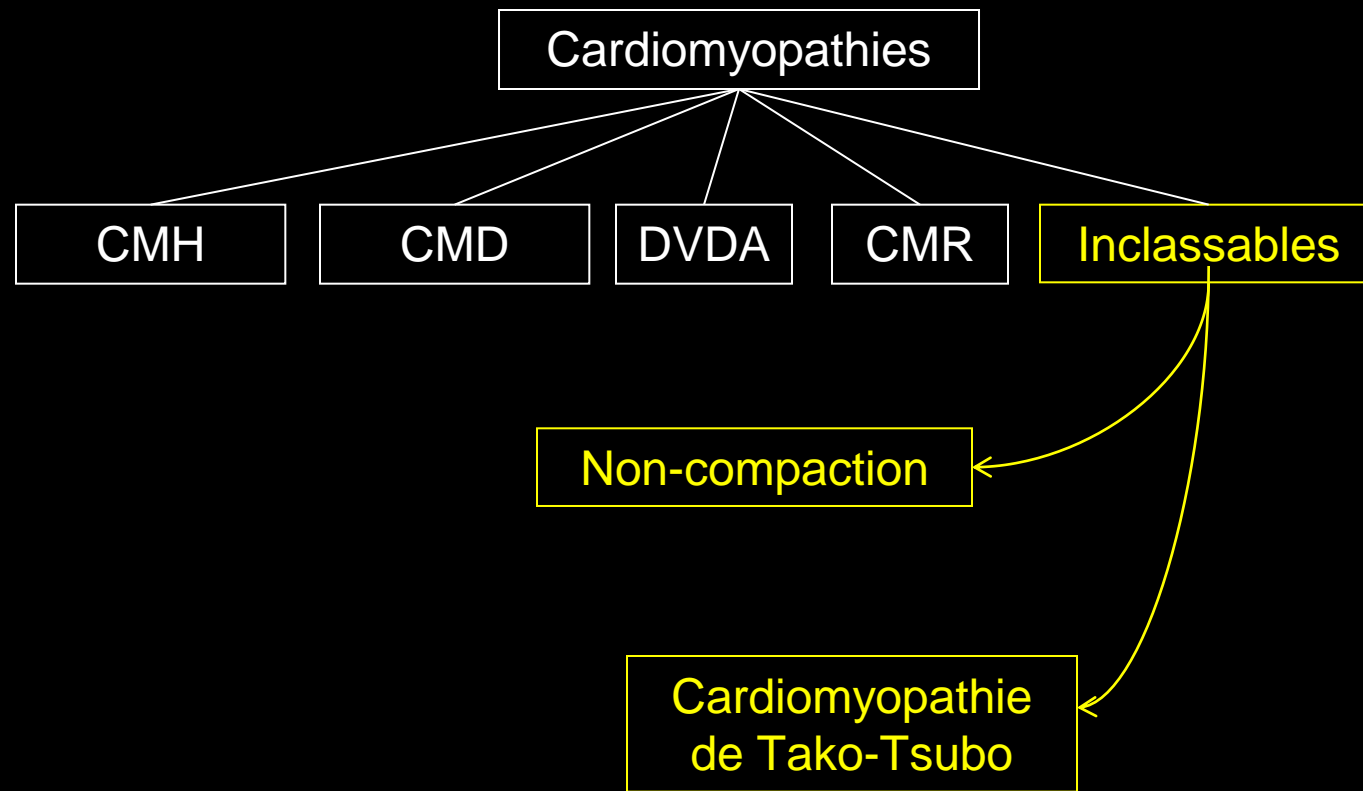
- Autres noms :
 - Apical ballooning
 - Syndrome du cœur brisé
 - Cardiomyopathie de stress
- Mime un SCA
- Défini comme un sidération myocardique réversible secondaire à un stress
- Premiers cas : Dote (1991), Pavin (1997), puis au Japon et maintenant dans le monde entier



Classification des cardiomyopathies



Classification des cardiomyopathies

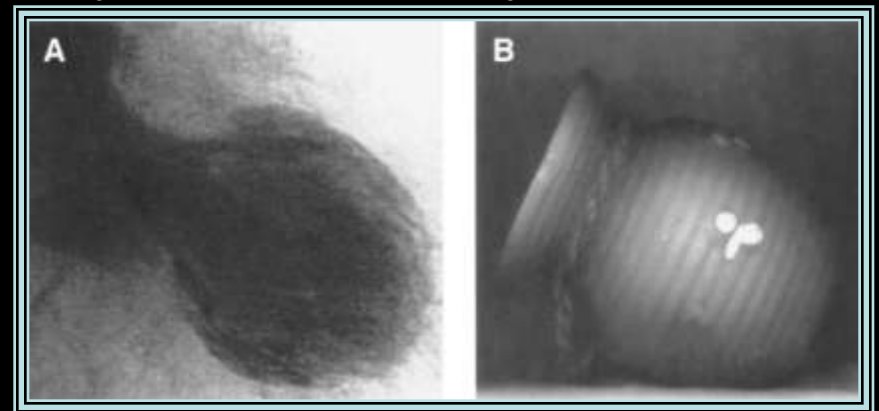
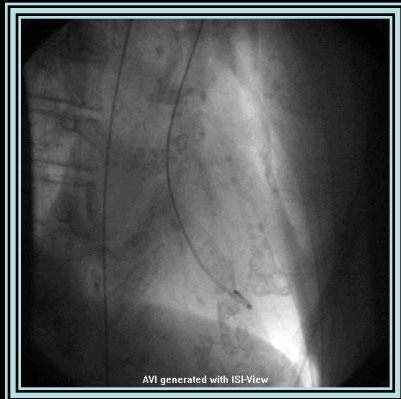


Cardiomyopathie de Tako-Tsubo

Définition (Critères de la Mayo-Clinic)

Prasad Am Heart J 2008

1. Akinésie transitoire des segments moyens du VG (\pm apex) non systématisée, un facteur déclenchant est souvent présent
2. Absence de lésion coronaire ou d'aspect angio faisant évoquer une rupture de plaque
3. Modifications ECG ou \uparrow modérée de la troponine
4. Absence de phéochromocytome, de myocardite



Physiopathologie

- Pas complètement déterminée
- Plusieurs hypothèses :

– **Décharge de catécholamine** Wittstein et al. NEJM 2005

– Spasme coronaire

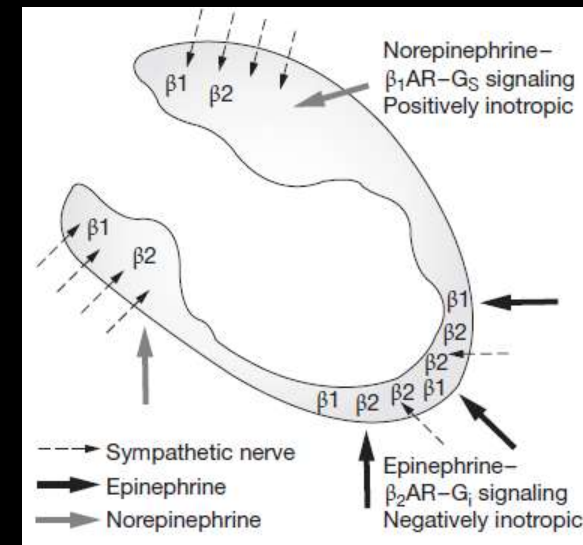
Kurisu et al. Am Heart J 2002; Bybee et al. Am J Cardiol 2004

– Anomalies de la microcirculation coronaire

Meimoun J Am Soc Echocardiogr 2008

– Obstruction intra-VG

Merli et al. Eur J Echocardiogr 2006



Ce qu'il faut savoir

- Décharge catécholamine

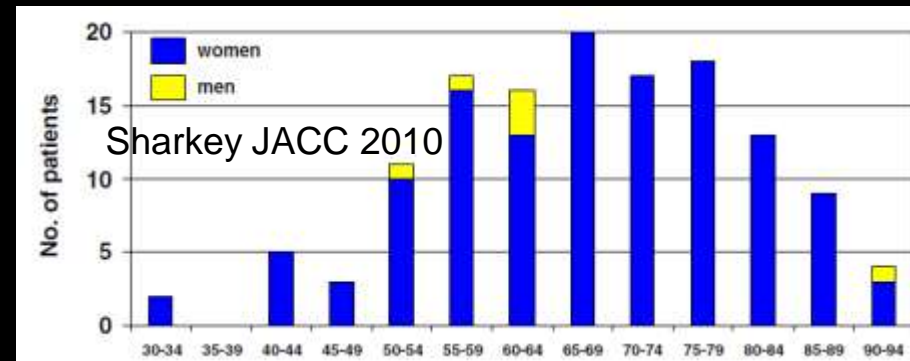
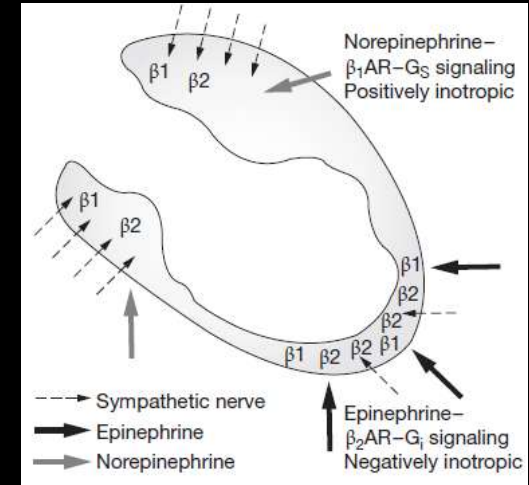
- Portrait robot :

Wittstein et al. NEJM 2005

- Femme (90 %), 62-75 ans, DT après stress (85 %)

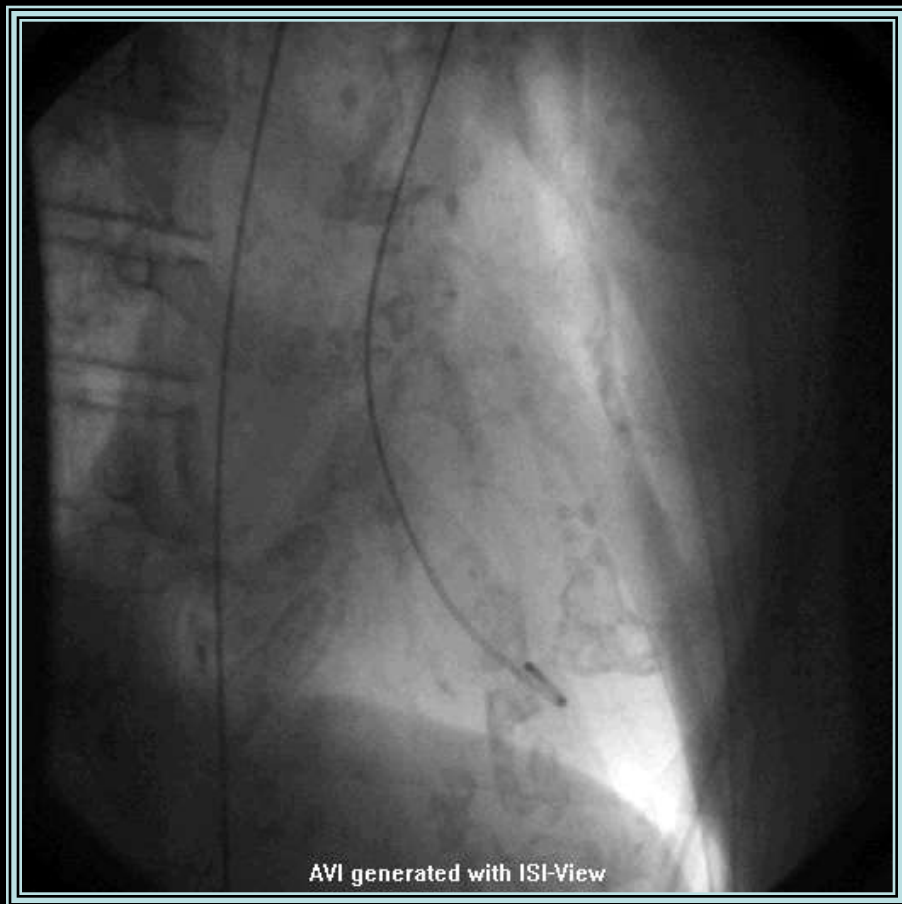
- Complications :

- Atteinte du VD (32%)
 - Gradient intra-VG (25%)
 - Choc cardio. (4,2%)
 - Insuffisance mitrale (21%)
 - FV (1,5%)
 - Thrombus apical

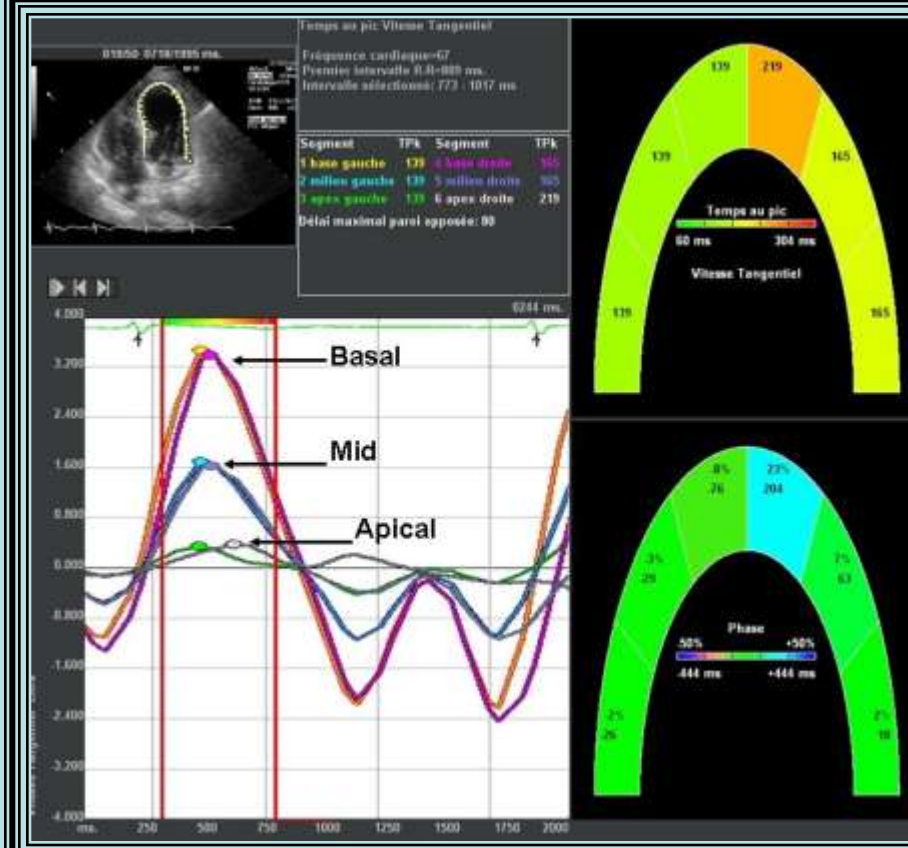
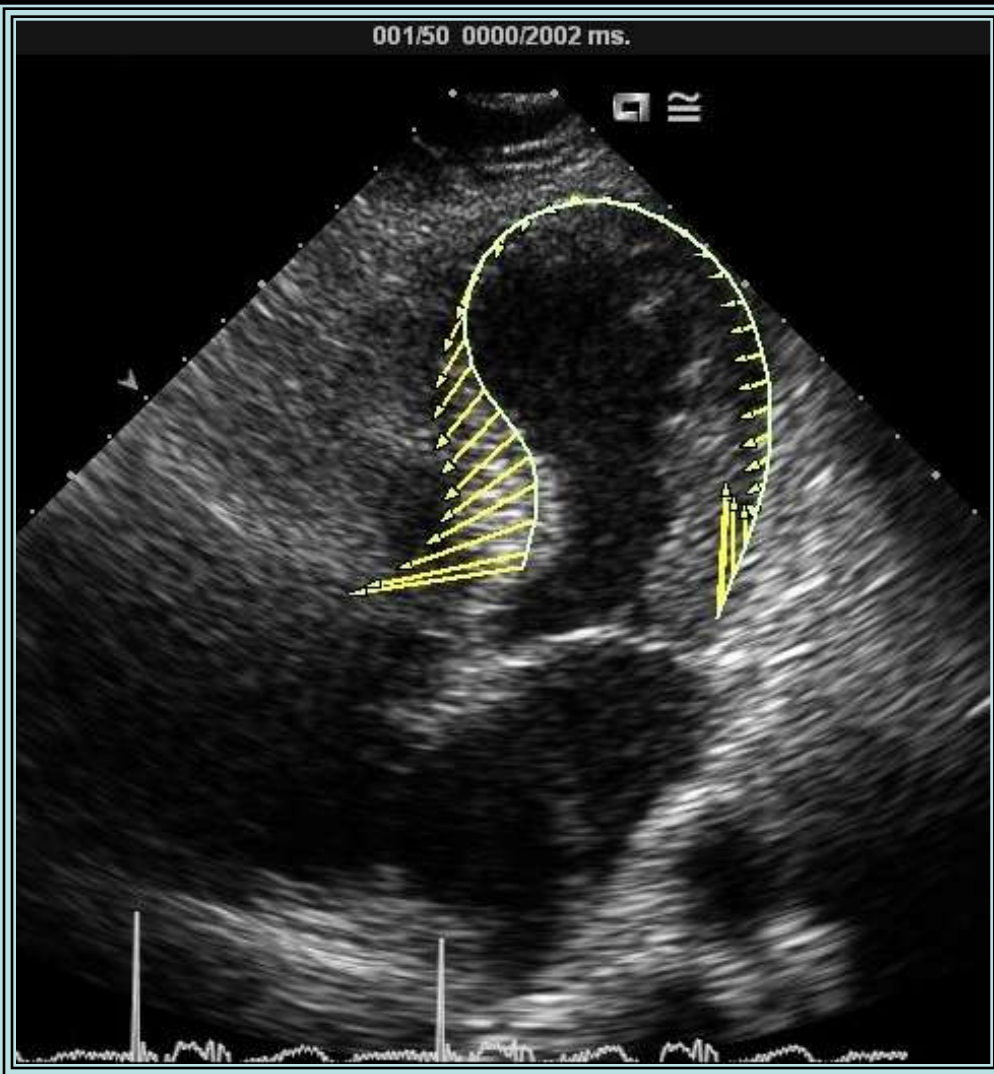


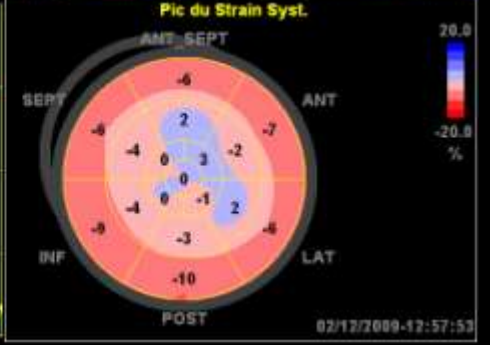
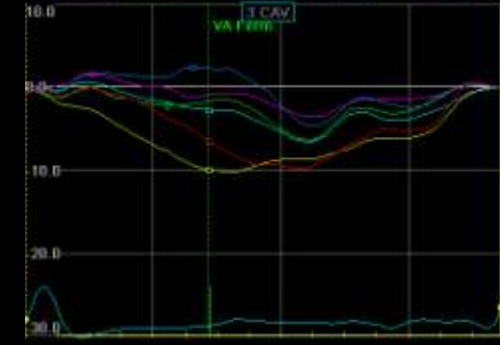
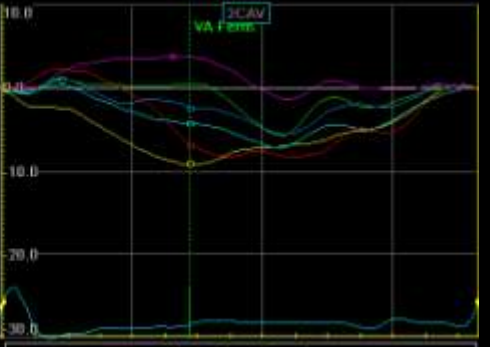
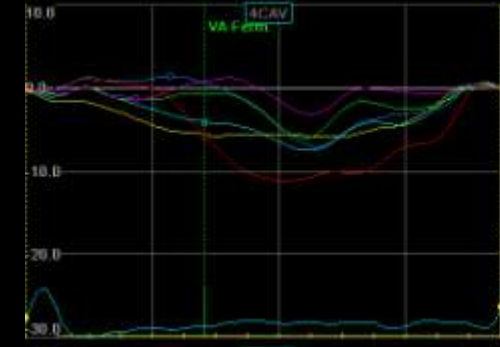
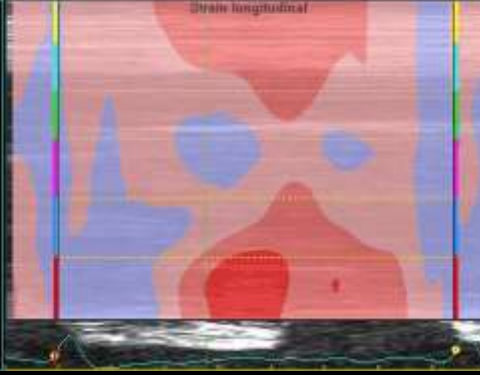
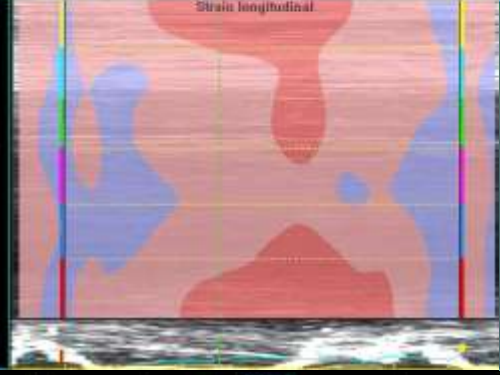
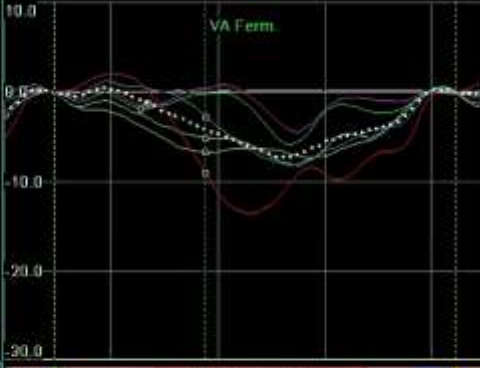
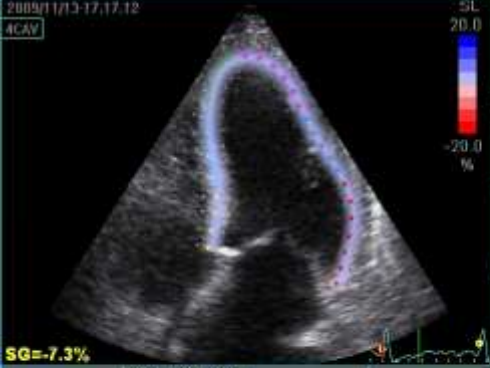
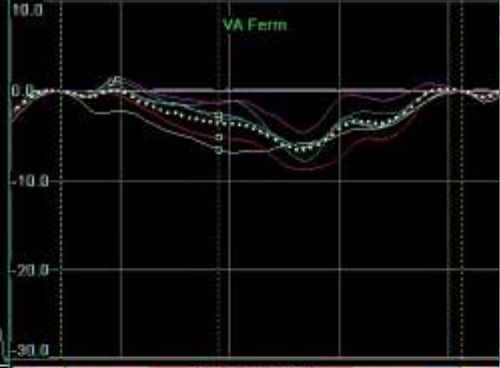
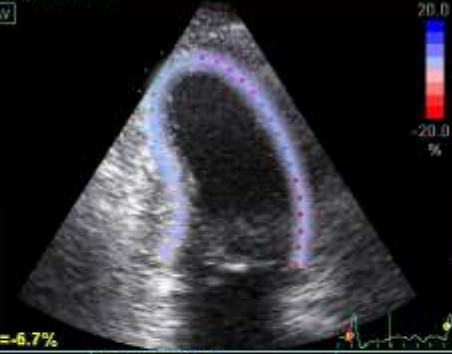
Dans une population générale :
29.7 /1,000,000 (95% CI: 18.7-44.4)

Forme typique

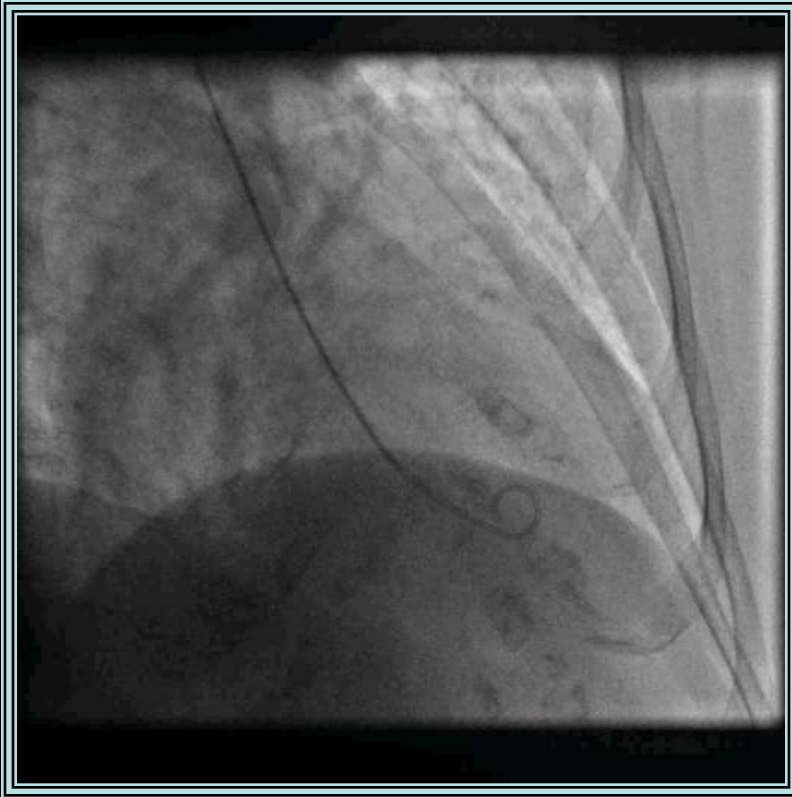


Atteinte circulaire



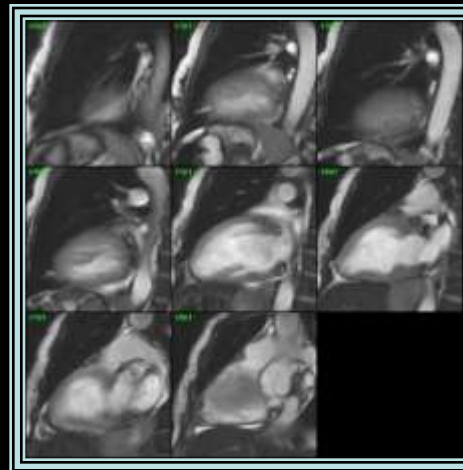


Tako-Tsubo médian

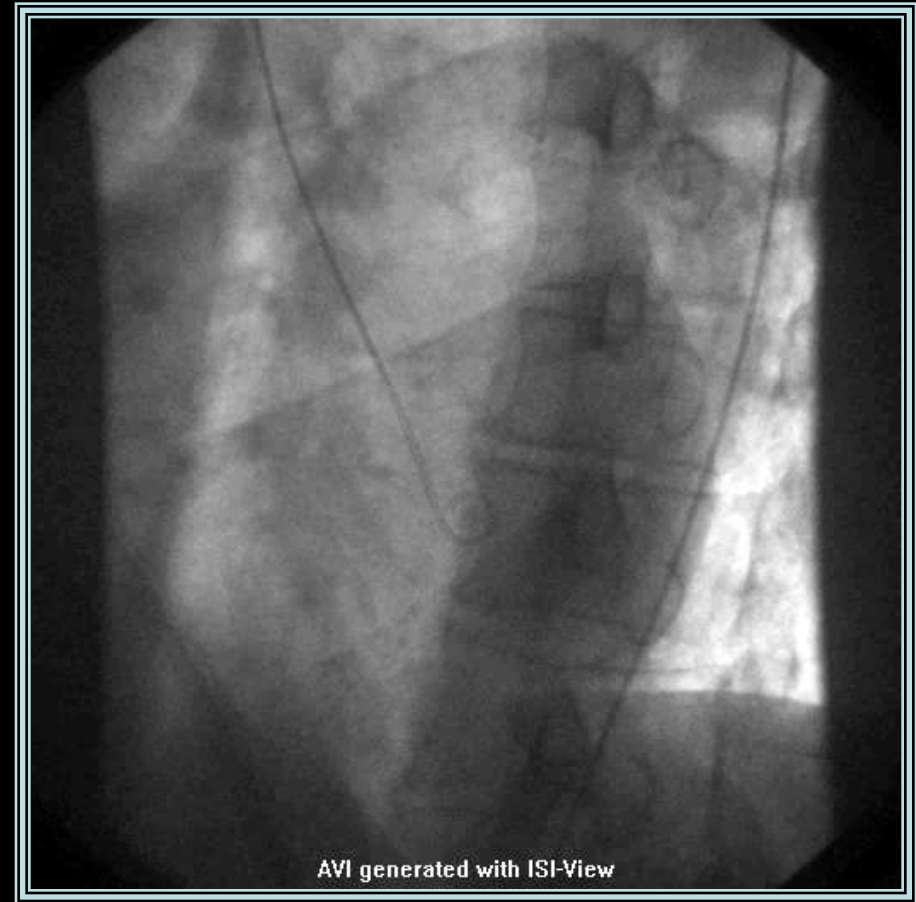
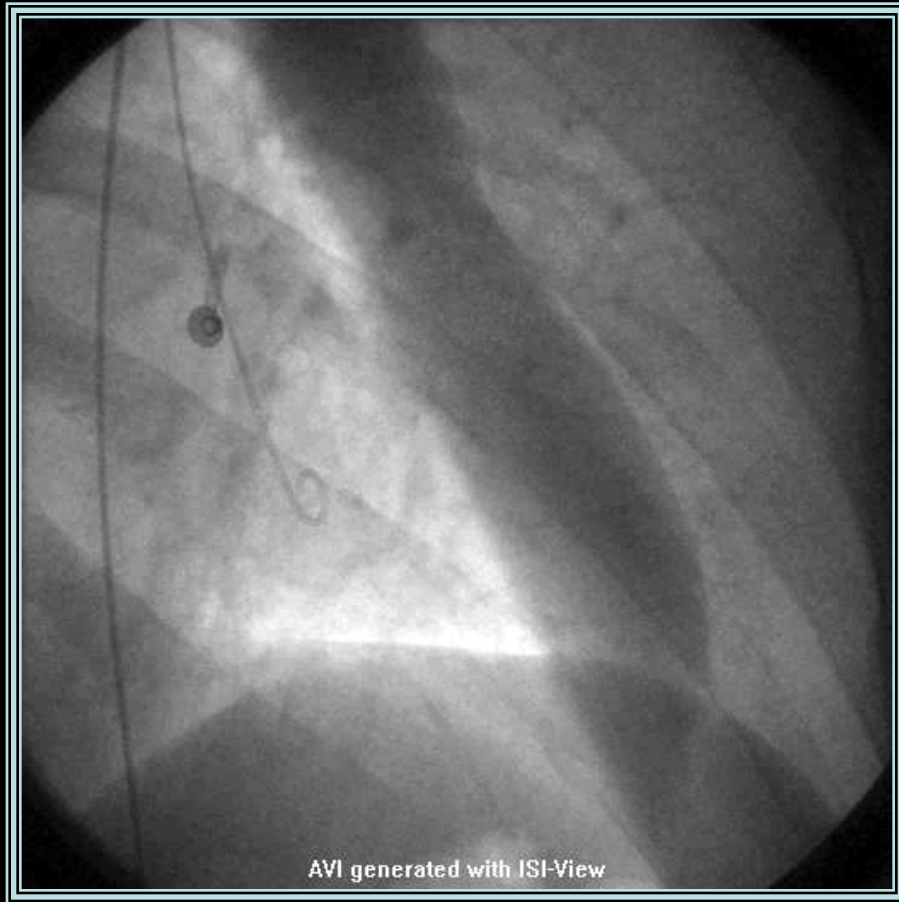


- 25 % des Tako
- ♀ + jeunes (63 ± 14 ans)
- FEVG : 45 ± 4 %
- Présentation clinique moins grave
- élévation + faible du BNP

Mansencal ACVD 2010



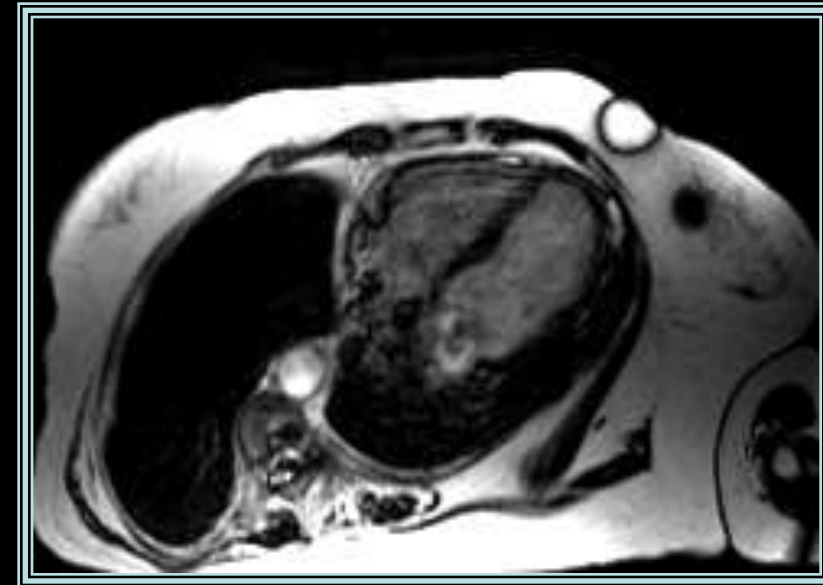
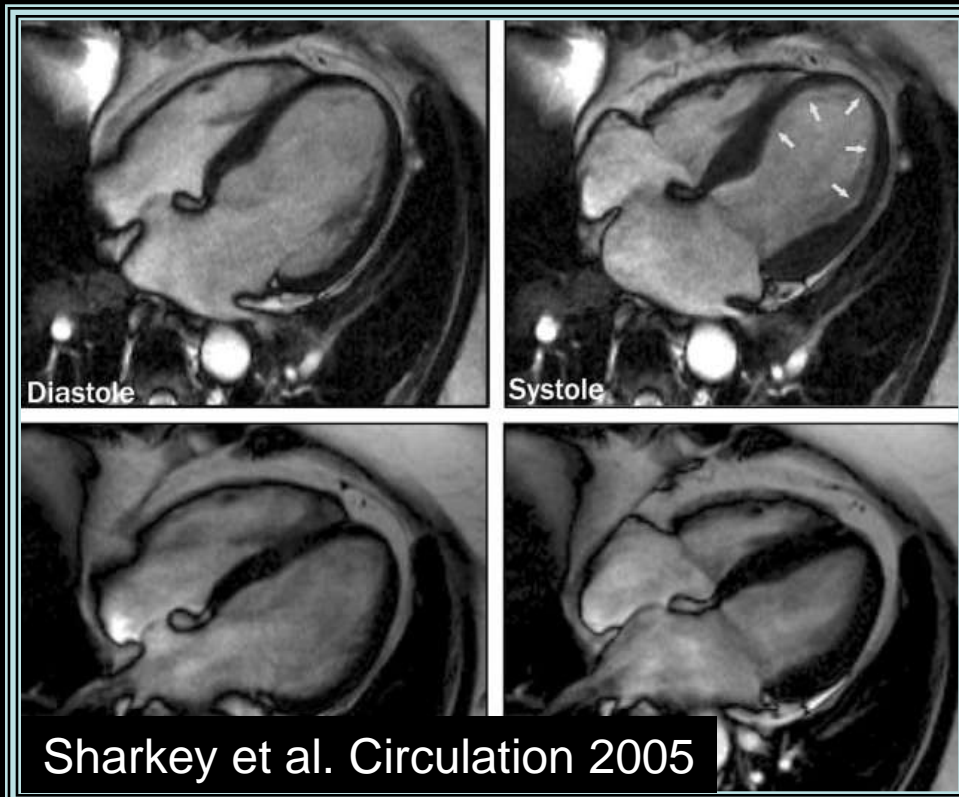
Tako-Tsubo inversé



1^{ère} série de 3 cas : 30, 30, 32 ans

Imagerie par résonance magnétique

- Evaluation de la fonction systolique VG et VD
- Distinction entre un IDM et un Tako-Tsubo
 - Absence de réhaussement tardif (gadolinium)



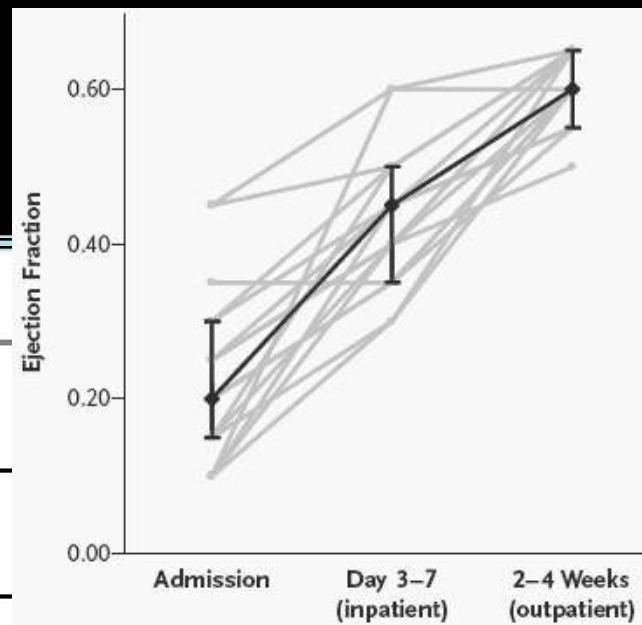
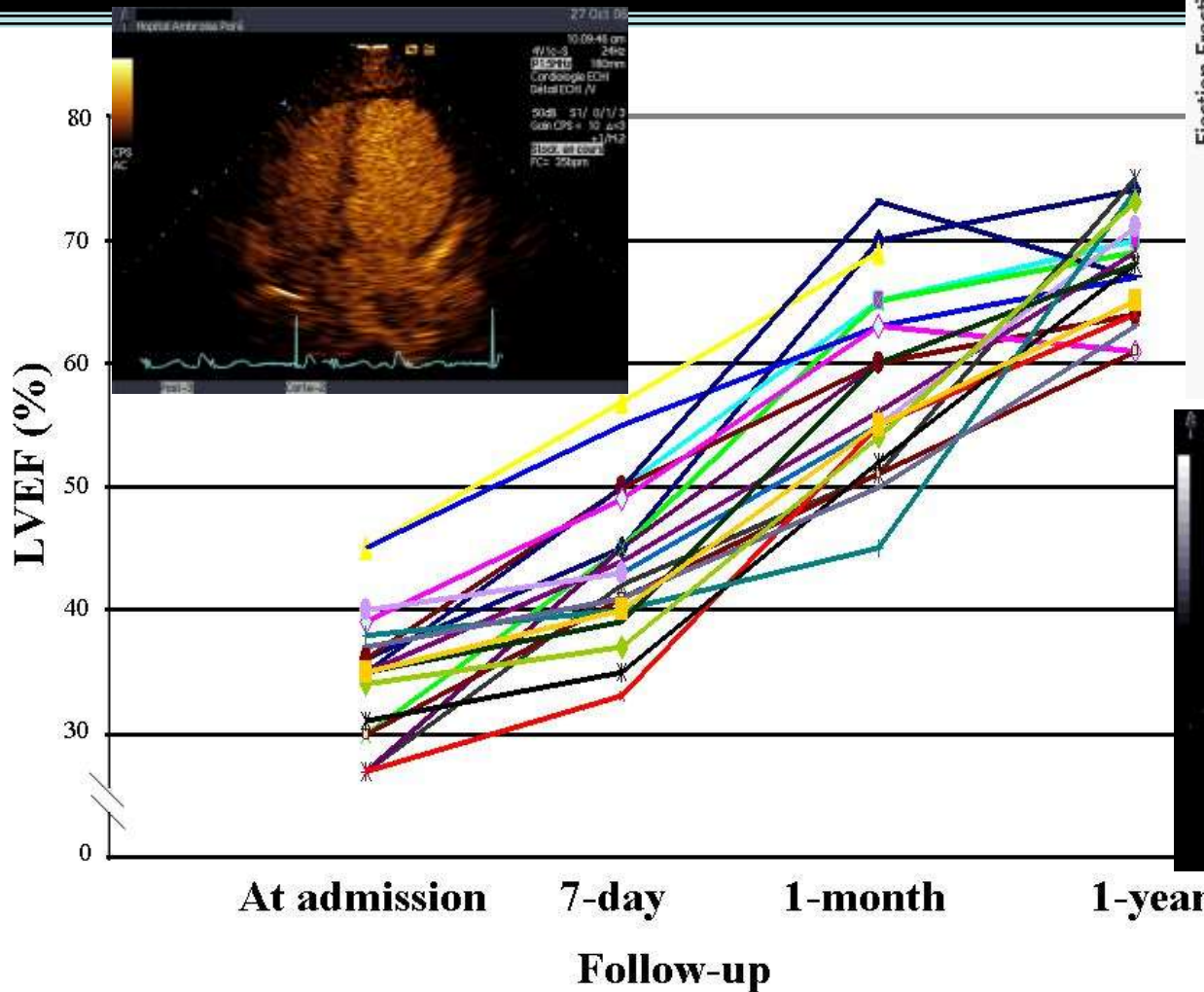
Courtesy of J. Garot

Mitchell et al. Am J Cardiol 2007

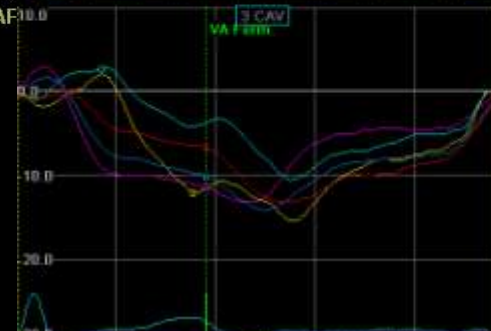
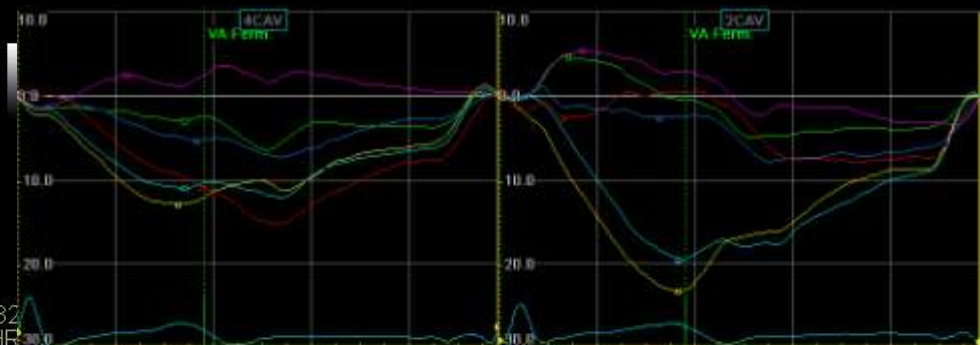
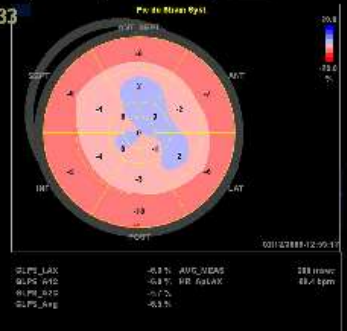
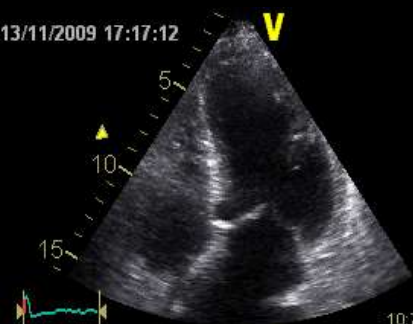
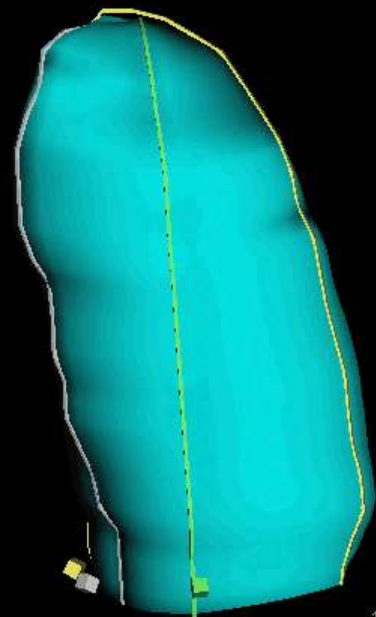
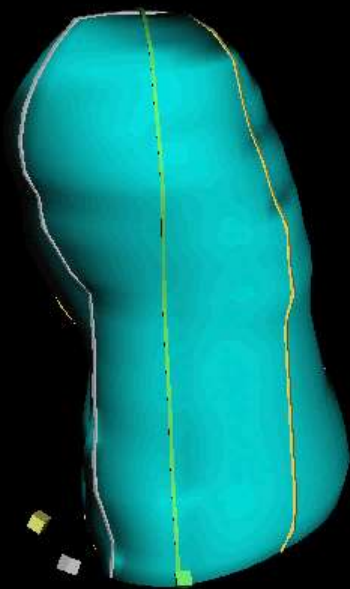
Traitement

- **Initialement, traiter comme un SCA**
- En cas d'obstruction intra-VG :
 - Eviter les agents inotropes +
 - Béta-bloquants à privilégier
- En cas de choc cardio sans obstruction intra-VG :
 - Agents inotropes +
 - Ballon de contre-pulsion
 - Assistance circulatoire
- Pas de traitement standardisé

Récupération

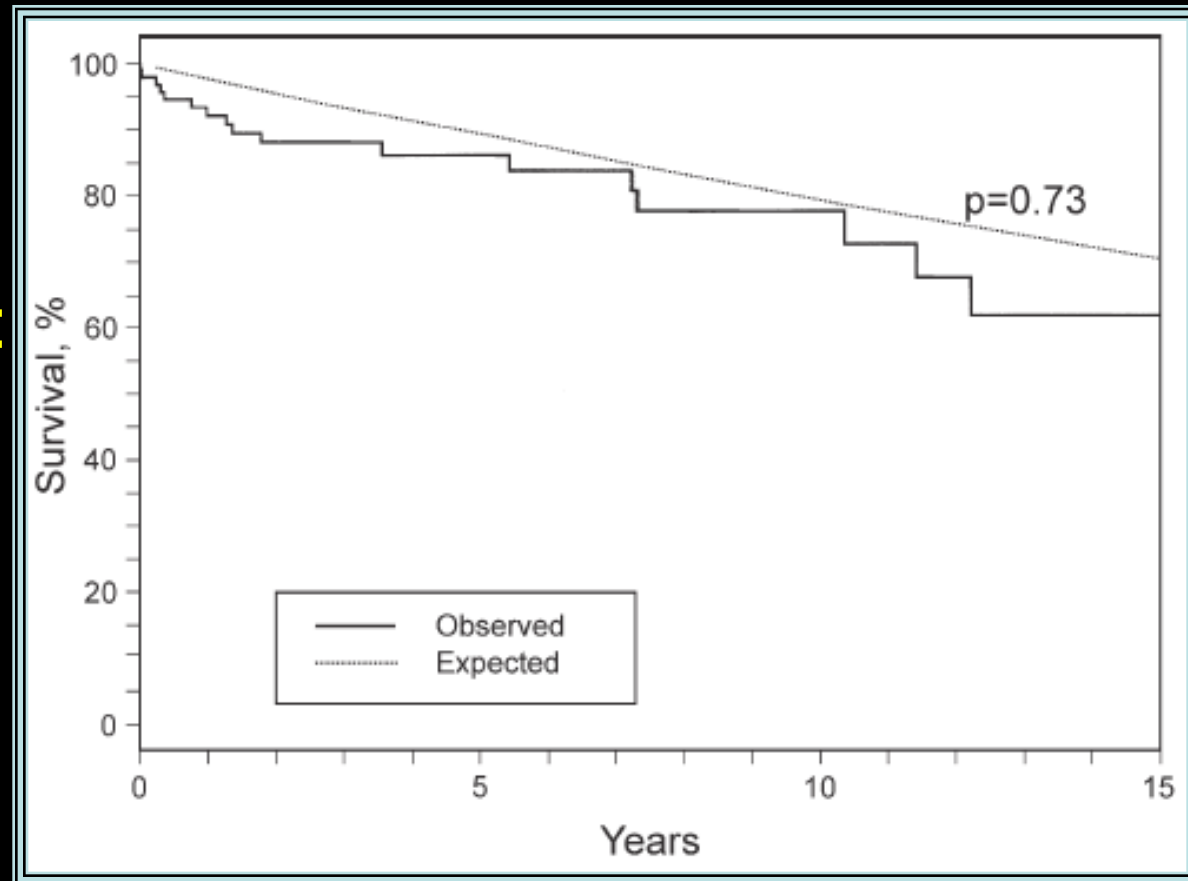


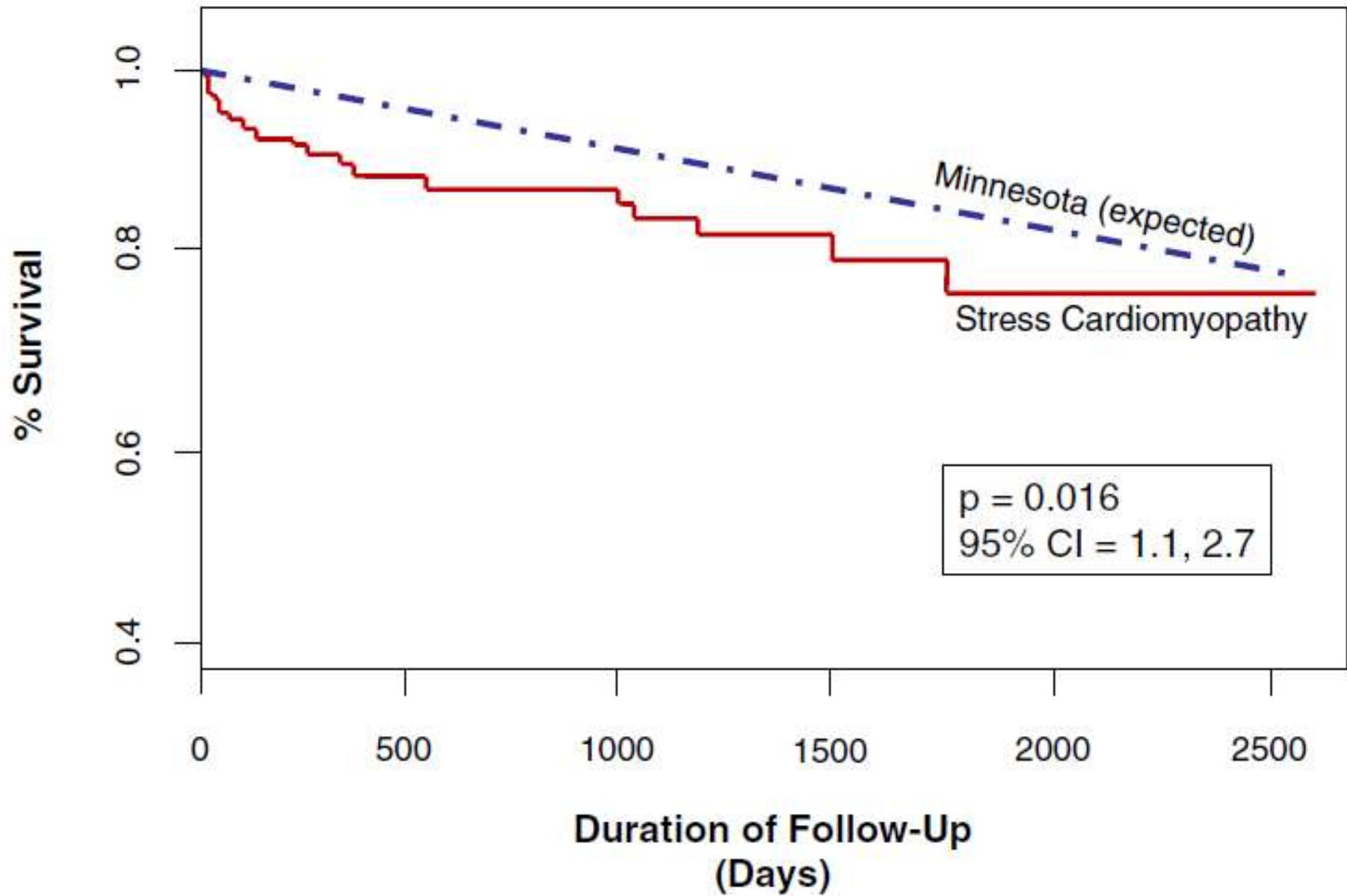
Wittstein et al. N Engl J Med 2005
 El Mahmoud et al. Am Heart J 2008



Devenir

- 4.4 ± 4.6 ans
- Douleur thoracique:
 - 31 % de récurrence
- Mortalité : →
 - 17% (4 ans)
 - 66 ± 13 ans
- Récurrence:
 - 11,4 % à 4 ans de l'épisode initial





Est-ce important de poser le Δ ?

- Des complications peuvent survenir :
 - Atteinte VD (32%), Obstruction intra-VG (25%), choc cardiogénique (4.2%), insuffisance mitrale (21%), trouble du rythme ventriculaire (1.5%)
- Utilité de l'angioVG, IRM et de l'échocardiographie de contraste
- En cas de diagnostic erroné :
 - traitement au long cours
 - double thérapie antiagrégant plaquettaire durant un an

TAKO-GENE

Etude d'association cas/témoin avec recrutement prospectif multicentrique

21 hôpitaux participants (23 centres)

880 patients :

- ▶ 220 **TAKO-TSUBO (CTT)** (groupe n°10)
 - ▶ 660 témoins : 440 **SCA** (groupe n°20) + 220 « **stress chirurgical** » (groupe n°30)
-

*Appariement (selon l'âge et le sexe) de chaque **CTT** à 3 témoins = 2 **SCA** + 1 **stress chirurgical***

Durée totale de l'étude : 48 mois

- ▶ 24 mois d'inclusion
- ▶ 12 mois de suivi pour les **CTT**
- ▶ 6 mois pour l'exploitation des données
- ▶ 6 mois pour la rédaction de la publication

Durée de participation d'un patient :

- ▶ **CTT** : 12 mois
- ▶ **SCA** et **stress chirurgical** (témoins) : 48h

Instances réglementaires :

- ▶ enregistrement de la collection biologique auprès de l'AFSSAPS : le 06/12/2010
- ▶ qualification de la recherche en non interventionnelle par le CPP : le 13/01/2011
- ▶ avis favorable du CCTIRS : le 17/05/2011
- ▶ autorisation de la CNIL : le 16/06/2011

TAKO-GENE

Objectif principal

Rechercher des facteurs de susceptibilité génétique de la voie catécholergique dans la cardiomyopathie de Tako-Tsubo, en vue de tester l'hypothèse d'une réactivité inappropriée du myocarde à la décharge catécholergique qui se traduit par une sidération myocardique ventriculaire gauche transitoire.



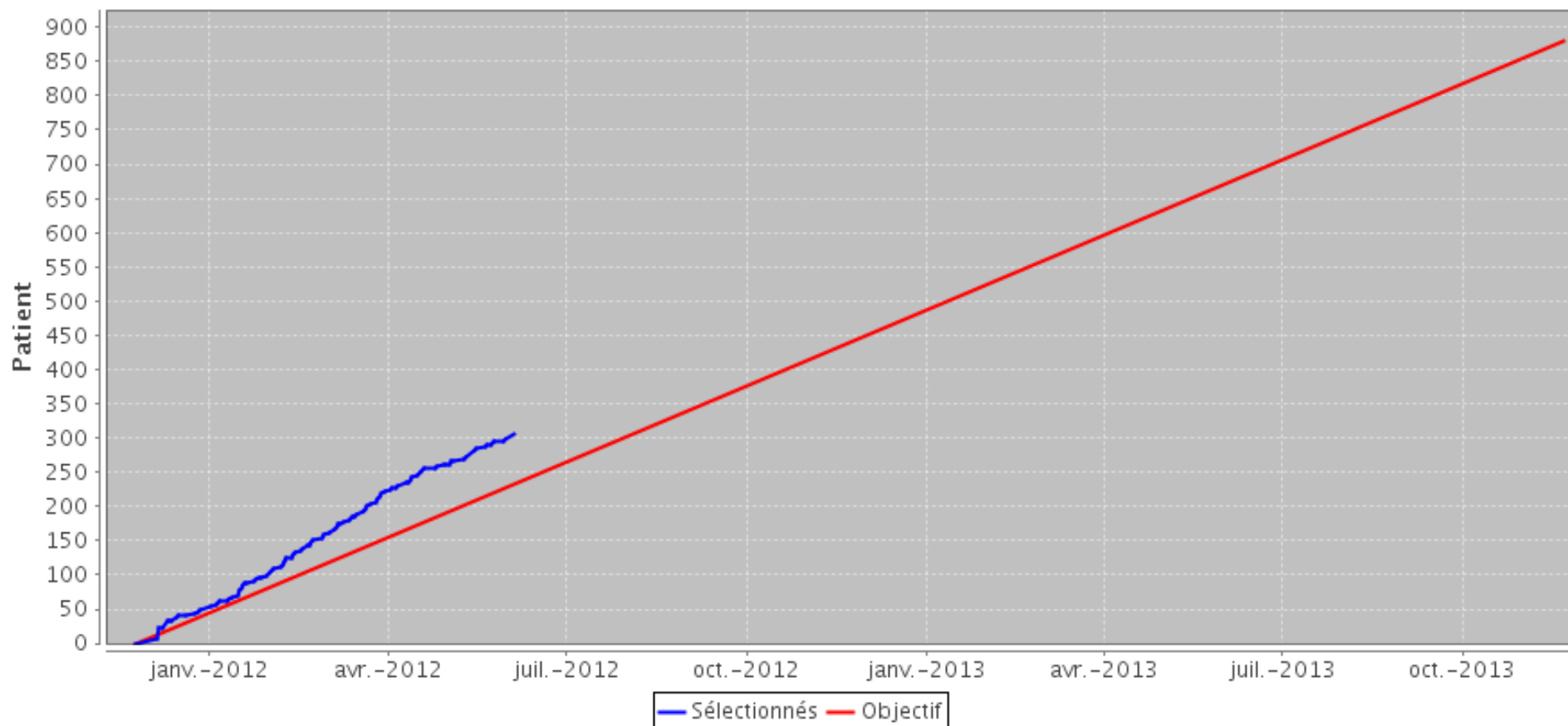
Patients sélectionnés et inclus

Etude TAKOGENE

Début Etude : 24/11/2011 – Fin des inclusions : 21/11/2013 – Fin Etude : 05/05/2014

Total de patients prévus : 880

Total de patients screenés : 305



Conclusion

- **Cardiomyopathie du péripartum :**
 - Dysfonction VG (FEVG < 45 %)
 - Traitement (IC, bromocriptine)
- **Cardiopathie carcinoïde :**
 - Rare cause de valvulopathie (p^{alement} droite)
 - Approche multidisciplinaire
- **Cœur du sportif :**
 - Remodelage cardiaque physiologique
 - HVG vs. CMH (génétique / centres de référence)
- **Cardiomyopathie de Tako-Tsubo :**
 - Atteinte circulaire → différentes formes possibles
 - Etude TAKO-GENE (étude multicentrique Fr.)