

UNE CAUSE RARE DE DYSFONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE SYSTOLIQUE : à propos d'un cas

OMARI S, BOUAME M, TEBACHE E, BOUZIANE H, HEDDI S,
SAYEH A, MOUNTAB C, KHALI MZ.

Hôpital Central de l'Armée Aïn Naaja. Alger.

E-mail: sarahomari12@gmail.com

RÉSUMÉ :

L'hypoparathyroïdie post-thyroïdectomie totale constitue la première cause d'hypocalcémie chez l'adulte. Cette dernière peut provoquer une dysfonction myocardique qui peut aller jusqu'à une insuffisance cardiaque grave. Situation rare mais réversible, c'est cette dernière que nous illustrons à travers notre cas.

Mots clés : Hypocalcémie, Contraction cardiaque, Dysfonction systolique.

ABSTRACT: A RARE CAUSE OF SYSTOLIC LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION: A case report.

Post-total thyroidectomy hypoparathyroidism is the leading cause of hypocalcaemia in adults. The latter can cause myocardial dysfunction which can lead to severe heart failure. A rare but reversible situation, it is the latter that we illustrate through our case.

Key words: Hypocalcemia, Cardiac contraction, Systolic dysfunction.

INTRODUCTION

L'hypoparathyroïdie post-thyroïdectomie totale constitue la première cause d'hypocalcémie chez l'adulte. Cette dernière peut provoquer une dysfonction myocardique qui peut aller jusqu'à une insuffisance cardiaque grave. Situation rare mais réversible, c'est cette dernière que nous illustrons à travers cette observation.

OBSERVATION

Madame F.S, 62 ans, est adressée aux urgences par son médecin traitant pour une dyspnée d'aggravation progressive. Elle a comme antécédent, remontant à une année, une thyroïdectomie totale pour carcinome papillaire lobaire droit substituée par Levothyrox® 100 µg/j (lévothyroxine) qu'elle prend régulièrement. Elle n'a pas d'antécédent cardiorespiratoire notable.

L'examen initial retrouve une dyspnée de stade IV NYHA sans douleur thoracique.

La pression artérielle est de 100/60 mm Hg, le pouls à 90 bpm, la température de 37,4°C et la saturation en oxygène à 91% sous 4 l/mn d'oxygène. L'auscultation pulmonaire retrouve un murmure vésiculaire diminué à droite et des crépitations à mi champs. Les explorations paracliniques confirment une insuffisance cardiaque gauche. L'ECG montre un rythme sinusal sans trouble de la repolarisation, avec un allongement de l'intervalle QT.

La radiographie pulmonaire montre un épanchement pleural droit. L'échographie trans-thoracique objective une cardiopathie dilatée sans hypertrophie ventriculaire gauche.

La fraction d'éjection du ventricule gauche est abaissée (30%) et on note une hypokinésie globale sévère, une insuffisance mitrale fonctionnelle moyenne (SOR=0,33cm²) et une hypertension artérielle pulmonaire (PAPS=40mmhg). Les enzymes cardiaques sont normales.

En l'absence d'étiologie évidente pouvant expliquer une cardiomyopathie dilatée sévère chez cette patiente sans antécédent médical notable, on réalise des explorations plus poussées pour en déterminer la cause. On a la surprise de trouver une hypocalcémie majeure (1,35mmol/l, N: 2,10-2,50, taux corrigé en fonction de l'albuminémie).

L'origine parathyroïdienne est affirmée par la mesure de la PTH qui est indosable.

Lorsque l'on interroge la patiente à propos de la prise en charge de la thyroïdectomie, elle se souvient avoir pris un traitement par vitamine D et calcium en post opératoire (interrompu après quelques semaines de son propre chef).

Le traitement non spécifique de l'insuffisance cardiaque par les vasodilatateurs et les diurétiques est associé à une substitution du déficit calcique : traitement d'attaque, gluconate de calcium 10 ampoules par 24 heures en IV par SE, sulfate de magnésium 10 ampoules par 24 heures et supplémentation en vitamine D3 calcitriol (4 mg par 24 heures). Ce traitement est remplacé par la suite Eucalcic® (calcium carbonate) : 1,2 g/j, Rocaltrol® (calcitriol) : 0,5 µg/j, Cardensiel® (bisoprololdhémifumarate) : 1,25 mg x 2/j, Lasilix® (furosémide) 20 mg/j et Triatec® (ramipril) 1,25 mg/j. Après 8 semaines, l'amélioration clinique est spectaculaire : la patiente n'est plus dyspnéique, la fraction d'éjection du ventricule gauche, mesurée par échographie, s'est améliorée (49% à 8 semaines). Madame F, S. poursuit au long cours la supplémentation vitamino-calcique par Eucalcic® et Rocaltrol®. Le traitement diurétique a pu être interrompu en conservant le Triatec® et le Cardensiel® et elle est toujours suivie en consultation avec des échographies itératives.

DISCUSSION

Alors que l'hypocalcémie aiguë est d'expression clinique bruyante, l'hypocalcémie chronique d'installation progressive

peut être longtemps asymptomatique et c'est parfois une insuffisance cardiaque inexplicée, comme chez notre patiente, qui va révéler le désordre métabolique calcique [1].

En effet, ce déficit calcique chronique entraîne une baisse des performances myocardiques pouvant conduire à l'insuffisance cardiaque [2].

L'hypocalcémie est délétère, comme l'atteste la survenue possible d'une cardiopathie hypocalcémique au cours de l'hypoparathyroïdie ou de l'hypovitaminose D [3]. L'ion calcium est essentiel à la contraction myocardique, car il module le couplage excitation contraction. Il intervient, d'une part, dans la repolarisation ventriculaire lors de la deuxième phase du potentiel d'action cardiaque, appelée phase de plateau. La diminution des concentrations sériques de Ca⁺⁺ prolonge cette phase de plateau, entraînant un allongement de l'espace QT à l'ECG ainsi que la possibilité de survenue d'un trouble du rythme ventriculaire type torsades de pointe (beaucoup plus rare qu'en situation d'hypokaliémie). D'autre part, le calcium, en se fixant à la troponine C, permet aux têtes de myosine de se lier aux filaments d'actine entraînant la contraction myocardique. L'hypocalcémie prolongée a pour principale conséquence une diminution de la force de contraction qui peut, à terme, aboutir à l'incapacité myocardique [4]. Pour maintenir le débit cardiaque, les fibres musculaires s'allongent, expliquant le développement d'une cardiomyopathie dilatée.

L'hypocalcémie favorise aussi la réabsorption tubulaire du sodium parallèlement à celle du calcium, aggravant ainsi la rétention hydro sodée.

L'insuffisance cardiaque hypocalcémique est classiquement résistante aux tonicardiaques (digitaliques). Cette dysfonction myocardique est le plus souvent réversible après traitement substitutif calcique lorsqu'elle survient sur cœur sain [5,6].

CONCLUSION

La chirurgie thyroïdienne et parathyroïdienne expose les patients à l'hypoparathyroïdie chronique et à ses conséquences parfois invalidantes, voire menaçantes pour le pronostic vital.

La cardiomyopathie dilatée secondaire à l'hypocalcémie profonde peut être évitée par le contrôle systématique de la calcémie et la supplémentation vitamino-calcique si nécessaire en période postopératoire.

Une insuffisance cardiaque congestive résistante au traitement tonicardiaque conventionnel doit faire systématiquement évoquer une cause métabolique, notamment hypocalcémique.

DATE D'ENVOI : 08/07/2022.

DATE D'ACCEPTATION : 08/11/2022.

DATE DE PUBLICATION : 28/12/2022.

RÉFÉRENCES

1. Hurley K, Baggs D. Hypocalcemic cardiac failure in the emergency department. *J Emerg Med.* 2005; 28 (2):155-159.
2. Shinoda T, Aizawa T, Shiota T et al. Exacerbation of latent heart failure by mild hypocalcemia after parathyroidectomy in a long-term hemodialysis patient. *Nephron.* 1992;60:482-6.
3. Levine SN, Rheams CN. Hypocalcemic heart failure. *Am J Med* 1985;78: 1033-5.
4. Brunvand L, Haga P, Tangsrud SE, Haug E. Congestive heart failure caused by vitamin D deficiency? *Acta Paediatr.* 1995; 84(1): 106-8.
5. Chopra D, Janson P, Sawin CT. Insensitivity to digoxin associated with hypocalcemia. *N Engl J Med.* 1977; 296: 917.
6. Kazmi AS, Wall BM. Reversible congestive heart failure related to profound hypocalcemia secondary to hypoparathyroidism. *Am J Med Sci.* 2007; 333: 226-9.