

Le risque cardiovasculaire au cours de l'acromégalie : A propos d'une série de 9 cas.

Cardiovascular risk in acromegaly: About a Series of 9 cases.

*N. Elhaddad¹, H. Ouleghzal², S.Safi³.

¹Service d'endocrinologie et maladies métaboliques. Hôpital Ibn Alkhatib. Fès. Maroc.

^{2,3}Service d'endocrinologie et maladies métaboliques. Hôpital militaire Moulay Ismail. Meknès. Maroc.

*Corresponding author: N. Elhaddad1,

Abstract: L'acromégalie est une maladie rare en rapport avec une hypersécrétion de l'hormone de croissance (GH), Les complications cardiovasculaires sont considérées comme les plus graves car ils contribuent de manière significative à la l'augmentation de la morbi-mortalité de cette maladie. Le but de notre étude est d'analyser les manifestations cardiovasculaires compliquant cette pathologie à partir d'une série de 9 cas et revue de la littérature.

Keywords: Acromégalie, complications cardiovasculaires, hormone de croissance.

Date of Submission: 29-11-2017

Date of acceptance: 14-12-2017

I. Introduction

L'acromégalie est une maladie rare et grave de par son retentissement cardiovasculaire, métabolique, respiratoire et néoplasique: L'espérance de vie des patients se trouve ainsi réduite de 10 ans comparé à la population générale [1]. Le but de notre étude est d'analyser les manifestations cardiovasculaires compliquant cette pathologie, et d'insister sur l'intérêt d'une prise en charge précoce afin d'éviter leur apparition voir leur aggravation.

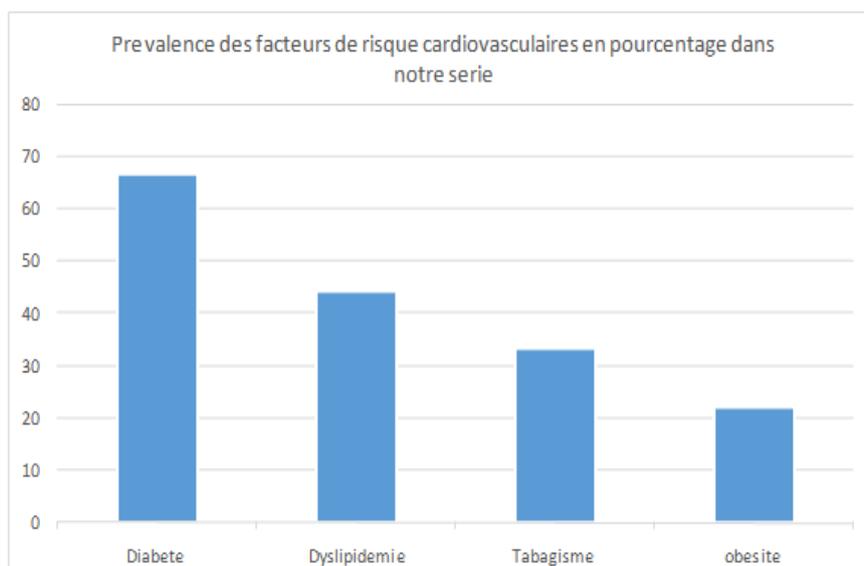
II. Matériels Et Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur 4 ans et 6 mois, qui a concerné 9 cas d'acromégalie, colligés au service d'endocrinologie et maladies métaboliques de l'hôpital Ibn Alkhatib de Fès et le Service d'endocrinologie et maladies métaboliques de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès entre novembre 2012 et avril 2017. Le diagnostic de l'acromégalie a été retenu sur des données cliniques, biologiques et morphologiques. Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan de retentissement complet notamment métabolique et cardiovasculaire.

III. Résultats

L'âge moyen de nos patients est de 55 ans, une prédominance masculine est notée avec un sex-ratio de 0,3. Le diagnostic étiologique est un adénome hypophysaire chez 100 % des patients. L'ancienneté de la maladie au moment du diagnostic est en moyenne de 4 ans avec des extrêmes de un an et 7 ans. Le taux du facteur de croissance analogue à l'insuline (IGF1) moyen est de 578 ng/ml (81– 267 ng/ml).

La plupart de nos patients présente un haut risque cardiovasculaire par l'association de plusieurs facteurs de risque; le diabète est noté chez 6 malades (66,7 %), la dyslipidémie est retrouvée chez 4 patients (44,4%), 3 de nos patients sont tabagiques chroniques (33,3 %) et l'obésité est notée chez 2 patients (22,2 %). Une hypertension artérielle complique le tableau de l'acromégalie chez 6 patients dont 3 ne sont équilibrés que sous quatre antihypertenseurs. Des extrasystoles ventriculaires sont notées chez un patient. Une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) concentrique est relevée chez 3 patients dont 1 n'est pas hypertendu, une cardiomyopathie hypertensive associée à une insuffisance ventriculaire gauche modérée est noté chez un patient.



IV. Discussion

Les complications cardiovasculaires sont considérées comme les plus graves de l'acromégalie, contribuant de manière significative à la l'augmentation de la mortalité de cette maladie. Leur fréquence élevée est liée l'excès de l'hormone de croissance (GH) et l'accumulation des facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) [1]. L'HTA est présente chez 20 à 50 % des patients, elle est d'autant plus fréquente que la maladie est plus ancienne, le taux de GH plus élevée et l'âge des patients plus avancé. L'HTA est le résultat d'une hypervolémie chronique et d'un dysfonctionnement endothélial [2], dans notre série l'HTA est présente chez 66,7% des patients. L'atteinte cardiaque est constante et précoce dans l'acromégalie. En fait, un excès de GH et d'IGF-I provoque un dérèglement spécifique des cardiomyocytes, conduisant à des anomalies dans la structure et la fonction du muscle cardiaque, provoquant ainsi une cardiomyopathie spécifique [3]. Dans la phase précoce de l'acromégalie l'excès de GH et d'IGF-I induit un syndrome hyperkinétique, caractérisée par une augmentation du rythme cardiaque et du débit systolique. L'HVG concentrique est la caractéristique la plus commune de l'atteinte cardiaque dans l'acromégalie, présente chez plus des deux tiers des patients au moment du diagnostic, décelable à l'échographie, alors que les dimensions du ventricule gauche sont normales. Elle peut être observée en l'absence d'HTA, même chez les sujets jeunes (moins de 30 ans), témoignant bien du rôle propre de la GH. La présence d'une HTA majeure encore cette hypertrophie [4]. Dans notre série l'HVG est retrouvée dans 33,3 % des cas. Cette anomalie est souvent associée à une dysfonction diastolique mise en évidence par l'échocardiographie et les méthodes isotopiques et dont le mécanisme est lié en partie à l'infiltration œdémateuse de la paroi ventriculaire et à la fibrose. À un stade précoce, la fonction systolique reste normale, du moins au repos, grâce à l'augmentation de la contractilité myocardique [5]. Cependant, tout retard de prise en charge avec la persistance de l'hypersécrétion de GH et l'installation d'autres facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, diabète, syndrome d'apnée de sommeil) aggravent cette cardiomyopathie avec un risque accru d'insuffisance cardiaque congestive. À l'échographie apparaît alors une dilatation variable des cavités [6]. Ces formes sont actuellement, beaucoup moins fréquentes (prévalence de 3 %) [7]. cette décompensation cardiaque a été notée chez les patient hypertendus, diabétiques avec échec du contrôle de l'hypersécrétion de GH.

Les troubles du rythme et/ou de la conduction peuvent être observés précocement. Leur prévalence au cours de l'acromégalie a longtemps été sous-estimée. En fait, des extrasystoles ventriculaires (ESV) sont notées chez environ 40 % des patients explorés dans une étude systématique par enregistrement Holter, des troubles du rythme ventriculaire complexes sont trouvés chez 48 % des patients (versus 12 % chez les témoins) [4]. La majorité de ces troubles du rythme sont infra-cliniques et persistent après traitement de l'acromégalie. Le remodelage, l'hypertrophie et la fibrose jouent un rôle dans leur genèse. Dans notre série on a noté la présence des ESV chez un seul patient. D'autres anomalies valvulaires ont également été décrites dans l'acromégalie [4]. Dans notre série aucune atteinte valvulaire n'a été objectivée.

Les complications métaboliques sont fréquentes dans l'acromégalie, physiologiquement, la GH a un effet hyperglycémiant par augmentation de l'insulinorésistance et un effet lipolytique en induisant l'hydrolyse des triglycérides en acides gras libres et glycérol. La prévalence du diabète va de 20 à 56 % selon les séries. Le diabète a été noté chez 66,7 % de nos patients.

Enfin, une prise en charge précoce, incluant un bon contrôle de l'acromégalie et un dépistage et traitement des facteurs de risque cardiovasculaire associés, induit une diminution de la masse ventriculaire gauche et une amélioration de la fonction diastolique et éventuellement la fonction systolique, et ce d'autant meilleure que les patients sont jeunes et que l'acromégalie est moins ancienne [8].

V. Conclusion

Les complications cardio-vasculaires sont fréquentes au cours de l'acromégalie. Le diagnostic précoce et la prise en charge adéquate de cette maladie permettront de réduire la morbi-mortalité liée à ces complications.

References

- [1]. G.Zielinski, P. Hendzel, P. Szalanski, J. Golowicz, JK. Podgórski. Severe cardiovascular complications due to the pituitary adenoma with acromegaly. An interdisciplinary approach to the treatment. A case report]. *Neurol Neurochir Pol.* 2006 Jul-Aug;40(4):354-60.
- [2]. P. Chanson, J. Timsit, C. Masquet, A. Warnet, PJ. Guillausseau, P. Birman, et al. Cardiovascular effects of the somatostatin analog octreotide in acromegaly. *Ann Intern Med* 1990;113:921-5.
- [3]. A. Colao, D. Ferone, P. Marzullo, G. Lombardi. Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis, and management. *Endocr Rev* 2004;25:102-52.
- [4]. G. Vitale, R. Pivonello, G. Lombardi, A. Colao. Cardiac abnormalities in acromegaly. Pathophysiology and implications for management. *Treat Endocrinol.* 2004;3(5):309-18.
- [5]. P. Maison, P. Demolis, J. Young, G. Schaison, JF. Giudicelli, P. Chanson. Vascular reactivity in acromegalic patients: preliminary evidence for regional endothelial dysfunction and increased sympathetic vasoconstriction. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2000;53:445-51.
- [6]. G. Vitale, R. Pivonello, G. Lombardi, A. Colao. Cardiovascular complications in acromegaly. *Minerva Endocrinol.* 2004 Sep;29(3):77-88
- [7]. H. Bihan, C. Espinosa, H. Valdes-Socin, S. Salenave, J. Young, S. Levasseur, et al. Long-term outcome of patients with acromegaly and congestive heart failure. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:5308-13 in acromegaly. *Minerva Endocrinol.* 2004 Sep;29(3):77-88.
- [8]. P. Chanson. Acromégale, EMC.10-018-A-10

*N. Elhaddad. "Cardiovascular Risk In Acromegaly: About A Series Of 9 Cases." *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)* 16.12 (2017): 95-97