

Prise en charge chirurgicale oui ou non?

# Hanche cassée et cœur blessé

Marion Jill White<sup>a</sup>, médecin diplômée; Dr méd. Sophie Degrauwe<sup>b</sup>; Prof. Dr méd. Bernhard Walder<sup>a</sup>

Hôpitaux Universitaires de Genève, Genève:

<sup>a</sup> Service d'Anesthésiologie, Département de Médecine Aiguë; <sup>b</sup> Service de Cardiologie, Département de Médecine

## Description du cas

Une patiente de 83 ans, connue pour un antécédent d'accident vasculaire cérébral, une hypertension artérielle, un ancien tabagisme, chute à son domicile de manière accidentelle. Elle n'a pas présenté de malaise, de douleurs rétrosternales, de palpitations ou de dyspnée. Aux urgences, elle est tachycarde à 100 par minute, normotendue avec une saturation d'oxygène à 90%. L'auscultation révèle des râles crépitants aux bases. Les radiographies montrent une fracture du col fémoral droit Garden IV. Une indication chirurgicale est retenue. L'électrocardiogramme (ECG) révèle une tachycardie sinusale avec bloc atrio-ventriculaire du premier degré ainsi qu'un sus-décalage millimétrique du segment ST de DII-DIII-AVF et de V4 à V6 (fig. 1).

**Question 1: Les examens complémentaires suivants sont pertinents, sauf?**

- a) Dosage des troponines
- b) Dosage du proBNP
- c) Dosage des D-dimères
- d) Echocardiographie
- e) Coronarographie

L'ECG étant suspect pour un syndrome coronarien aigu (SCA), les troponines sont dosées à 800 ng/l (norme: <14 ng/l). Le proBNP est à 1355 ng/l (norme: <300 ng/l). Une échocardiographie montre une akinésie antéro-septo-apicale avec hyperkinésie des segments basaux



Marion Jill White



**Figure 1:** Electrocardiogramme à l'admission avec tachycardie sinusale, bloc atrio-ventriculaire du premier degré et sus-décalage millimétrique du segment ST de DII-DIII-AVF et de V4 à V6.

et une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) à 35% sans valvulopathie. Une coronarographie révèle une sténose significative de l'ostium de l'artère coronaire droite (CD), sans limitation du flux coronaire antérograde (Flux TIMI 3, fig. 2). Une embolie pulmonaire est évoquée et les D-dimères s'élèvent à >10 000 ng/ml (norme: <500 ng/ml). Leur dosage est discutable, la probabilité de pouvoir exclure une embolie pulmonaire sur la base de D-dimères négatifs est faible dans le contexte de fracture avec immobilisation au sol. Un scanner thoracique exclut ce diagnostic et révèle une surcharge cardiaque.

**Question 2: Quel est le diagnostic?**

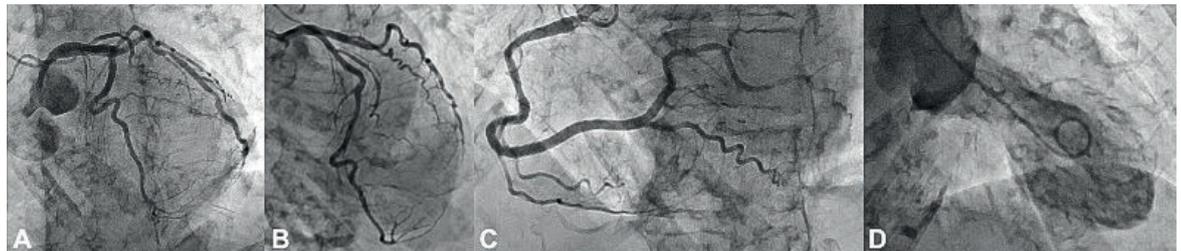
- a) Elévation des troponines sur rhabdomyolyse
- b) Infarctus sur lésion de l'artère CD
- c) Angor instable
- d) Syndrome de Takotsubo (STT)
- e) Myocardite

Une augmentation des troponines se retrouve dans les SCA, les myocardites et les STT. Une rhabdomyolyse engendre une augmentation des créatines kinases, mais pas d'augmentation des troponines qui sont des protéines presque exclusivement cardiaques.

Une akinésie antéro-septo-apicale peut venir d'un infarctus sur atteinte de l'artère interventriculaire antérieure (IVA). La sténose de la CD ne correspond pas au territoire de l'akinésie. C'est une trouvaille fortuite pour laquelle un traitement médicamenteux est préconisé.

La différenciation entre myocardite et STT est ardue. Le STT touche majoritairement les femmes (ratio de 9:1) d'âge post-ménopause, alors que les myocardites se retrouvent chez les jeunes sans prévalence de sexe. On retrouve un facteur déclenchant physique ou émotionnel dans 70% des cas de STT, alors que les myocardites s'inscrivent dans un tableau post-infectieux [1]. Dans les cas complexes, une IRM cardiaque peut aider au diagnostic. Chez notre patiente, le contexte de fracture du fémur et l'âge, associés à la dysfonction ventriculaire typique permettent de poser le diagnostic de STT.

Le STT, décrit pour la première fois en 1990 par Sato et al. [2], est une lésion myocardique aiguë selon la 4<sup>ème</sup> définition universelle des infarctus [3]. Il tire son nom d'un vase en terre cuite traditionnel japonais dont la forme ressemble à l'image de l'atteinte ventriculaire typique. Il existe différentes variantes anatomiques



**Figure 2:** Coronarographie et ventriculographie: **A)** Athéromatose du tronc commun; **B)** discrète athéromatose de l'artère interventriculaire antérieure; **C)** présence d'une sténose angiographiquement significative au niveau de l'artère coronaire droite ostiale. **D)** Ventriculographie démontrant un ballonnement apical et une hypercontractilité des segments de la base.

moins fréquentes et l'image typique n'est pas requise (fig. 3) [4].

Les critères diagnostiques du consensus d'experts internationaux sur le STT comprennent 8 items (tab. 1) [5]. Une atteinte coronarienne concomitante est possible et présente dans >50% des cas [6].

**Question 3: Quelles sont les complications du STT?**

- a) Fibrillation auriculaire
- b) Insuffisance cardiaque aiguë
- c) Régurgitation mitrale
- d) Thrombus intracardiaque
- e) Toutes ces réponses sont justes

Les grands registres de patients ont désormais montré un taux de complications sévères intrahospitalières d'environ 20%, similaire aux patients hospitalisés pour SCA [4, 6]. L'incidence des complications varie selon les études, celles-ci sont listées dans le tableau 2 [1, 7].

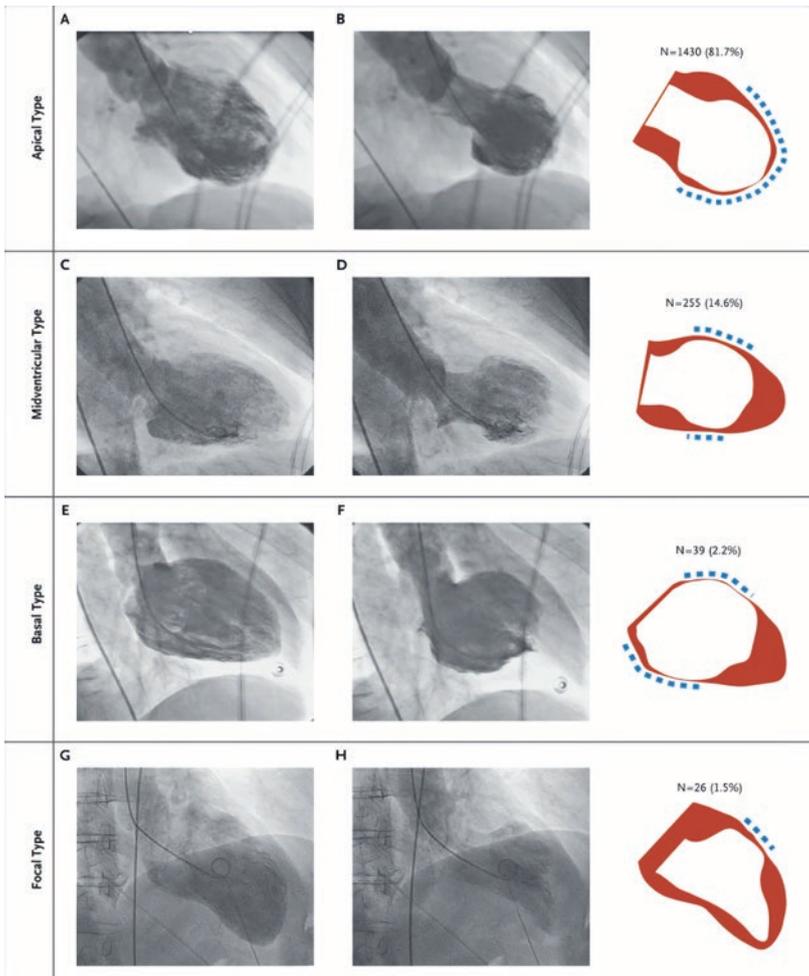
Des facteurs de mauvais pronostic ont été identifiés, comme un facteur déclenchant physique, une coronaropathie, le sexe masculin, un âge supérieur à 75 ans, un taux élevé de troponines ou de proBNP à l'admission, une FEVG inférieure à 45%, un allongement du QT, et une obstruction de la chambre de chasse du VG ou une régurgitation mitrale [1, 4, 6]. On observe généralement une correction de la fonction ventriculaire en 4 à 8 semaines. L'affection est récurrente dans 5% des cas et le pronostic à long terme est impacté avec une mortalité à 15 ans similaire aux patients avec infarctus du myocarde [8].

**Question 4: Les thérapies suivantes peuvent être indiquées dans le STT, sauf?**

- a) Bêtabloquants
- b) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
- c) Corticothérapie
- d) Anticoagulation thérapeutique
- e) Diurétiques

Les recommandations disponibles se basent sur l'expérience clinique et les consensus d'experts, ainsi que sur des études rétrospectives et des séries de cas (niveau d'évidence C).

Les bêtabloquants, utilisés au vu d'une physiopathologie impliquant un taux élevé de catécholamines et de données expérimentales animales montrant une diminution du ballonnement apical [9], n'ont pas démontré de bénéfice sur la survie à un an ni sur la récurrence de STT [10]. Ils peuvent être bénéfiques lors d'une obstruction de la chambre de chasse du VG, mais il faut



**Figure 3:** Ventriculographie montrant les quatre différents types de Takotsubo pendant la diastole (colonne de gauche) et la systole (colonne du milieu). La colonne de droite montre un schéma des troubles de la cinétique pariétale (rouge: diastole, blanc: systole, ligne pointillée: localisation de l'anomalie du mouvement de la paroi). De [4]: Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373:929–38. Copyright © 2015 Massachusetts Medical Society, reproduit avec l'aimable autorisation de Massachusetts Medical Society.

**Tableau 1:** Critères diagnostiques de Takotsubo («InterTAK Diagnostic criteria»), adapté d'après [5].

Dysfonction ventriculaire gauche transitoire (hypokinésie, akinésie ou dyskinésie) avec ballonnisation apicale ou troubles de cinétique médians, basaux ou focaux. Une atteinte ventriculaire droite peut être associée. Ces troubles de cinétique pariétale transitoires dépassent en général un territoire de systématisation vasculaire; de rares cas peuvent exister avec atteinte d'un territoire artériel (Takotsubo focal).

Un facteur déclenchant émotionnel, physique ou combiné peut précéder la survenue du Takotsubo (pas obligatoire).

Des troubles neurologiques (hémorragies sous-arachnoïdiennes, accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire, convulsions) ou un phéochromocytome peuvent être des facteurs déclenchants de Takotsubo.

Des modifications nouvelles de l'électrocardiogramme sont présentes (sus- ou sous-décalage du segment ST, inversion des ondes T, prolongation de l'intervalle QTc). Toutefois, il existe des cas sans modification à l'électrocardiogramme.

Les biomarqueurs cardiaques (troponine et créatine kinase) sont modérément augmentés. Une élévation significative du peptide cérébral natriurétique (BNP) est fréquente.

Une atteinte coronarienne significative n'est pas en contradiction pour un Takotsubo.

Il n'existe pas d'argument en faveur d'une myocardite.

Les femmes après la ménopause sont principalement touchées.

**Tableau 2:** Complications du syndrome de Takotsubo, compilées à partir de [1, 7].

Insuffisance cardiaque aiguë	12–45%
Obstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche	10–25%
Régurgitation mitrale	14–25%
Choc cardiogène	6–20%
Fibrillation auriculaire	5–15%
Arythmies ventriculaires	4–9%
Bloc atrio-ventriculaire	5%
Bradycardie ou asystolie	2–5%
Thrombus intracardiaque	2–8%
Tamponnade et rupture ventriculaire	<1%

être prudent en cas de FEVG basse, de bradycardie ou d'un allongement de l'intervalle QT.

Les IEC pourraient faciliter la récupération du VG et ont été associés à une réduction de la mortalité à un an [4].

Les diurétiques sont indiqués en cas d'œdème pulmonaire et la nitroglycérine est utile pour diminuer la postcharge en cas d'insuffisance cardiaque. Ces deux médicaments sont contre-indiqués lors d'une obstruction de la chambre de chasse du VG.

La physiopathologie du STT n'est pas entièrement comprise, mais elle implique une activation du système sympathique et plusieurs études ont montré des taux de catécholamines endogènes élevés [5]. En cas de choc cardiogène, l'usage des catécholamines est donc à éviter. Les options alternatives sont un support mécanique ou le lévosimendan, un inotrope positif non catécholaminergique.

Une anticoagulation thérapeutique est indiquée en cas de thrombus intracavitaire. Un traitement préventif est à discuter en fonction de la sévérité de la dysfonction ventriculaire et de l'étendue du ballonnement. L'utilisation des corticostéroïdes n'est pas recommandée.

Au vu des complications associées, une surveillance rythmique de 48 heures est recommandée.

Notre patiente est admise à l'unité de soins intermédiaires péri-interventionnels et un traitement de bêta-bloquant est introduit.

**Question 5: Quelle est la prise en charge optimale de la fracture du fémur?**

- a) Opération immédiate
- b) Traitement conservateur au vu du risque cardiaque surajouté
- c) Opération après traitement angioplastique de l'artère CD
- d) Opération après optimisation cardiaque
- e) Opération après récupération de la fonction cardiaque (4–8 semaines)

Une intervention chirurgicale chez un patient avec STT est une situation complexe. L'anesthésie et la chirurgie génèrent un stress psychologique et physique que l'on souhaite éviter. De nombreux cas ont été rapportés de STT déclenchés par un événement péri-interventionnel [11]. Il est préférable de reporter les procédures électives. Pour les procédures urgentes, le délai d'intervention doit être pondéré entre le degré d'urgence chirurgical et l'augmentation du risque opératoire en fonction de l'atteinte cardiaque.

Cette augmentation du risque dépend de la sévérité de la dysfonction ventriculaire et des complications comme la présence de troubles du rythme, d'une insuffisance mitrale ou d'une obstruction de la chambre de chasse du VG.

Ce dernier cas de figure peut par exemple représenter un défi anesthésique. Pour minimiser le phénomène obstructif, il faut maintenir une précharge et une postcharge du VG élevées, tout en maintenant une contractilité basse. La prise en charge anesthésique dans ce cas de figure ressemble à celle des cardiomyopathies obstructives, avec utilisation de remplissage pour le maintien de la précharge et de vasoconstricteurs pour contrer la vasodilatation due aux anesthésiques. Dans le cas particulier du STT, on souhaite cependant éviter l'usage des catécholamines et le remplissage doit être prudent au vu de l'insuffisance cardiaque.

Bien que le traitement précoce des fractures fémorales soit associé à une diminution de la mortalité et des complications majeures, une prise en charge chirurgicale immédiate n'est pas raisonnable dans ce contexte. Le timing idéal doit être évalué régulièrement en fonction de l'évolution après la stabilisation initiale et des complications éventuelles.

Chez notre patiente, le traitement de bêtabloquant est bien toléré et la surveillance rythmique sans particularité. Une échocardiographie à 48 h montre une amélio-

ration de l'hyperkinésie basale avec akinésie apicale et une FEVG à 45%. Il n'y a pas d'obstruction de la chambre de chasse du VG ni de valvulopathie. La patiente est opérée le lendemain sans complication.

Le traitement préopératoire d'une sténose corona-rienne doit être pondéré avec le risque hémorragique lié au traitement antiaggrégant. En cas de sténose non critique, ce traitement n'est pas recommandé.

**Discussion**

Depuis sa première description en 1990, le STT est de plus en plus reconnu et diagnostiqué. Initialement considéré comme bénin, on sait maintenant que les complications sont fréquentes et que la mortalité au court et long terme est similaire aux patients avec SCA [4, 6, 8].

La pathogénèse n'est cependant toujours pas élucidée et les connaissances pour diriger la prise en charge sont incomplètes. Il n'y a par ailleurs aucune directive pour des situations spécifiques comme celle d'un patient avec STT nécessitant une intervention chirurgicale. Il convient donc d'évaluer soigneusement ces patients, et de discuter chaque prise en charge en fonction des risques et des bénéfices des différentes options.

**Disclosure statement**

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir d'obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

**Références**

- 1 Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood SR et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:8–27
- 2 Sato H, Uchida T, Dote K, Ishihara M, Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. In: Kodama K, Haze K, Hori M, eds. *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure.* Tokyo: Kagakuhyoronsha Publishing, 1990. p56–64; (article en Japonais).
- 3 Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2019;40:237–69.
- 4 Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373:929–38.
- 5 Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J.* 2018;39:2032–46.
- 6 Napp CL, Cammann VL, Jaguszewski M, Szawan KA, Wischnewsky M, Gili S, Coexistence and outcomes of coronary disease in Takotsubo syndrome. *Eur Heart J.* 2020;41:3255–68.
- 7 Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic, Workup, Outcome, and Management. *Eur Heart J.* 2018;39:2047–62.
- 8 Auger N, Paradis G, Healy-Profits J, Potter BJ, Outcomes of Takotsubo syndrome at 15 years: a matched cohort study. *Am J Med.* 2020;133:627–34.
- 9 Ueyama T, Kasamatsu K, Hano T, Yamamoto K, Tsuruo Y, Nishio I. Emotional stress induces transient left ventricular hypocontraction in the rat via activation of cardiac adrenoceptors: a possible animal model of 'Tako-Tsubo' cardiomyopathy. *Circ J.* 2002;66:712–3.
- 10 Kato K, Lyon AR, Ghadri JR, Templin C, Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. *Heart.* 2017;103:1461–9.
- 11 Agarwal S, Bean MG, Hata JS, Castresana MR, Perioperative Takotsubo Cardiomyopathy: A Systematic Review of Published Case. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2017;21:277–90.

Correspondance:  
 Marion Jill White,  
 médecin diplômée  
 Service d'Anesthésiologie  
 Département de  
 Médecine Aiguë  
 Hôpitaux Universitaires  
 de Genève  
 Rue Gabrielle-Perret-Gentil 4  
 CH-1211 Genève 14  
 marion.white[at]hcuge.ch

**Réponses:**

Question 1: c. Question 2: d. Question 3: e. Question 4: c. Question 5: d.