**Association Maladie systémique et Takotsubo**

**Questionnaire(s) ou CRH à retourner à :**

Julien Culerrier, DES Médecine interne: julien.culerrier@aphp.fr

Pr R Dhote Médecine Interne, Bobigny :robin.dhote@aphp.fr

Pr B Terrier, Médecine Interne, Cochin : benjamin.terrier@aphp.fr

**Coordonnées médecin déclarant une observation** :

**Prénom Nom, tel, email** :

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Observation  Initiales Nom et Prénom :**

Démographie

Date naissance : H F

ATCD principaux :

-

-

**TAK**

Date diagnostic :

Douleur dyspnée syncope

Facteur déclenchant, préciser :

Signes ECG :

Echocardiographie (joindre CR):

Pathologie neurologique : hémorragies sous-arachnoïdiennes AVC AIT autre

Phéochromocytome connu :

Dosage Troponine max : (norme : )

Dosage BNP max : (norme : )

Coronarographie :

IRM cardiaque :

Complications :

Traitements/soins support réa :

Evolution à 3, 6 mois :

Critères européens TAK (détail fin du questionnaire) oui non

**Maladie systémique**

Date début maladie :

*Maladie autoimmune systémique*

LED SGS Sclérodermie Myosite

PR SAPL Autre

*Vascularit*e, précisez :

*Granulomatose*, précisez :

*S auto-inflammatoire* , préciser :

Atteinte neuro-végétative connue :

Poussée/rémission maladie systémique au moment du TAK

Si poussée, principales caractéristiques :

Traitement au moment du TAK

Corticothérapie  (posologie) :

Imunosuppresseur (préciser) :

Biothérapie (préciser) :

Pouvez-vous nous joindre :

* **CRH résumant historique maladie systémique**
* **CRH TAK**

Nous vous rappellerons pour des informations complémentaires si besoin.

**Merci pour votre collaboration**

\*Rappel Critères européens 2018:

1. Transient regional wall motion abnormalities of LV or RV myocardium which are frequently, but not always, preceded by a stressful trigger (emotional or physical).2. The regional wall motion abnormalities usually extend beyond a single epicardial vascular distribution, and often result in circumferential dysfunction of the ventricular segments involved.3. The absence of culprit atherosclerotic coronary artery disease including acute plaque rupture, thrombus formation, and coronary dissection or other pathological conditions to explain the pattern of temporary LV dysfunction observed (e.g.hypertrophic cardiomyopathy, viral myocarditis).4. New and reversible electrocardiography (ECG) abnormalities (ST-segment elevation, ST depression, LBBBb, T-wave inversion,and/or QTc prolongation) during the acute phase (3 months).5. Significantly elevated serum natriuretic peptide (BNP or NT-proBNP) during the acute phase. 6. Positive but relatively small elevation in cardiac troponin measured with a conventional assay (i.e. disparity between the troponin level and the amount of dysfunctional myocardium present). 7. Recovery of ventricular systolic function on cardiac imaging at follow-up (3–6 months)