

LA RESYNCHRONISATION CARDIAQUE DANS LA CARDIOMYOPATHIE INDUITE PAR L'ACROMÉGALIE : CAS CLINIQUE

CARDIAC RESYNCHRONIZATION IN ACROMEGALY-INDUCED CARDIOMYOPATHY : CASE REPORT

O. KASSOUL^{1,2}, MS AIT MESSAOUDENE^{1,2}, Y. Tir^{1,2}, K. BOUASRIA^{1,2}, R. BENKOUAR^{1,2}

¹Service de Cardiologie A1 ; CHU Mustapha, Alger

²Laboratoire de recherche sur la Mort subite et les cardiomyopathies.



► RÉSUMÉ

Introduction

Les maladies cardiovasculaires représentent la comorbidité la plus fréquente et l'une des principales causes de décès dans l'acromégalie. La progression vers le dysfonctionnement systolique est généralement peu fréquente variant entre 1% et 4%, chez les patients atteints d'une maladie non traitée et non contrôlée.

Nous décrivons le cas d'un patient atteint de cardiomyopathie induite par l'acromégalie implanté d'un stimulateur cardiaque biventriculaire.

Mots clés

Acromégalie. Insuffisance cardiaque. Resynchronisation cardiaque (CRT).

► ABSTRACT

Introduction

Cardiovascular diseases represent the most frequent comorbidity and one of the main causes of death in acromegaly. Progression to systolic dysfunction is usually infrequent ranging from 1% to 4%, in patients with untreated and uncontrolled disease.

We describe a case of patient with acromegaly-induced cardiomyopathy implanted for cardiac resynchronization therapy.

Keywords

Acromegaly. Heart Failure. Cardiac resynchronization therapy.

■ INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires représentent la comorbidité la plus fréquente et l'une des principales causes de décès dans l'acromégalie.

La progression vers le dysfonctionnement systolique est généralement peu fréquente variant entre 1% et 4%, chez les patients atteints d'une maladie non traitée et non contrôlée.¹

■ CAS CLINIQUE

Nous présentons le cas de monsieur C.A âgé de 66 ans suivi pour une cardiomyopathie dilatée depuis quelques mois admis dans notre service pour une insuffisance cardiaque aiguë. C'est un patient hypertendu diabétique sous insuline. On note la présence d'un syndrome dysmorphique associant un prognathisme avec dysfonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire, macroglossie, élargissement des pieds et des mains, thorax élargi et bosses frontales (**figure 1**).



Figure 1. Syndrome dysmorphique associant un prognathisme élargissement des pieds et des mains.

Il rapporte la notion d'une acromégalie diagnostiquée il y a 30 ans non traitée. L'électrocardiogramme est en fibrillation atriale avec un bloc de branche gauche complet (BBGc) à 200 ms (**figure 2**).

L'échocardiographie révèle un ventricule gauche très dilaté (diamètre télédiastolique à 73 mm) modérément hypertrophié ; une dysfonction systolique sévère (FE à 30%) une fuite mitrale sévère fonctionnelle, des valves aortiques remaniées avec une maladie aortique modérée, et des cavités droites non dilatées ; l'asyn-

chronisme ventriculaire est présent avec un rocking apical. L'épisode aiguë a bien répondu aux traitements diurétiques et un traitement de l'insuffisance cardiaque chronique est introduit selon les recommandations des sociétés savantes. La coronarographie retrouve des lésions coronaires non significatives. L'IRM cérébrale objective un macro adénome hypophysaire latéralisé à gauche de 21 mm de grand axe présentant une extension antérieure et inférieure dans le sinus sphénoïdale (**figure 3**).

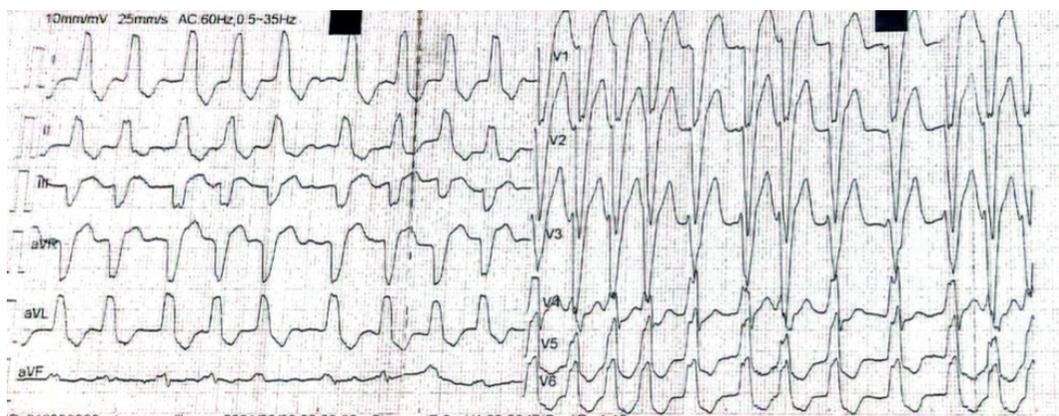


Figure 2. Fibrillation atriale et BBGc à 200 ms.



Figure 3. Coupe sagittale montrant un adénome hypophysaire (flèche).

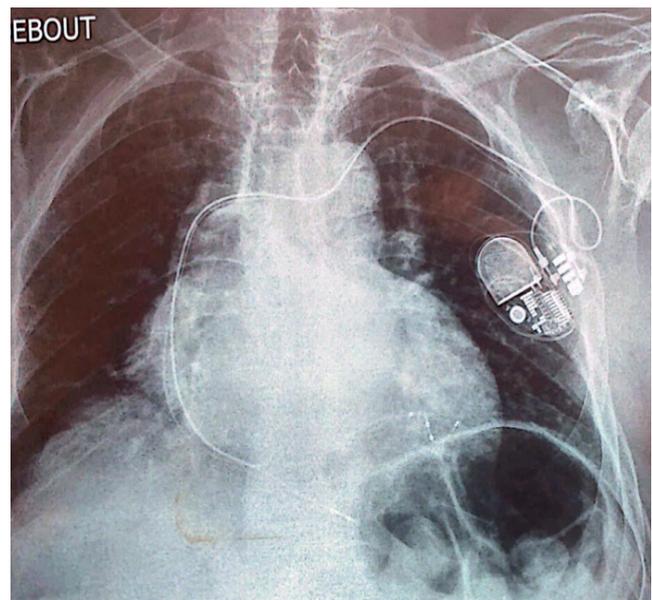


Figure 4. Radiographie du thorax en antéropostérieure. La sonde ventriculaire droite est en position apicale et la sonde ventriculaire gauche est dans la branche postérolatérale du sinus coronaire. On note une cardiomégalie et un mégacolon.

Le taux d'IGF1 est élevé (386 ng/ml). Le patient a bénéficié un traitement par analogue de somatostatine mais la compliance au traitement était médiocre. Vu le risque opératoire élevé la résection chirurgicale de l'adénome n'a pas été faite.

Un resynchronisateur cardiaque (CRT-P) est implanté trois mois après l'épisode d'insuffisance cardiaque aiguë sans incidents (figure 4) puis une ablation de nœud auriculo-ventriculaire (NAV) est réalisée après quelques semaines.

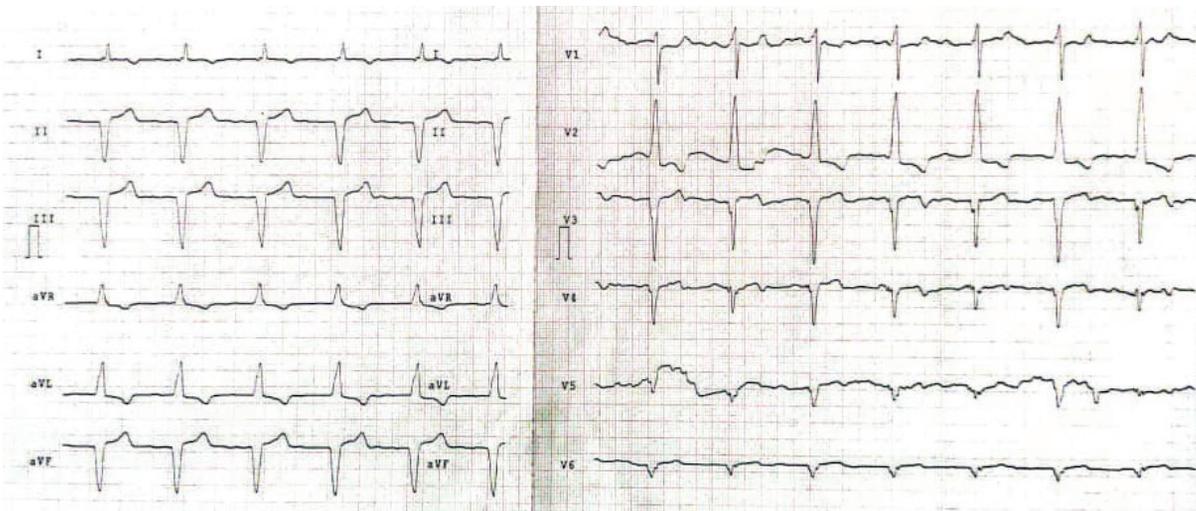


Figure 5. ECG 6 mois après l'implantation. Le rythme est en fibrillation atriale avec une stimulation bi-ventriculaire efficace (durée du QRS à 120 ms, positivité initiale en V1).

6 mois après l'implantation, le patient est en classe 2 de la NYHA, la durée du QRS est 120 ms (figure 5) et on note une amélioration de la fonction VG (FE 55%).

■ DISCUSSION

L'acromégalie est une condition clinique caractérisée par un excès de l'hormone de croissance GH. Il s'agit d'une maladie évolutive résultant de l'augmentation de GH et par conséquent le taux d'IGF-I ; causée dans la plupart des cas de l'adénome hypophysaire sécrétant GH. La pathogenèse de la cardiomyopathie induite par l'acromégalie comprend une action directe de l'excès de GH et d'IGF-I sur le cœur, et un mécanisme indirect par lequel l'excès de GH et d'IGF-I induit une hypertension artérielle et des troubles du métabolisme des lipides et du glucose, entraînant une glucotoxicité, une lipotoxicité cardiaques, une hypertrophie ventriculaire et un remodelage cardiaque. La pathogenèse de la cardiomyopathie acromégalique se développe après trois étapes.¹ La phase précoce est réversible et se caractérise par une hypertrophie cardiaque initiale, avec augmentation de la fréquence cardiaque et du débit systolique, configurant le syndrome hyperkinétique. Dans la phase intermédiaire de la maladie non traitée ou non contrôlée, l'hypertrophie cardiaque devient plus évidente entraînant une altération de la fonction diastolique et l'apparition d'un dysfonctionnement systolique à l'effort. Au stade terminal de la maladie, les lésions cardiaques peuvent inclure un dysfonctionnement systolique au repos et une insuffisance cardiaque chronique, jusqu'au développement d'une cardiomyopathie dilatée, qui n'est pas réversible même avec le traitement de l'acromégalie. La progression vers un dysfonctionnement systolique est généralement peu fréquente, non observée ou observée chez moins de 3% des patients dans les études les plus récentes, en particulier au stade terminal de la cardiomyopathie acromégalique chez patients atteints d'une maladie non traitée ou non contrôlée.³ Dans notre cas, la longue histoire d'acromégalie non traitée et l'absence d'autres causes d'insuffisance cardiaque notamment la maladie coronaire sont en faveur la cardiomyopathie acromégalique.

L'objectif thérapeutique dans l'acromégalie est de rétablir une sécrétion normale de GH et d'IGF-I, améliorer les comorbidités ; et réduire la mortalité. Chez les patients recevant un traitement par analogue de somatostatine, une diminution de l'hypertrophie ventriculaire et une amélioration de la dysfonction diastolique et systolique se voient chez ceux qui parviennent à contrôler l'excès hormonal. Cependant, cette récupération de

la fonction ventriculaire dépend non seulement de la correction de l'excès hormonal, mais aussi de l'âge du patient, de la durée de la maladie, et du contrôle des comorbidités métaboliques. Au stade terminal de la cardiomyopathie acromégalique, lorsque l'insuffisance cardiaque chronique survient jusqu'au développement de la cardiomyopathie dilatée, elle n'est généralement pas réversible, malgré le traitement de l'acromégalie. Une étude menée par Rajasoorya et ses collègues a révélé que l'espérance de vie du patient était estimée à moins de 15 ans lorsque la dysfonction systolique était diagnostiquée.² Il y a dans notre cas des critères qui prédisent une bonne réponse à la resynchronisation cardiaque : Absence de coronaropathie, le BBGc large (200 ms), et le rocking apical. La resynchronisation cardiaque en association avec l'ablation de NAV entraîne une amélioration spectaculaire de la FE (55%).

■ CONCLUSION

L'acromégalie est associée à une mortalité accrue par rapport à la population générale et l'insuffisance cardiaque représente l'une des principales causes de décès.

L'utilisation de thérapies mécaniques, y compris l'implantation de CRT, n'a pas été suffisamment étudiée dans l'insuffisance cardiaque acromégalique, et le pronostic à long terme de l'insuffisance cardiaque chronique chez les patients atteints d'acromégalie reste médiocre.^{4,5} Ce groupe de patients pourrait bénéficier de thérapies par dispositifs qui rétablissent la synchronisation systolique ventriculaire et améliorent le remodelage ventriculaire inverse.

■ RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Colao A, Grasso LFS, Di Somma C, Pivonello R. Acromegaly and Heart Failure. *Heart Fail Clin.* 2019 Jul ; 15(3) : 399-408.
2. Bihan H, Espinosa C, Valdes-Socin H, et al. Long-term outcome of patients with acromegaly and congestive heart failure. *J Clin Endocrinol Metab* 2004 ; 89 : 5308-13
3. Pivonello R, Auriemma RS, Grasso LF, et al. Complications of acromegaly : Cardiovascular, respiratory and metabolic comorbidities. *Pituitary* 2017 ; 20(1) : 46-62.
4. Systemic Complications of Acromegaly and the Impact of the Current Treatment Landscape : An Update *Endocrine Reviews*, Volume 40, Issue 1, February 2019, Pages 268-332.
5. Cardiac resynchronization therapy improves heart failure in one patient with acromegaly-induced cardiomyopathy : a case report. Wang et al. *Journal of Medical Case Reports.*