



Abréviations

TRH : thyroid releasing hormone

TSH : thyroid stimulating hormone

T3 : tri-iodo-thyronine

T4 : tétra-iodo-thyronine

C.T. : Cholestérol total

TRE : thyoid response element

PTH : parathormone

TPO : thyroperoxydase

SHBG : Sex hormone binding globuline

PAL : Phosphatases alcalines

ADN : adenosine di-phosphate

RVS : résistances vasculaires systémiques

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

VG : ventricule gauche

OG : oreillette gauche

TAD : pression artérielle diastolique

SRAA : système rénine-angiotensine-aldostérone

EPO : érythropoïétine

FC : Fréquence cardiaque

BPM : battement par minute

BDC : bruits du coeur

ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire

NYHA : New York heart association

GMNH : goitre multi hétéronodulaire

BAV : bloc auriculo-ventriculaire

RCT : rapport cardio-thoracique

ATS : antityhroïdiens de synthèse

PTU : polytiouracile

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

ARAI : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

AVK : antivitamine k

NLE : normale

% : pourcentage

< : inférieur

> : supérieur



PLAN

Introduction	1
Objectif de l'étude	3
Patients et méthode	5
I-Type de l'étude.....	6
II-Patients.....	6
III-Méthode.....	7
Analyse statistique	8
Résultats	10
I-Les données démographiques.....	11
1-Répartition des malades selon l'âge et le sexe.....	11
II-Les données cliniques.....	11
1-Les comorbidités.....	11
2-Les signes fonctionnels relatifs à l'hyperthyroïdie.....	12
3-Les signes fonctionnels relatifs à l'atteinte cardiaque.....	12
4-Les signes physiques de la thyrotoxicose.....	13
III-Les données biologiques.....	14
IV-Les atteintes cardiaques.....	15
1-L'insuffisance cardiaque.....	15
2-Les troubles du rythme et de la conduction.....	17
3-L'insuffisance coronarienne.....	18
V-Les types anatomocliniques.....	18
VI-Tableau récapitulatif.....	20
VII-Le traitement.....	21
VIII-Evolution et suivi.....	22
Discussion	23
I-Généralités sur l'hyperthyroïdie.....	24

1–physiopathologie de l’hyperthyroïdie.....	24
1–1–Rappel anatomo–pathologique.....	24
1–2–Structure des hormones thyroïdiennes.....	24
1–3–Hormonosynthèse.....	25
1–4–Régulation de la fonction thyroïdienne.....	25
1–5–Action des hormones thyroïdiennes.....	26
1–6–Mécanismes de la thyrotoxicose.....	28
II–Cœur et hyperthyroïdie.....	29
1–Action des hormones thyroïdiennes sur le système cardio–vasculaire.....	29
2–Les atteintes cardiaques de la cardiomyopathie.....	30
2–1–L’insuffisance cardiaque.....	31
2–2–Les troubles du rythme.....	32
2–3–L’insuffisance coronaire.....	33
2–4–Les troubles de la conduction.....	33
2–5–Les valvulopathies.....	33
III–Fréquence de la cardiomyopathie.....	34
IV–Particularités diagnostiques.....	35
1–Les aspects démographiques.....	35
2–Les aspects cliniques.....	35
1–2–Les manifestations cardio–vasculaires.....	35
A–L’insuffisance cardiaque.....	35
B–Les troubles du rythme et de la conduction.....	36
C–L’insuffisance coronaire.....	37
V– Entités étiologiques.....	37
VI–Aspects thérapeutiques.....	37
1–Le but.....	37
2–Les moyens.....	38
1–2–Le traitement étiologique.....	38
2–2–Le traitement symptomatique.....	39
3–Les indications.....	40

VII- Aspects pronostiques.....	40
Conclusion	42
Résumés	44
Annexes	48
Bibliographie	53

Rapport-Gratuit.com



Introduction

L'hyperthyroïdie désigne l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde, elle se traduit par un syndrome clinico-biologique lié à l'élévation des hormones thyroïdiennes circulantes. La conséquence en est la thyrotoxicose.

L'hyperthyroïdie touche cliniquement 0,5 % de la population [1]. Son incidence et ses causes varient en fonction de l'origine géographique des patients (apport iodé moyen alimentaire), leur âge et sexe [2].

La thyrotoxicose est un syndrome hyperkinétique lié à l'excès d'hormones thyroïdiennes regroupant toutes les causes qui entraînent un excès d'hormones thyroïdiennes circulantes, y compris celles liées à la destruction glandulaire ou à un apport exogène.

Cette forme est grave en raison du risque de défaillance d'un ou de plusieurs organes [3], en effet l'atteinte cardiaque fait toute la gravité du tableau, c'est la cardiothyroïse, une urgence thérapeutique, sa fréquence est estimée à 20% des thyrotoxicoses, elle complique volontiers les hyperthyroïdies anciennes, non équilibrées [4].

Il s'agit des conséquences des effets cellulaires des hormones thyroïdiennes sur la paroi vasculaire et sur les cardiomyocytes.

Nombreux paramètres cardiovasculaires se trouvent modifiés par cette hyperhormonémie thyroïdienne, il s'ensuit une augmentation du débit cardiaque. Une défaillance cardiaque est notée dans 6% des hyperthyroïdies [3].

Les cardiothyroïses sont réputées rares en Afrique, elles sont 03 fois plus fréquentes avec l'âge, d'autant plus s'il existe une cardiopathie sous-jacente [4].

Au Maroc, les études concernant la fréquence et les aspects des cardiothyroïses sont peu disponibles.



Objectif

- Objectif primaire :

Etudier la fréquence des cardiomyopathies dans la région de Marrakech, particulièrement sur une population hospitalière.

- Objectif secondaire :

Analyser les particularités diagnostiques, les entités étiologiques, les aspects thérapeutiques et pronostiques de la cardiomyopathie sur cette population hospitalière.



*Patients
et méthode*

I- TYPE DE L'ETUDE

Nous avons mené une étude multicentrique transversale cas-témoins s'étalant sur 06 ans, d'Aout 2004 à Aout 2010, auprès des patients hospitalisés pour hyperthyroïdie clinico-biologique compliquée d'atteinte cardiaque, dans 03 centres hospitaliers de Marrakech à savoir : services de cardiologie et d'endocrinologie du CHU Mohammed IV, service de cardiologie de l'hôpital Ibn Zohr et service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne, ce qui a permis de collecter 58 patients avec un suivi moyen de 06 mois.

II- PATIENTS

Les patients inclus dans l'étude ont été rassemblés parmi les malades hospitalisés aux services pré-cités, et qui présentent une thyrotoxicose clinico-biologique.

Nous avons retenu les malades dont l'hyperthyroïdie était en rapport avec une maladie de Graves-Basedow, un goitre multihétéronodulaire, un adénome toxique, ou un cancer thyroïdien, les hyperthyroïdies diffuses du type goitre basedowifié ont été regroupées dans la maladie de Graves-Basedow.

La cardiomyopathie a été affirmée sur la coexistence d'une hyperthyroïdie et, au moins, une des atteintes cardiaques suivantes à savoir insuffisance cardiaque, trouble du rythme, insuffisance coronarienne ou bloc auriculo-ventriculaire.

Nous avons pu colliger 348 malades atteints de thyrotoxicose, puis nous les avons répartis en deux groupes :

- Le premier groupe (cas) était constitué de 58 cardiomyopathies (groupe I).
- Le second groupe (témoins), de 290 cas d'hyperthyroïdie (groupe II).

III-METHODE

Une fiche d'exploitation a été utilisée (conférer annexe) englobant les données cliniques (démographiques, les antécédents, les signes fonctionnels (relatifs à l'hyperthyroïdie et à l'atteinte cardiaque), données de l'examen physique (notamment cervical et cardiovasculaire) et les données du bilan biologique.

Le bilan cardiaque comprenait l'ECG, la radiographie du thorax et l'échocardiographie avec appréciation des diamètres des ventricules gauche et droit, des oreillettes, des épaisseurs pariétales, les fonctions systolique et diastolique du ventricule gauche.

Ensuite, les données de l'échographie cervicale, les données concernant la prise en charge thérapeutique (aussi bien de la thyrotoxicose que de la cardiopathie) et enfin les données se rapportant à l'évolution notamment le séjour hospitalier, le pronostic sous traitement à 03 mois puis à 06 mois.



*Analyse
statistique*

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées au laboratoire d'épidémiologie et de statistique ; à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech à l'aide du logiciel Epi-Info 6.

Les variables qualitatives ont été représentées par des fréquences et des pourcentages.

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne \pm écart-type. Pour comparer les fréquences, nous avons utilisé le test du khi-deux. Le seuil de signification a été fixé à 5%.



Résultats

I- LES DONNEES DEMOGRAPHIQUES

La cardiomyopathie a été retrouvée chez 58 patients parmi 340 hyperthyroïdies en 06 ans soit 16,6%.

Les cardiomyopathies collectées représentaient 1,7% des admissions cardiologiques durant la période de l'étude.



1-Répartition des malades selon l'âge et le sexe

L'âge moyen des patients atteints de cardiomyopathie était de 45.5 ± 13.3 ans (28- 63 ans), celui des patients en hyperthyroïdie était de $33,8 \pm 11,4$ ans (21- 45 ans) avec une différence significative entre les 02 groupes ($p < 10^{-6}$). (Tableau 1).

Le sexe ratio (H/F) : était de 1 homme pour 5 femmes chez les patients en cardiomyopathie et de 1 homme pour 4 femmes dans le groupe hyperthyroïdie sans différence significative. (Tableau I).

Tableau I: Répartition du sexe et de l'âge des malades en cardiomyopathie (groupe I) et sans cardiomyopathie (groupe II) de la série hospitalière de Marrakech 2004-2010

	Nombre de femmes	âge < 30ans	30ans < âge < 55ans	âge > 55ans
Groupe I n=58	77,5% (n=45)	n=8	n=22	n=28
Groupe II n=290	80,5% (n=232)	n=35	n=176	n=79

II-LES DONNEES CLINIQUES

1-Les comorbidités

Aucun malade ne présente une cardiopathie sous-jacente. L'HTA est présente chez 13,7% des patients en cardiothyroïse et chez 10% des malades en hyperthyroïdie sans différence significative. Le diabète est présent chez 6% des malades du groupe I contre 1,66% des malades du groupe II sans différence significative également.

2-Signes fonctionnels relatifs à l'hyperthyroïdie

La quasi-totalité des malades des 02 groupes se plaignait d'amaigrissement : groupe I : 80% (n=46) et groupe II: 97.5% (n=283).

Tous les malades du groupe I souffrent d'asthénie.

Tous les malades du groupe II souffrent d'irritabilité).

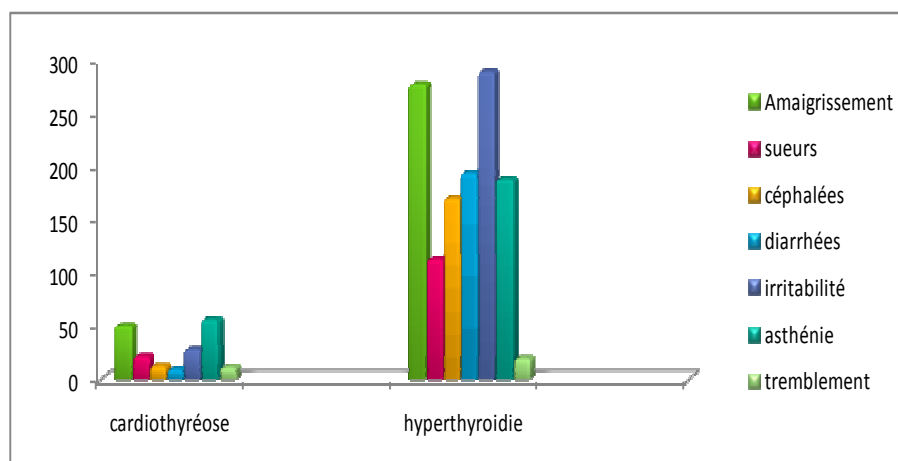


Figure 01: Signes fonctionnels de l'hyperthyroïdie dans les groupes cardiopathy et hyperthyroïdie de la série hospitalière de Marrakech 2004-2010

3-Signes fonctionnels relatifs à l'atteinte cardiaque

Les patients en cardiomyopathie présentait une dyspnée stade III ou IV de la New York Heart Association (NYHA) dans 48,2% (n=28) dans le groupe I, tandis que dans le groupe II 1,3 % (n= 4) ont une dyspnée III ou IV avec une différence significative $p < 10^{-6}$.

La douleur thoracique angineuse prédomine dans le groupe I 18, 6% (n=5), dans le groupe II, elle est de 1% (n=2) avec une différence significative $p < 10^{-6}$.

Les palpitations sont présentes chez la majorité des patients du groupe I (75% n=44) et chez aucun patient du groupe II, la différence est significative $p < 10^{-6}$.

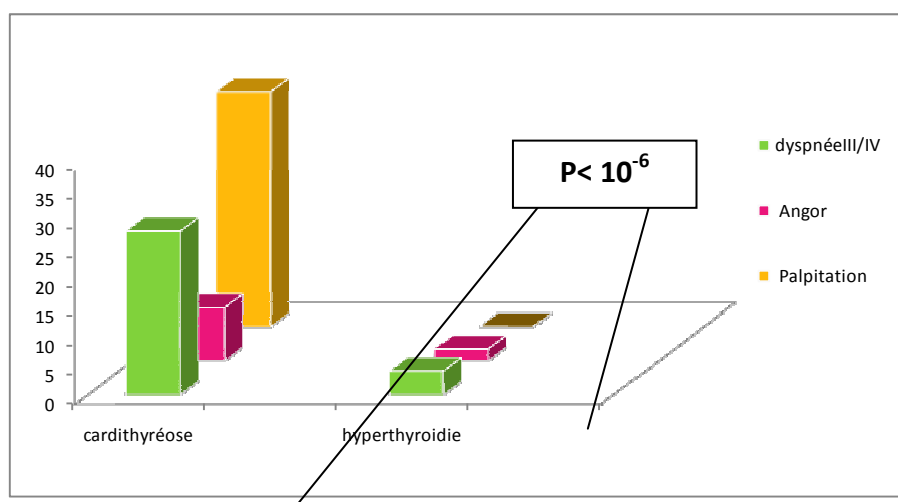


Figure 02 :Signes fonctionnels cardiaques dans les groupes cardiomyopathie et hyperthyroïdie de la série hospitalière de Marrakech 2004-2010

4-Les signes physiques de la thyrotoxicose

La fréquence cardiaque moyenne est de 145 ± 17 bpm dans le groupe I, et de 120 ± 21 bpm dans le groupe des hyperthyroïdies avec une différence significative $p < 10^{-6}$.

Les Bruits du cœur sont irréguliers dans 77.5% (n=45) du groupe I, dans le groupe II tous les malades ont des BDC réguliers, la différence est significative aussi $p < 10^{-6}$.

Le goitre est présent dans 60% des patients en cardiothyroïse et 63% des patients du groupe II sans différence significative.

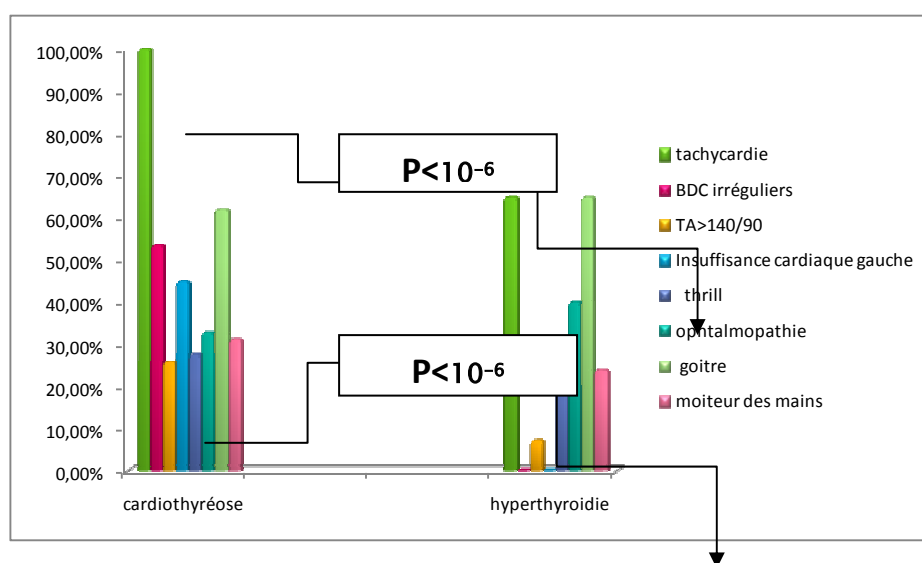


Figure 03: Signes physiques de la thyrotoxicose dans les groupes cardiopathy et hyperthyroïdie de la série hospitalière de Marrakech 2004–2010

III-LES DONNEES BIOLOGIQUES

Tous les patients ont eu une confirmation de l'hyperthyroïdie par les dosages du TSH et de T4, en faveur d'une TSH très basse et d'une T4 augmentée dans les 02 groupes.

Le retentissement biologique de l'hyperthyroïdie a été évalué par le biais des dosages de l'hémoglobine, de la kaliémie et du cholestérol total. (Tableau II)

Tableau II : tableau illustrant les anomalies biologiques dans les groupes cardiothyroïse et hyperthyroïdie de la série hospitalière de Marrakech 2004-2010

Dosages	Cardiothyroïse(n=58)	Hyperthyroïdie (n=290)	p
TSH (mU/ml) Nle: (0.25-5)	0.005 ± 0.06	0.015 ±0.02	NS
T4 (pmol/l) Nle :(8 - 16)	29 ± 4.8	31 ± 5.1	NS
HGB (g/100ml) Nle (12-17)	10,97 ± 1,55	10,27 ±1,44	NS
kaliémie (mmol/l) Nle (3,7-5)	3,54 ±0,61	3,85 ± 0,35	NS
C.T. (mmol/l) Nle (3, 8-5,45)	3,54 ±0,61	3.11 ± 0.45	NS

IV-LES ATTEINTES CARDIAQUES

Trois types d'atteintes cardiaques sont mis en évidence dans le groupe des cardiothyroïses à savoir : l'insuffisance cardiaque, les troubles de rythme et de conduction et l'insuffisance coronaire (figure 4).

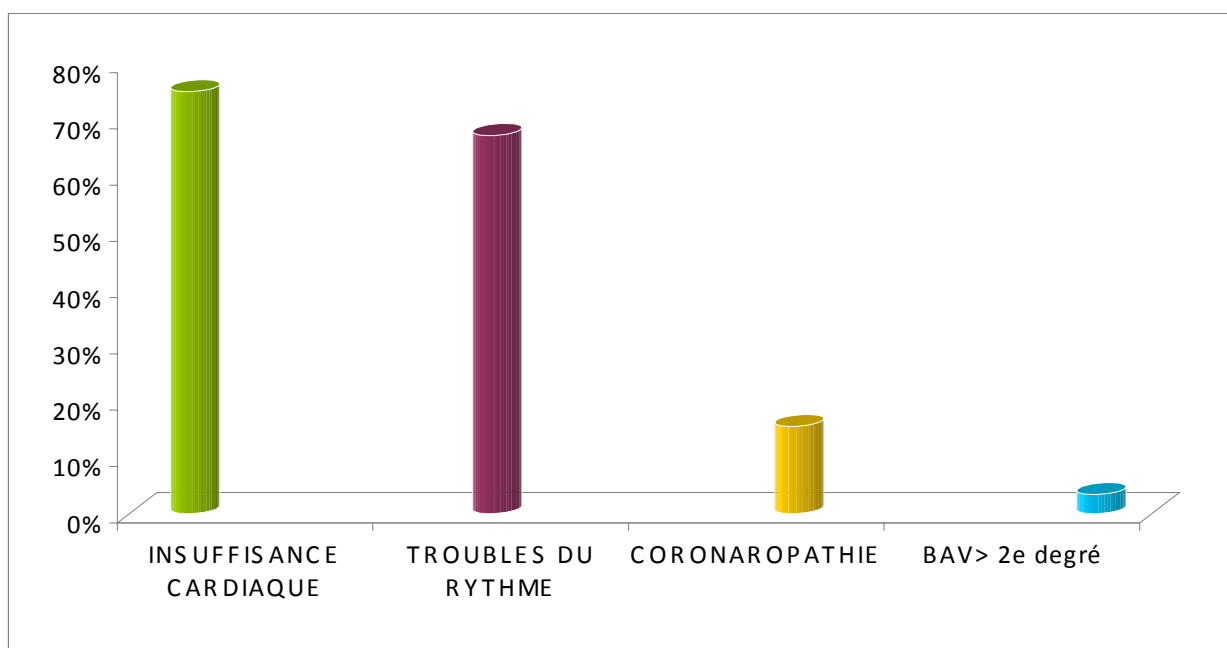


Figure 04: Les types d'atteinte cardiaque dans le groupe des cardiomyopathies de la série hospitalière de Marrakech 2004-2010

1-L'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque était présente chez 75% (n=44) des patients en cardiomyopathie, cette insuffisance cardiaque ne dépendait pas de l'âge. Sa fréquence et sa répartition clinique sont détaillées ci-dessous (figure 05 et 06).

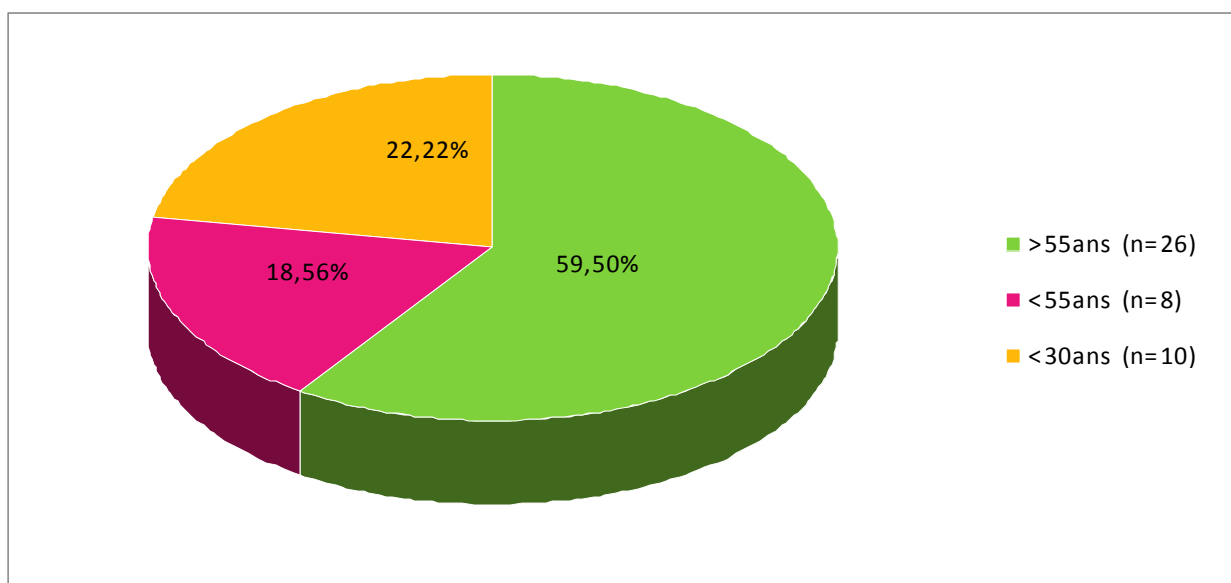


Figure05: fréquence de l'insuffisance cardiaque en fonction de l'âge dans le groupe des cardiomyopathies de la série hospitalière de Marrakech 2004-2010

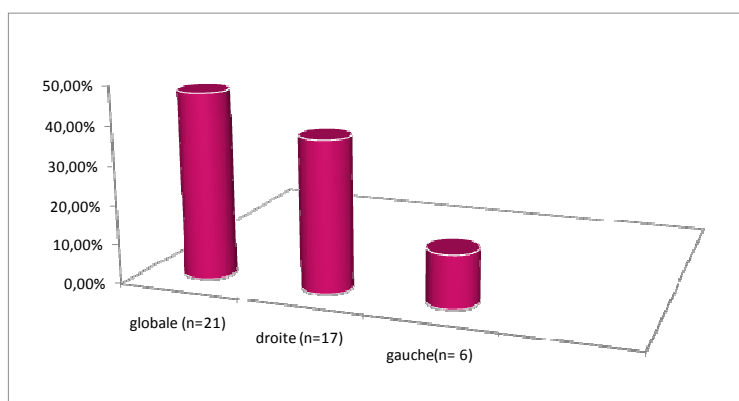


Figure 06 : répartition clinique de l'insuffisance cardiaque dans le groupe des cardiomyopathies de la série hospitalière de Marrakech 2004-2010

Les patients en rythme régulier sinusal représentaient 27.2% (n=12) des insuffisants Cardiaques, ceux en arythmie complète par fibrillation auriculaire sont estimés à 66% (n=29)

La radiographie thoracique de face réalisée chez tous les patients en insuffisance cardiaque objectivait une cardiomégalie avec $RCT = 0.59 \pm 0.05$.

2-1- Les caractéristiques échocardiographiques

Une échocardiographie a été réalisée chez tous les patients en cardiomyopathie.

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) était en moyenne de $35 \pm 6.5\%$.

Les résultats sont les suivants (figure 07).

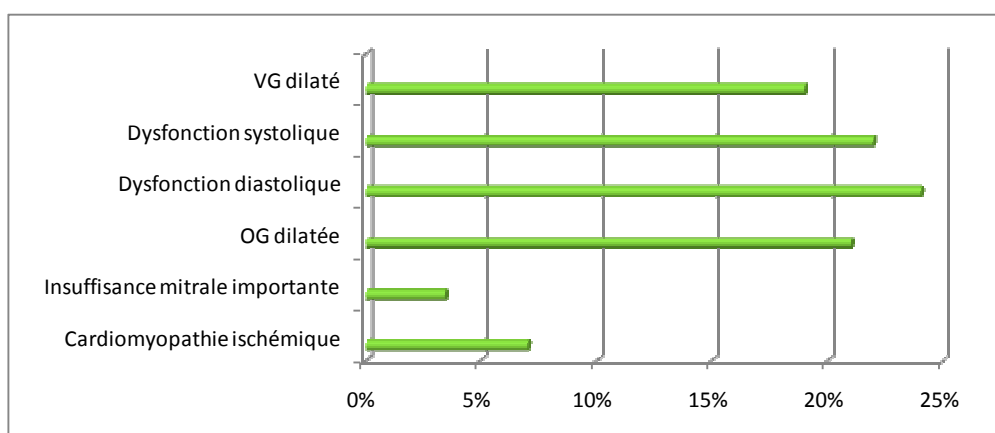


Figure 07: Les différentes atteintes échocardiographiques de la cardiomyopathie dans la série hospitalière de Marrakech 2004-2010

2- Les troubles du rythme et de conduction :

Nous avons constaté des troubles de rythme et de conduction chez 67.2 % des patients en cardiomyopathie (n=39).

On a retrouvé une prédominance des AC/FA, tandis que les flutters, les extrasystoles et les blocs auriculo-ventriculaire sont rares (figure 08).

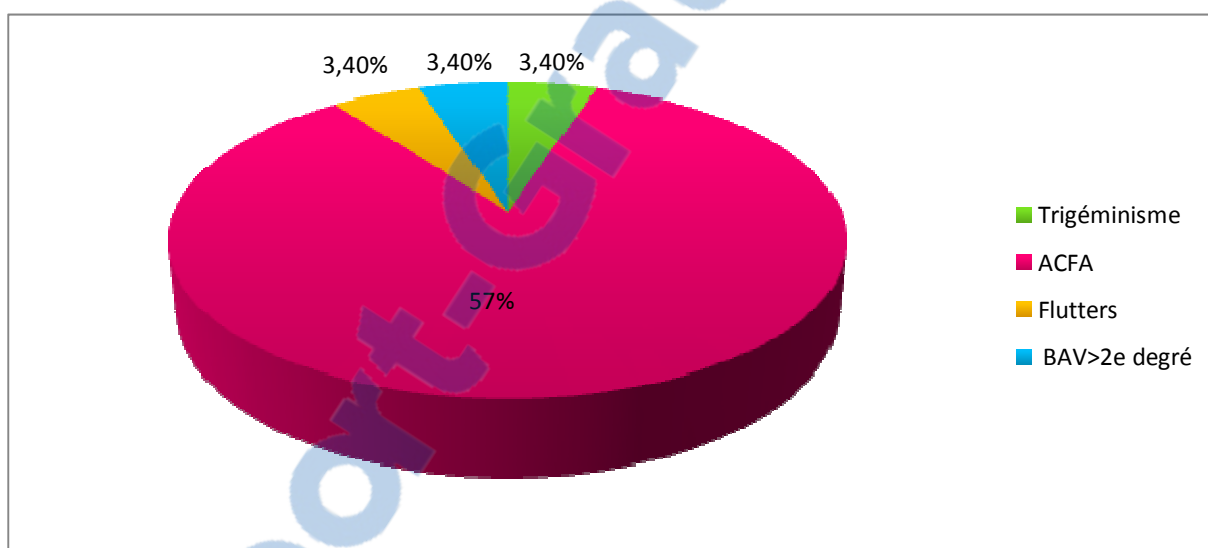


Figure 08: Les troubles du rythme et de conduction dans le groupe de la cardiomyopathie de la série hospitalière de Marrakech 2004-2010

3- L'insuffisance coronarienne :

Cinq patients présentaient un angor clinique.

Quatre patients ont des signes électriques d'ischémie sous épigardique, ces patients

n'ont pas eu de coronarographie.

On a découvert quatre cas de cardiopathie ischémiques à l'échocardiographie.

V-LES TYPES ANATOMO-CLINIQUES :

Une échographie cervicale réalisée chez tous les patients en hyperthyroïdie et en cardiothyroïse, objectivant : Une prédominance des goitres multihétéronodulaires dans les Cardiothyroïses (n=30) avec une différence significative $p=0.00004$.

Dans le groupe des hyperthyroïdies, une prédominance de la maladie de basedow (n=116) sans différence significative.

Les adénomes toxiques représentaient 11,11 % (n=4) dans le groupe I contre 41,66 % (n=75) avec une différence significative $p < 0,0005$.

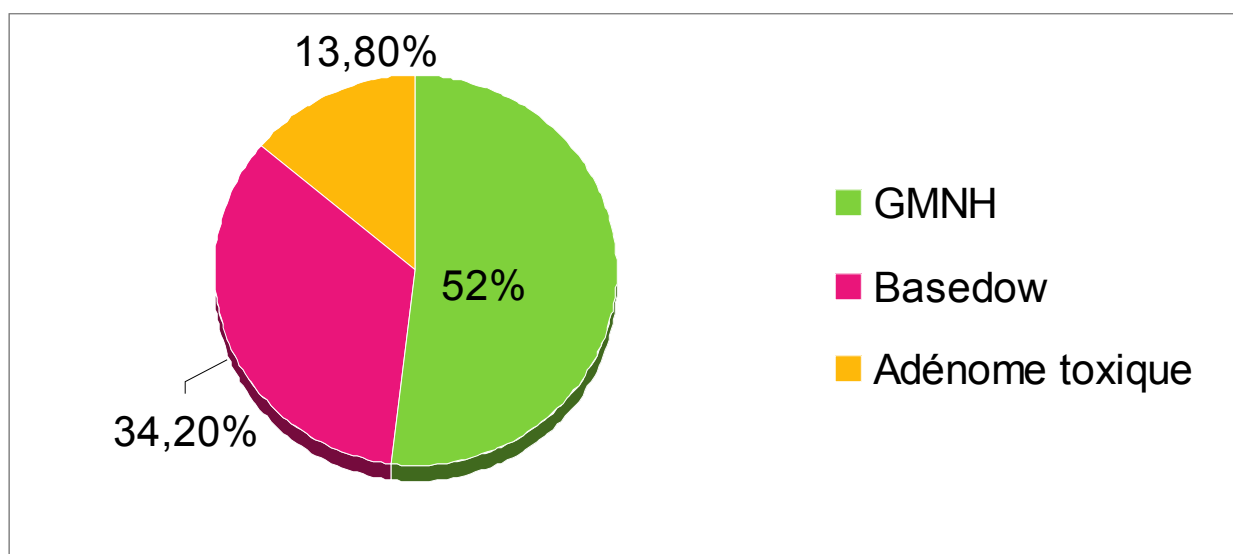


Figure 09: les types anatomocliniques retrouvés dans le groupe de la cardiothyroïse de la série hospitalière de Marrakech 2004-2010

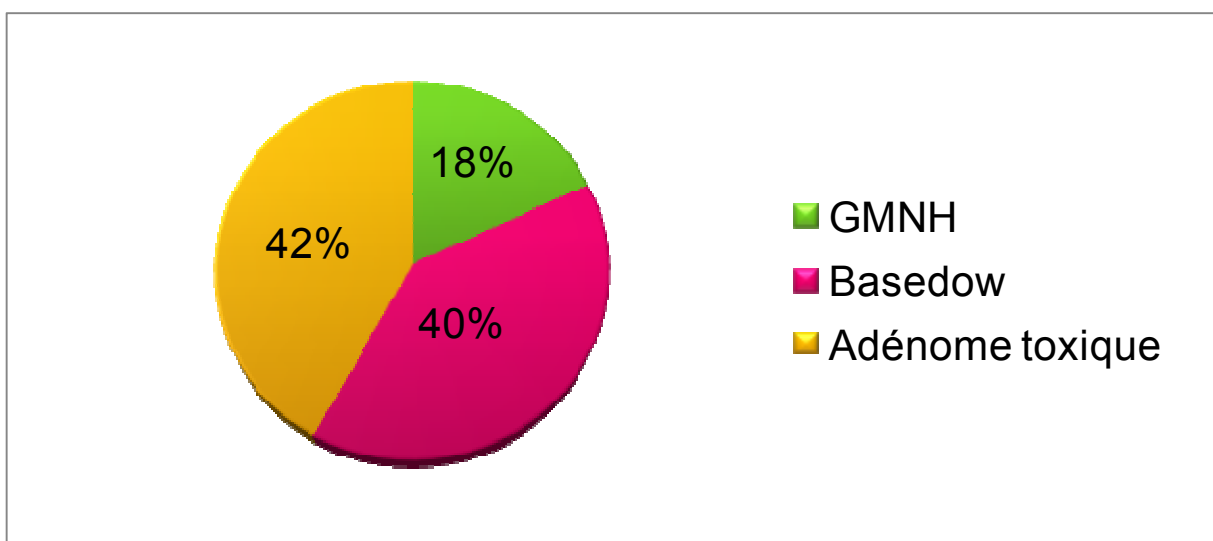


Figure10: les types anatomo-cliniques retrouvés dans le groupe hyperthyroïdie de la série hospitalière de Marrakech 2004-2010

VI-TABLEAU RECAPITULATIF

Le tableau 03 récapitule les résultats retrouvés quant aux différentes caractéristiques des 02 groupes étudiés, notamment démographiques, étiopathogéniques et diagnostiques.

	Cardiomyopathie (groupe I) n=58	Hyperthyroïdie (groupe II) n=290	p
Age	45,5±13,3 ans	33,8±11,4 ans	< 10 ⁻⁶
Sexe	1H/5F	1H/4F	NS
HTA n %	8 (13,7 %)	29 (10%)	NS
Diabète n %	5 (8,62 %)	4 (1,37 %)	NS
GMNH n %	18 (50 %)	33 (18,33 %)	<0,00004
Basedow n %	14 (38,88 %)	72 (40 %)	NS
Adénome toxique n %	4 (11,11 %)	75 (41,66 %)	< 0,0005
Fréquence cardiaque	145 ±17 bpm	120 ±21 bpm	< 10 ⁻⁶
Dyspnée stade III/IV	28	4	< 10 ⁻⁶
Fibrillation auriculaire	33	0	< 10 ⁻⁶
Flutter auriculaire	2	0	< 10 ⁻⁶
BAV 2 ^e degré	2	0	<10 ⁻⁶
Coronaropathie	9	2	< 10 ⁻⁶

FEVG	35 ± 6,5%	65±10%	< 10 ⁻⁶
------	-----------	--------	--------------------

Tableau III :tableau récapitulatif des différentes caractéristiques entre les groupes cardiothyroïses et hyperthyroïdie de la série hospitalière de Marrakech 2004-2010

VII-LE TRAITEMENT

Tous les patients hospitalisés pour cardiothyroïse, sont mis sous traitement médical de la thyrotoxicose et de la cardiopathie, le traitement chirurgical a concerné 8.6% des patients (n=5) et a consisté en une thyroïdectomie totale, il n'y a pas eu de traitement par irradiation.

Le Néomercazole a été l'antithyroïdien de synthèse de choix pour tous les patients. Le traitement symptomatique contre les effets périphériques de T3 et T4 a été un B-Bloquant utilisé chez 96.5% des patients (n=56), à doses progressives pour les patients en insuffisance cardiaque et à doses pleines pour le reste, les différentes classes de B-bloquants utilisés sont indiquées dans la figure 12.

Tous les patients en insuffisance cardiaque sont hospitalisés en USIC avec monitoring de la FC et de la pression artérielle, ils sont mis sous traitement digitalo-diurétique, et anticoagulant à doses préventives, les IEC à doses progressives sont prescrits chez 14 patients (24%).

Les patients en ACFA sont mis sous traitement anticoagulant à doses curatives à base d'antivitamine k, la réduction électrique a été proposée chez 10 patients soit 30%, après correction de l'hyperthyroïdie.

Les patients coronariens sont mis sous traitement anti-ischémique associé.

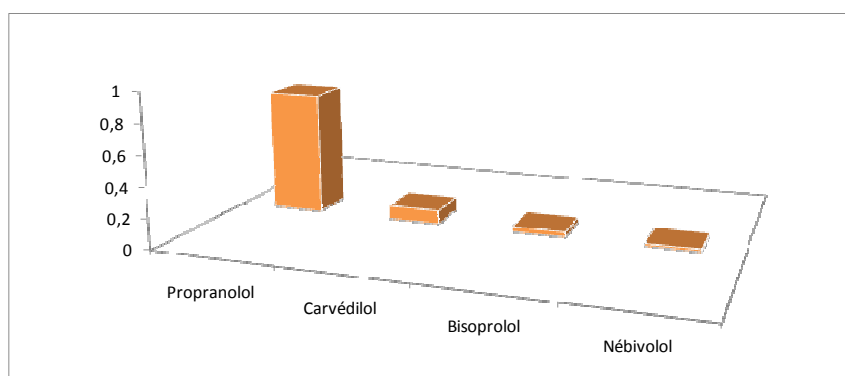


Figure 11: répartition des B-Bloquants utilisés dans le traitement de la cardiomyopathie de la série hospitalière de Marrakech 2004-2010

VIII-EVOLUTION ET SUIVI

Le traitement médical a été bien toléré dans tous les cas. Le séjour hospitalier a été en moyenne de 06 jours ± 2 .

Une régression des signes d'insuffisance cardiaque a été obtenue dans les 04 Jours suivant l'hospitalisation, avec un ralentissement de la fréquence cardiaque. Le séjour hospitalier a été en moyenne de 06 jours ± 2 .

17 cas de fibrillations auriculaires parmi les 33 cas de la série soit (51%) ont repris un rythme sinusal y compris 07 patients parmi les 10 patients traités par cardioversion électrique.

On a constaté une normalisation de la FEVG dans 10 cas parmi les 13 cas de dysfonction systolique soit (59 %).

Aucun des 05 patients opérés n'a présenté de complications postopératoires immédiates
03 sont en euthyroïdie et 02 patients présentent une hypothyroïdie post thyroïdectomie.
Avec un recul de 06 mois tous les patients sont survivants.



Discussion

I-GENERALITES SUR L'HYPERTHYROIDIE

1-Physiopathologie de l'hyperthyroïdie

La compréhension de la physiopathologie de la thyrotoxicose et de ses conséquences impose l'élucidation des mécanismes responsables d'une hyperhormonémie thyroïdienne et la connaissance des effets de ces hormones sur les différents appareils de l'organisme.

1-1-Rappel anatomo-pathologique

La thyroïde est une glande endocrine située dans la région cervicale médiane basse, formée de deux lobes reliés par un isthme, pesant entre 15 et 30 g, organisée en follicules d'un diamètre moyen de l'ordre de 200 micromètres (50–500) [5]. Les follicules sont formés par des thyrocytes délimitant un espace folliculaire, ces cellules représentent plus de 99 % des cellules de la glande et sont responsables de la synthèse des hormones thyroïdiennes [6].

1-2- Structure des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes possèdent une même structure organique: la thyronine formée par deux noyaux aromatiques reliés par un pont éther. Elles se différencient entre elles par le nombre et la place variables des atomes d'iode qu'elles portent [5,6].

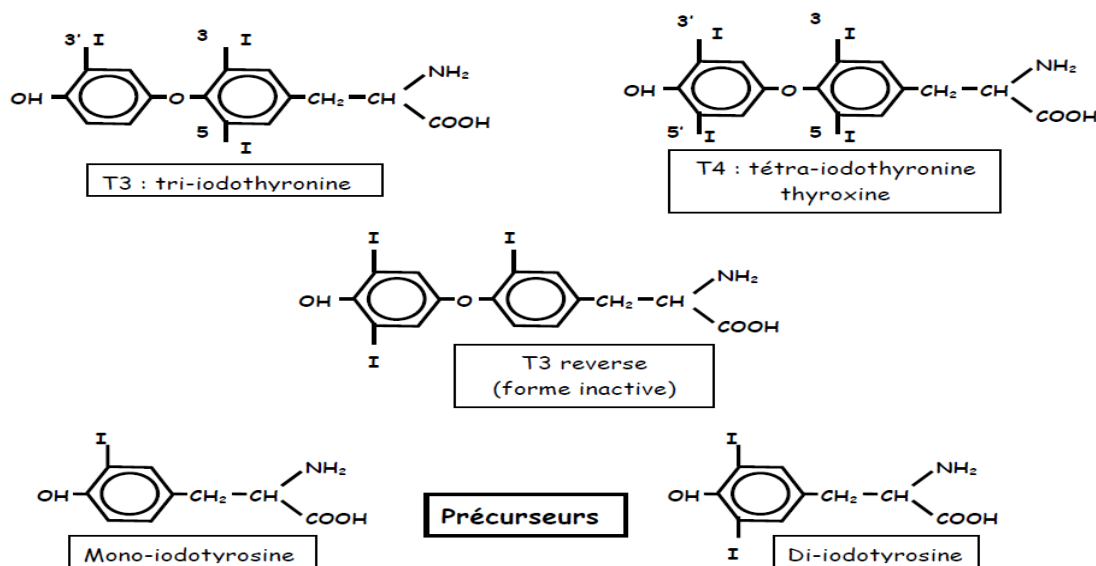


Figure 12: Structure des hormones thyroïdiennes

1-3-Hormonosynthèse

- Captation iodure par un transporteur spécifique.
- Organification iodure par le biais de la thyroperoxidase
- Incorporation iodure organifiée aux résidus thyrosil de la thyroglobuline => formation de Mono et di-iodothyrosines
- Couplage iodothyrosines => Mono iod+tri iod = Tri-iodothyronine (T3)
=> Di iodot + di iodot = Tétrai iodothyronine (T4)

La figure 11 résume les différentes étapes :

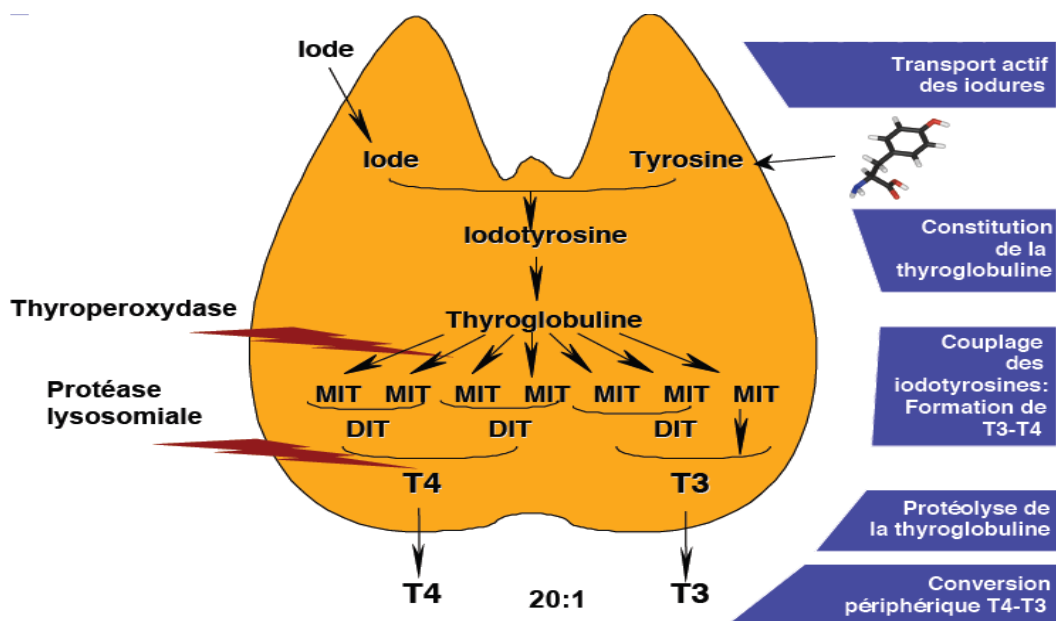


Figure 13: Les étapes de l'hormonosynthèse

1-4-Régulation de la fonction thyroïdienne

Le principal système de régulation est représenté par l'axe thyroïdienne (figure 14). Il est complété par un système d'autorégulation thyroïdienne, le statut nutritionnel influence également la fonction thyroïdienne. [7]

La TSH agit à différents niveaux :

- Elle contrôle et stimule les différentes étapes de l'hormono-synthèse : capture de l'iodure, iodation de la thyroglobuline, pinocytose, hydrolyse de la thyroglobuline et sécrétion hormonale.
- Elle entretient le phénotype des thyrocytes en régulant l'expression et la synthèse de thyroglobuline, des pompes à iodures et de la thyroperoxydase.

- Enfin, la TSH est un facteur de croissance pour la thyroïde. [7]

L'autorégulation thyroïdienne correspond à des mécanismes transitoires permettant :

- un blocage de l'iodation et de la sécrétion en cas d'excès d'iode.

- une plus grande sensibilité des thyrocytes à l'action de la TSH en cas de carence en iode.

- Enfin, la captation d'iode est d'autant plus forte et plus prolongée que la glande est pauvre en iode et Inversement. [5,7, 8]

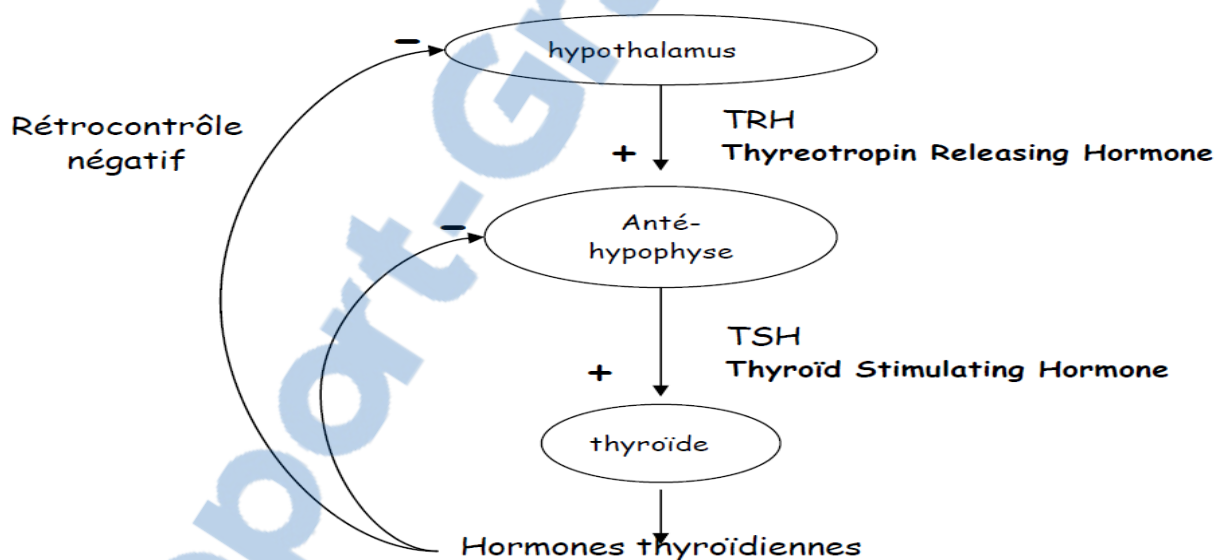


Figure 4 : L'axe thyroïdien

Figure 14: L'axe thyroïdien

1-5-Action des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes agissent en se fixant sur les récepteurs nucléaires des Cellules appelés (TR) α et β . Les TR α et les TR β sont exprimés dans la plupart des tissus, mais

leur niveau d'expression varie selon les organes ; les TR α sont particulièrement abondants dans le cerveau, les reins, les gonades, les muscles et le cœur alors que l'expression des TR β est relativement importante dans l'hypophyse et le foie.

Les TR contiennent un domaine central de liaison à l'ADN et un domaine C-terminal de liaison au ligand. Ils se fixent sur des séquences spécifiques de l'ADN, appelées éléments de réponse à la thyroïde (TRE) situés dans les régions des promoteurs des gènes cibles. [9, 10]

Les hormones thyroïdiennes se fixent avec la même affinité sur les TR α et les TR β . cependant, l'affinité de liaison de la T3 est 10 à 15 fois supérieure à celle de la T4, ce qui explique sa puissance hormonale plus importante. Même si la T4 est produite en plus grandes quantités que la T3, les récepteurs sont surtout occupés par la T3, ce qui reflète la conversion T4 en T3 dans les tissus périphériques, la meilleure biodisponibilité plasmatique de la T3 et la plus grande affinité des récepteurs pour la T3. Une fois fixées sur leurs TR, les hormones thyroïdiennes induisent des modifications de conformation de leurs récepteurs qui changent leurs interactions avec les facteurs de transcription accessoires. [10]

Les hormones thyroïdiennes ont ainsi des effets multiples, par liaison de la T3 à son récepteur nucléaire [9], sur les divers secteurs métaboliques de l'organisme : [11,12]

-*Sur le métabolisme basal* : augmentation de la calorigénèse et de la thermogénèse aboutissant à l'amaigrissement, la thermophobie et la perspiration cutanée.

-*Sur le métabolisme glucidique* : augmentation de l'absorption digestive du glucose, de la glycolyse hépatique et de la néoglucogénèse et diminution de la demi-vie de l'insuline. Néanmoins l'hyper absorption intestinale et l'augmentation de la consommation tissulaire s'équilibrent d'où la glycémie reste normale.

-*Sur le métabolisme lipidique* : augmentation du catabolisme d'où sont notées une hypocholestérolémie avec augmentation des acides gras libres plasmatiques.

-*Sur le métabolisme protéidique* : l'augmentation du catabolisme domine et entraîne une fonte musculaire avec diminution de l'albumine plasmatique, avec comme conséquences une amyotrophie et une asthénie musculaire.

-*Sur le métabolisme hydro électrolytique* : augmentation de la perfusion rénale, de la filtration glomérulaire et de la réabsorption tubulaire d'où une action discrètement diurétique.

-*Sur le système nerveux* : stimulation de la synthèse et /ou la libération des catécholamines avec : hyperexcitabilité cérébrale et diminution du temps de contraction.

-*Sur le système digestif* : l'hyperexcitabilité gastro-intestinale est liée d'une part à l'hyper péristaltisme, et d'autre part à l'action des catécholamines.

-*Sur la fonction gonadique* : augmentation de la synthèse de la protéine de transport des Stéroïdes sexuels (SHBG) responsable d'une diminution des taux de testostérone libre et d'une augmentation relative de l'oestradiolémie libre, avec une augmentation de la conversion périphérique d'androgènes en œstradiol libre responsables cliniquement chez la femme, d'une spanioménorrhée et chez l'homme, d'une gynécomastie.

-*Sur le métabolisme phosphocalcique* : augmentation de la résorption osseuse entraînant une ostéopénie, une hypercalcémie modérée, une hypercalciurie et une augmentation des PAL.

-*Sur le système hématopoïétique* : Leucopénie et neutropénie peuvent être observées avec une augmentation du nombre des hématies et baisse du volume globulaire moyen.

1-6-Mécanismes de la thyrotoxicose

La thyrotoxicose peut être due à trois mécanismes : [13, 14, 15]

-Augmentation de la synthèse d'hormones thyroïdiennes :

Hyperthyroïdie vraie, liée à une hyperactivité de toute, ou d'une partie de la thyroïde.

L'augmentation de la synthèse des hormones thyroïdiennes s'accompagne d'une augmentation de la captation iodée mise en évidence par une scintigraphie à l'iode 123.

Dans la maladie de Basedow, toutes les cellules thyroïdiennes sont stimulées par des anticorps qui activent le récepteur de la TSH : la scintigraphie montrera une captation de l'iode sur toute la thyroïde.

Dans le nodule toxique ou le GMNH, seules les cellules du (ou des nodules) sont en hyperactivité. Par contre, les cellules du reste de la thyroïde sont au repos, car elles restent sous le contrôle de la TSH, qui est freinée. La scintigraphie thyroïdienne montre donc une fixation uniquement sur le (ou les) nodules.

Les thyrotoxicoses liées à une augmentation de la synthèse d'hormones thyroïdiennes sont sensibles aux antithyroïdiens de synthèse, agissant en inhibant la TPO qui est une enzyme limitante de la synthèse des hormones thyroïdiennes.

-Destruction de vésicules thyroïdiennes avec libération d'hormones thyroïdiennes préformées:

Dans ce cas, il n'y a pas de synthèse d'hormones thyroïdiennes, la thyroïde ne fonctionne pas et dans ce cas on parle uniquement de thyrotoxicose sans hyperthyroïdie. La destruction vésiculaire peut être due à une infection virale (thyroïdite subaiguë), ou à un phénomène auto-immun (thyroïdites subaiguës ou silencieuses, thyroïdites induites par l'interféron). Elles se rencontrent aussi dans certaines thyrotoxicoses induites par l'amiodarone.

-Administration exogène d'hormones thyroïdiennes :

Elle peut être iatrogène (traitement par levothyroxine mal conduit), ou volontaire. Là aussi, on note une thyrotoxicose sans hyperthyroïdie, la scintigraphie thyroïdienne ne montre aucune fixation, les antithyroïdiens de synthèse sont bien sûr inefficaces.

II-CŒUR ET HYPERTHYROÏDIE :

1-Action des hormones thyroïdiennes sur le système cardio-vasculaire

Les hormones thyroïdiennes associent des effets cardiaques et vasculaires notamment par la T3 : [16, 17, 18]

-Stimulation des synthèses protéiques des cardiomyocytes, induisant ainsi en cas d'excès une hypertrophie du muscle cardiaque pouvant majorer le poids du cœur de 30 à 50 %.

-Effet inotrope : Accélération de la vitesse de contraction du myocarde par modification du profil de synthèse et de répartition des isoformes de la myosine, protéine myofibrillaire constitutive des filaments épais de l'appareil contractile des cardiomyocytes.

-Effet lusitrope : Activation de la relaxation diastolique par majoration de la transcription du gène de la Ca^{2+} ATPase (SERCa2) du réticulum sarcoplasmique et par renforcement de son activité en inhibant la phosphorylation de sa protéine inhibitrice. (figure15).

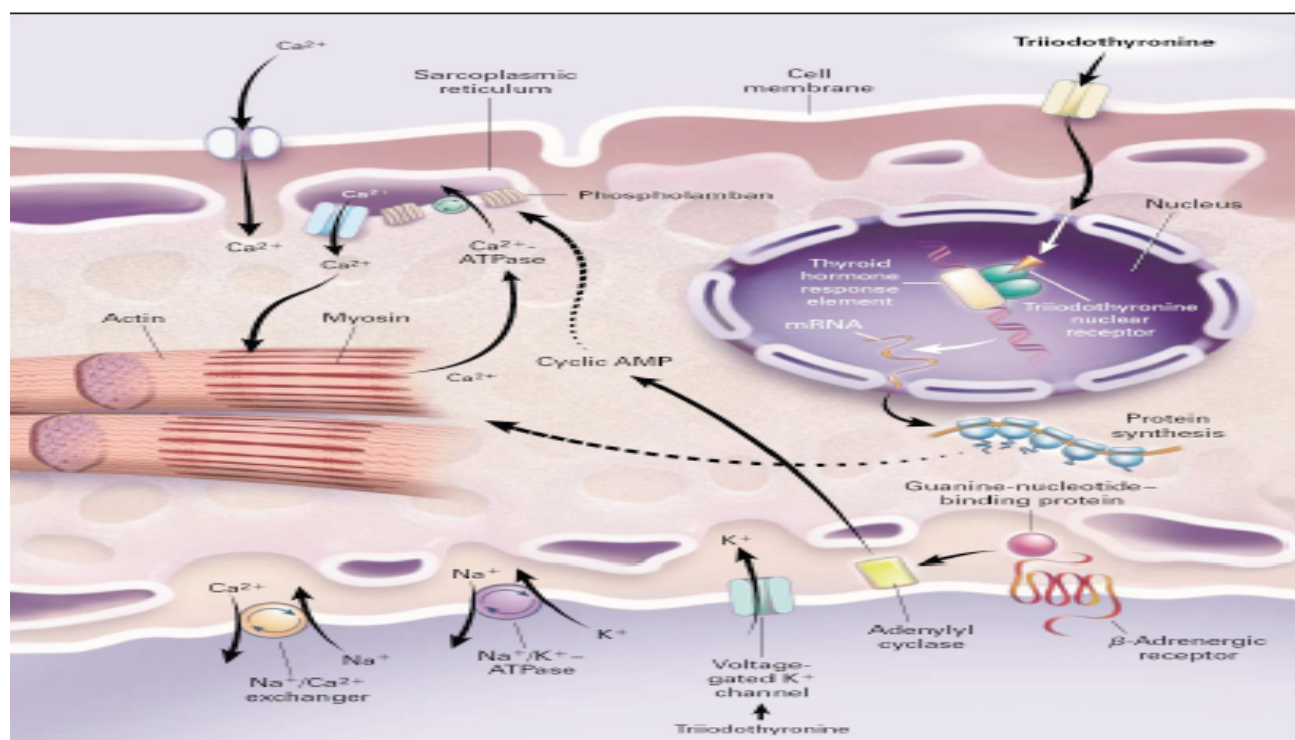


Figure 15:Altération de l'homéostasie intra-cellulaire du calcium et rôle dans l'inotropisme

-Effets dromotrope et chronotrope : Augmentation de la densité des récepteurs adrénergiques myocardiques B2 et surtout B1, qui représentent plus des deux tiers des récepteurs cardiomyocytaires et des cellules du nœud sinusal.

-Baisse des résistances vasculaires systémiques jusqu'à 50% : par augmentation de la Relaxation rapide du muscle lisse vasculaire, par libération de chaleur tissulaire ou hypoxie tissulaire due à une augmentation de l'activité métabolique et finalement par ouverture des shunts artério-veineux.

-Augmentation du volume sanguin total : par augmentation du volume plasmatique et érythrocytaire.

2- Les atteintes cardiaques de la cardiomyopathie

Les principales manifestations cardiovasculaires rencontrées au cours de l'hyperthyroïdie sont la conjonction des différentes anomalies secondaires à l'effet de l'hyperhormonémie sur le cœur et les vaisseaux.

1-2-L'insuffisance cardiaque

Sa pathogénie est encore incomplètement élucidée [19, 20], elle semble résulter de la Conjonction de plusieurs mécanismes, d'autant plus avec l'âge avancé et /ou une cardiopathie préexistante, elle est généralement à haut débit [21].

02 hypothèses ont cours : Une hypothèse vasculaire : les hormones thyroïdiennes majorent la relaxation du muscle lisse, et de ce fait diminuent les résistances vasculaires et donc la postcharge. Cela entraînerait une redistribution du sang du secteur artériel vers le secteur veineux, conduisant à un désamorçage de l'arbre vasculaire artériel. Avec l'augmentation conjointe du volume sanguin total, le retour veineux augmente, entraînant l'augmentation du débit cardiaque.

Une hypothèse myocardique : L'augmentation de la FC entraîne une augmentation du travail d'éjection quelle que soit la précharge (augmentation de la contractilité myocardique, relation force-fréquence). La relaxation myocardique est elle aussi augmentée, induisant ainsi une majoration du remplissage précoce (effet lusitropique). Cependant, la tachycardie n'augmente pas la performance cardiaque si la précharge n'augmente pas ou au moins reste constante, plutôt elle diminue le temps de remplissage diastolique, majorant la dépendance à la systole auriculaire.

Cet état d'hyperdébit cardiaque majoré par la relaxation myocardique accentuée, la tachycardie et l'inotropisme accéléré se soldent par une défaillance cardiaque. (figure 16) [19-20-21-22]

La défaillance cardiaque se traduit par une tachycardie de repos et par la survenue de symptômes initialement à l'effort à type de dyspnée. Ces manifestations sont rattachées, au moins en partie, à l'impossibilité pour le cœur de répondre aux besoins supplémentaires engendrés par l'exercice notamment par le biais d'un accroissement de la FC et d'une baisse des RVS [22–23–24]

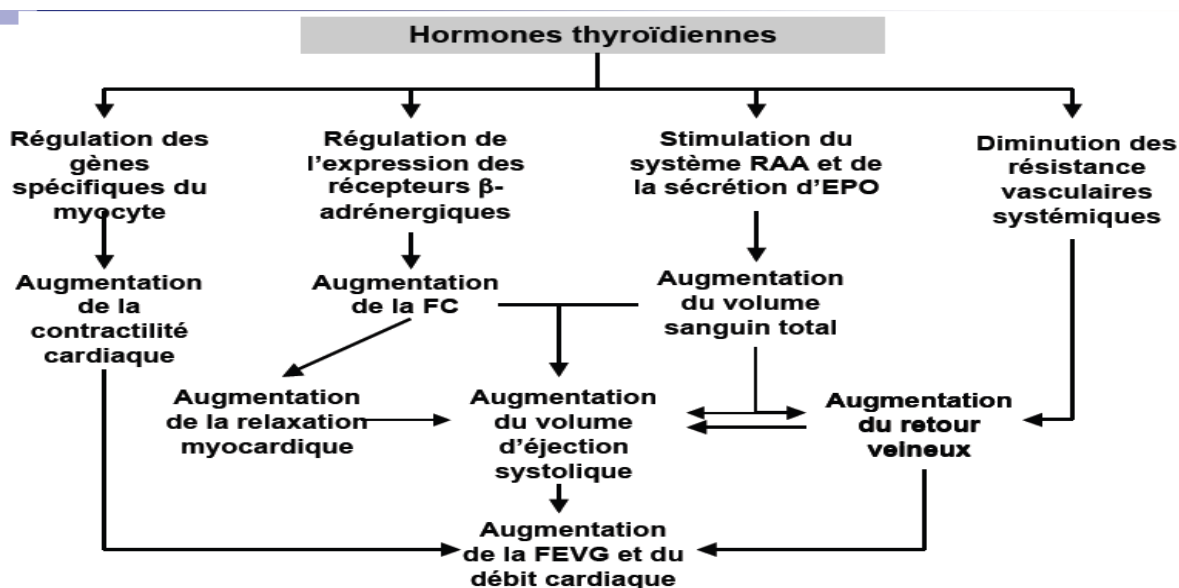


Figure 16: Action des hormones thyroïdiennes sur le système cardio-vasculaire

Le tableau IV objective les paramètres cardiovasculaires selon le statut thyroïdien [22]

Tableau IV : paramètres cardiovasculaires selon le statut thyroïdien

paramètres cardiovasculaires	Euthyroïdie	Hyperthyroïdie
Fréquence cardiaque (/min)	72–84	88–130
Fraction d'éjection (%)	50–60	>60
Temps de relaxation isovolumique (ms)	60–80	25–40

Résistances vasculaires systémiques (dyn.s/cm ⁻⁵)	1500-1700	700-1200
Volume sanguin (% de la normale)	100	105,5
Débit cardiaque (l/mn)	4-6	>7

2-2- Les troubles du rythme :

Les hormones thyroïdiennes facilitent la conduction et raccourcissent la durée du potentiel d'action, à la fois aux étages atrial et ventriculaire.

En effet la T3 modifie la synthèse et l'expression de certains canaux potassiques et calciques des cardiomyocytes situés d'une part au niveau des veines pulmonaires (sources de foyers ectopiques arythmogènes [25] et d'autre part au niveau des oreillettes entraînant un raccourcissement de la période réfractaire favorisant des phénomènes de réentrée intra-auriculaire [26]. La T3 modifie également l'expression de ces canaux au niveau ventriculaire mais de façon qualitativement et quantitativement différente, ceci expliquant peut-être la plus grande susceptibilité du tissu auriculaire aux troubles du rythme en cas d'hyperthyroïdie [27]. La fibrillation auriculaire se trouve être le trouble de rythme le plus fréquent.

2-3-L'insuffisance coronaire

L'hyperthyroïdie ne crée pas de lésions des artères coronaires, cependant, elle peut démasquer une insuffisance coronarienne méconnue chez un sujet âgé, souvent en AC/FA [28]. Elle entraîne un état d'hyperconsommation en O₂ des cellules myocardiques, en raison de la tachycardie et de l'élévation de la précharge, l'angor peut en être la manifestation, parfois sur coronaires saines. [29]

2-4-Les troubles de la conduction

Ils restent de mécanisme obscur car les études expérimentales ont montré que l'hyperthyroïdie entraîne un raccourcissement des périodes réfractaires et de la conduction [30]

2-5-Les valvulopathies

Le prolapsus valvulaire mitral est associé à l'hyperthyroïdie dans un tiers des cas surtout au cours de la maladie de Basedow, ceci s'expliquerait par la présence d'un terrain génétique commun à ces deux affections. Sa physiopathologie est mal expliquée et associerait des modifications organiques (rupture de cordages, dépôt de glycosaminoglycanes) comme c'est le cas dans d'autres sites (région rétro-orbitaire et pré tibiale, et des processus fonctionnels (dysfonctionnement des muscles papillaires, retentissement des modifications hémodynamiques détaillées précédemment comme l'élévation du débit cardiaque, la tachycardie, la FA. Il en résulte un prolapsus de la valve mitrale épaissie (> 5 mm) dans l'oreillette gauche [31].

III-FREQUENCE DE LA CARDIOTHYREOSE

En Afrique, peu de travaux ont été consacrés aux cardiomyopathies [32] C'est une pathologie qui a été longtemps considérée comme rare. Les travaux de la littérature ont rapporté des prévalences variables de 0.76% à 60%. [33-35-36]

Notre étude rejoint ces données indiquant une prévalence de la cardiomyopathie à 16.6% proche de celle retrouvée chez Nkoua et al. De 12.6% parmi 158 hyperthyroïdies [33]. Wade et al. [34] ont trouvé 10.52%, alors que Heulin et al. [37] ont trouvé 60% dans une étude faite sur 548 hyperthyroïdies. D'autre part, Iokrou et al. [35] et Niakara et al. [32] ont trouvé des taux plus bas de 0.76% et 1.77%. Ceci pourrait s'expliquer par l'endémicité du goitre au sud du Maroc et par la plus grande disponibilité du dosage des hormones thyroïdiennes, dans notre pratique actuelle. Le tableau 05 compare nos résultats avec ceux trouvés dans la littérature :

tableau V : fréquence des cardiomyopathies dans la série hospitalière 2004–2010 en comparaison avec la littérature

Auteur –Année et pays	Nombre de malades recrutés	Fréquence
Lokrou et al. [35] Abidjan –1992	n=07	0.76%
Niakara et al. [32] Ouagadougou–2004	n=61	1.77%
Vlacke et al. [70] Pays bas–1987	n=14	20%
Heulin et al. [37] Belgique–1983	n=25	60%
Wade et al. [34] Sénégal–1999	n=16	10.52%
Nkoua et al. [33] Congo–2000	n=20	12.6%
Notre série	n=58	16.6%

IV–LES PARTICULARITES DIAGNOSTIQUES

1–Les aspects démographiques

Le sexe féminin est dominant chez la plupart des auteurs : 72,72% au Sénégal [34], 85% pour Moustaghfir et al. à Rabat [38], 100% dans l'étude de Nkoua et al. au Congo, 78,7% à Ouagadougou [33], 82.8% dans l'étude de Koate et al. [39] et 83,33% dans notre série, ceci s'expliquerait par la prédominance féminine déjà nette dans les hyperthyroïdies.

De façon unanime, l'âge moyen est « l'adulte jeune » dans toutes les données africaines.

Il est de 44 ans pour Thiam et al. [40] à Dakar, 48 ans et trois mois pour Wade et al. au Sénégal [34], $43 \pm 12,5$ ans pour Nkoua et al. [33] au Congo, les données de notre série rejoignent en effet la littérature.

2-Les aspects cliniques :

Le diagnostic de cardiomyopathie a pu être établi sur l'association : d'une hyperthyroïdie, reconnue sur des arguments cliniques et biologiques, à des manifestations cardiaques.

Une cardiopathie sous-jacente semble être non obligatoire pour avoir une cardiomyopathie.

En effet, la thyrotoxicose seule peut être à l'origine d'une atteinte cardiaque spécifique [41-42]

2-1-Les manifestations cardio-vasculaires

A -L'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est présente dans 75% des cas des présentations cliniques de cardiomyopathie dans notre série ; mais elle reste une complication rare des hyperthyroïdies seulement 6% des patients avant 50 ans [43], mais sa fréquence est majorée par l'âge, la durée de l'hyperthyroïdie et une cardiopathie préexistante. Le tableau est celui d'une insuffisance cardiaque globale d'emblée ou à prédominance droite avec œdèmes des membres inférieurs qui peuvent masquer l'amaigrissement inhérent à l'hyperthyroïdie [44].

Nous n'avons pas trouvé de relation entre l'âge et la présence d'une insuffisance Cardiaque 59% chez les patients >55 ans et 18% chez les sujets <55 ans, par contre dans la série de NKOUA et al [33]. 39% de cas d'insuffisance cardiaque chez le sujet âgé et seulement 6.4% chez le sujet < 50ans.

En revanche, la fibrillation auriculaire (FA) est fréquemment associée à une insuffisance Cardiaque dans notre étude, résultat compatible avec la majorité des séries de la

littérature [34-45-46]. Une cardiopathie sous-jacente n'est pas obligatoire pour avoir une insuffisance cardiaque dans la cardiothyroïse. La thyrotoxicose peut à elle seule se révéler même par une CMD [47], l'insuffisance cardiaque est à bas débit dans ces cas [48]. Une revue récente des cas publiés de cardiomyopathies liés à une hyperthyroïdie montre que le traitement peut significativement améliorer la FEVG (de 29 à 58%) [49-50-51]

L'échocardiographie devrait être systématique en cas de thyrotoxicose, afin de détecter cette atteinte myocardique latente et d'en suivre l'évolution [52-53].

B -Les troubles du rythme et de conduction

La fibrillation auriculaire représente le trouble du rythme le plus fréquent. Parfois révélatrice de l'hyperthyroïdie, elle est présente dans 9 à 22 % des cas, comparée à 0,4 % dans une population générale [54]. Dans notre série sa prévalence est de 57% .Rare avant 40 ans, sa fréquence augmente avec l'âge, pouvant atteindre 25 % au-delà de 60 ans. Elle est également majorée en cas de cardiopathie préexistante et d'hypersécrétion préférentielle de T3. Le retour spontané en rythme sinusal lors de la correction de l'hyperthyroïdie est habituel avant 60 ans chez des patients sans cardiopathie sous-jacente et dont l'hyperthyroïdie a été de courte durée. Sa persistance au-delà de 03 mois doit inciter à recourir à une cardioversion électrique après échec du traitement pharmacologique. Le risque emboligène, cérébral en particulier, est important, de l'ordre de 15 % [55]. Plusieurs facteurs expliquent la majoration de ce risque chez l'hyperthyroïdien : insuffisance cardiaque congestive, HTA préexistante, antécédents thromboemboliques, dilatation de l'oreillette gauche, insuffisance ventriculaire gauche. Ce risque semble important lors du retour en rythme sinusal, mais également ultérieurement, rendant nécessaire la poursuite du traitement anticoagulant pendant plusieurs mois. Les accès de tachycardie sinusale et les extrasystoles ventriculaires, fréquentes lors de la phase active de la maladie, sont réversibles sous traitement. Le flutter auriculaire est plus rare et la tachycardie de Bouveret exceptionnelle.

Les BAV du premier degré sont présents dans 10 % des cas environ et réversibles lors du retour à l'euthyroïdie, les BAV du deuxième et troisième degré sont exceptionnels [56], en effet dans notre série, seuls 02 cas de BAV sont retrouvés.

C -L'insuffisance coronarienne

Si l'hyperthyroïdie ne crée pas de lésions des artères coronaires, elle peut aggraver ou démasquer une insuffisance coronarienne méconnue chez un sujet âgé, souvent en arythmie complète par fibrillation auriculaire. Occasionnellement, un angor peut survenir chez des sujets à coronaires saines. L'infarctus du myocarde est exceptionnel chez le sujet jeune, indemne de cardiopathie sous-jacente. [52]

V- LES ENTITES ETIOLOGIQUES

La répartition de nos cas de cardiomyopathie par variétés étiopathogéniques a été bien conforme aux données acquises [33-34-35-37], elle confirme la prédominance du GMNH et la participation proportionnellement faible de la maladie de basedow.

Le tableau 06 compare nos résultats à ceux de la littérature.

Tableau VI : répartition étiopathogénique de la cardiomyopathie selon les séries

Formes étiopathogéniques	GMNH	Maladie de BASEDOW	Adénome toxique
Lokrou et al. [35]	60%	23%	11%
Wade et al. [34]	41%	33%	18%
Nkoua et al. [33]	52%	15%	22%
Heulin et al. [37]	35%	12%	41%
Notre série	52%	34.2%	13.8%

VI- LES ASPECTS THERAPEUTIQUES

1-Le but

Le traitement de la cardiomyopathie repose essentiellement sur un retour le plus rapide possible à l'euthyroïdie. Il a plusieurs objectifs :

- Diminuer le taux circulant d'hormones thyroïdiennes
- Antagoniser leur action périphérique
- Traiter les défaillances systémiques

Actuellement il n'y a aucun traitement de l'hyperthyroïdie dont le délai d'efficacité soit inférieur à 02 semaines, il faut donc parallèlement traiter efficacement la cardiomyopathie [57]

2-les moyens :

1-2-Le traitement étiologique

A- Les antithyroïdiens de synthèse

Ces médicaments bloquent l'organification de l'iode au sein de la thyroïde et sont de ce fait les substances de premier choix [58]. Le PTU est préféré aux autres, car il bloquerait de surcroît la conversion périphérique de T4 en T3. Ils ne sont administrés que par voie orale.

Les doses recommandées sont : PTU 200-250 mg toutes les six heures ou le carbimazole 20 mg toutes les six heures. Ce traitement permet habituellement de contrôler l'hyperthyroïdie chez 90 % des patients en quelques semaines [59].

Les effets secondaires sont rares mais notables : agranulocytose (0,1-0,5 %), hépatotoxicité (0,1 à 1 %), polyarthrite (1-2 %), vascularite induite [58-59]. Il est

recommandé d'y associer de l'iode non-radioactive afin d'éviter un relargage d'hormones thyroïdiennes : solution lugol dix gouttes trois fois par jour.

Dans notre série, tous les patients ont été mis sous ATS conformément aux données de la littérature [58–60].

B -Iode radioactive

Il s'agit d'un traitement efficace chez les patients atteints de la maladie de Basedow et le GMNH permettant de contrôler l'hyperthyroïdie chez 80–90 % des patients en huit semaines [61–62]. Il existe une contre-indication relative à ce traitement chez l'enfant et l'adolescent, et absolue chez la femme enceinte ou allaitant.

L'association de lithium (900 mg/j, six jours de suite dès l'administration de l'iode) permet de contrôler plus rapidement l'hyperthyroïdie.

Dans notre série, le traitement par irradiation n'a pas été utilisé.

C- Chirurgie

Une thyroïdectomie totale ou subtotale peut être parfois nécessaire. C'est le traitement de choix de la thyrotoxicose liée au goitre toxique qui reste habituellement réfractaire au traitement médical combinant ATS et β -bloquants [63]. Il s'agit d'une chirurgie à haut risque chez les patients âgés ayant des comorbidités notamment cardiovasculaires, Par ailleurs, un risque d'hypoparathyroïdie et de lésions récurrentielles est noté dans 1 à 2 % des cas.

2-2-Le traitement symptomatique

A- β -bloquants

Ils permettent de bloquer les effets périphériques de T3 et T4. Le propranolol est la molécule la plus utilisée. Actuellement, de nombreux β - bloquants ont été utilisés avec une efficacité qui semble identique à celle du propranolol [64].

Les B-bloquants diminuent la tachycardie, sans altérer l'inotropisme positif lié aux hormones thyroïdiennes. L'insuffisance cardiaque de la cardiomyopathie n'est pas une contre-indication aux B-bloquants, ils peuvent cependant aggraver l'insuffisance cardiaque chez le sujet âgé et/ou avec cardiopathie sous-jacente, ou dans certaines circonstances telles la chirurgie thyroïdienne [65]. Les b-bloquants doivent être initiés à dose faible progressivement croissante à distance d'une décompensation aiguë, ils améliorent significativement la tolérance à l'effort qui se normalisera complètement avec le retour à l'euthyroïdie. Les bêtabloquants cardiosélectifs apparaissent équivalents à des produits plus anciens et non cardiosélectifs. [66].

B- Digitaliques

Bien que la fibrillation auriculaire de la thyrotoxicose soit classiquement résistante aux digitaliques, leur utilisation, en association aux β -bloquants, est parfois nécessaire pour la contrôler [64].

C- Anticoagulants

En cas de fibrillation auriculaire le traitement anticoagulant s'impose, les AVK sont le traitement de choix, ils seront maintenus au moins 03 mois après le retour en rythme sinusal et long cours fonction du risque thromboembolique [67].

D- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ils sont indiqués en première intention en cas d'insuffisance cardiaque que les patients soient ou non symptomatique à dose maximale supportée.

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont indiqués en cas d'intolérance au IEC ou en association.

E- Les diurétiques

Les diurétiques de l'anse sont indispensables ainsi que les mesures habituelles de repos, régime désodé et restriction hydrique en présence de signes congestifs.

Les antagonistes des récepteurs de l'aldostérone (spironolactone) sont indiqués en cas de dyspnée stade III/IV de la NYHA, sous surveillance biologique stricte (risque d'insuffisance rénale ou d'hyperkaliémie).

F- Support hémodynamique

Il est parfois nécessaire en cas de défaillance cardiaque sévère [68].

L'indication d'un support hémodynamique par ballon de contre-pulsion intra-aortique [69] peut être discuté dans des centres spécialisés.

3-Les indications

Le traitement vise à corriger prioritairement l'hyperthyroïdie.

En cas d'insuffisance cardiaque: IEC et ou ARAII associés au traitement diurétique et B-bloquant à doses progressives.

Pour le traitement des troubles de rythme sans insuffisance cardiaque, les b-bloquants constituent le traitement de choix. S'ils ne permettent pas le retour en rythme sinusal après le retour en euthyroïdie, le recours à la cardioversion électrique peut s'avérer nécessaire.

Le traitement de l'insuffisance coronaire est fonction du stade de la maladie coronaire : les b-bloquants, antiagrégants plaquettaires et IEC sont les médicaments de base.

VII- LES ASPECTS PRONOSTIQUES

L'évolution de la cardiomyopathie est conditionnée par le retour à l'euthyroïdie [70].

En effet, ce retour permet la correction des anomalies cardiaques secondaires à la dysthyroïdie.

Non traitée, La mortalité de la cardiomyopathie est évaluée à 20-30% même chez des sujets jeunes et sans comorbidités [71]

La thyroïdectomie totale garantit un retour rapide à l'euthyroïdie, mais n'est pas sans risques, une hypothyroïdie et/ou une paralysie récurrentielle peuvent être notées, dans notre série 02 patients ont présentés une hypothyroïdie post-opératoire [72]

Le retour et la persistance en rythme sinusal en cas de fibrillation auriculaire est un indice de bon pronostic. [73].



Conclusion

La cardiomyopathie est une affection relativement fréquente au sud du Maroc et peut survenir chez des sujets très jeunes.

Les données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de cette étude cas-témoins corroborent dans la majorité, celles de la littérature africaine.

La cardiopathie sous-jacente et/ou un âge avancé ne sont pas constamment retrouvés chez nos patients en insuffisance cardiaque au contraire des séries européennes.

Notre étude souligne la place prépondérante du goitre multi hétéro nodulaire comme étiologie essentielle de la cardiomyopathie, tandis que la maladie de Basedow est plus en rapport avec les hyperthyroïdies sans atteinte cardiaque.

Cette étude nous a permis également d'objectiver le rôle de la fibrillation auriculaire dans la survenue de l'insuffisance cardiaque de la cardiomyopathie, d'où, une prise en charge précoce de ce trouble du rythme doit être un élément important du Traitement.

Le pronostic des cardiomyopathies reste cependant étroitement lié à une prise en charge correcte de l'hyperthyroïdie, et au mieux la prévention de ses complications.



Résumés

RESUME

Les cardiomyopathies sont réputées rares en Afrique et donc souvent méconnues, il s'agit d'une complication assez redoutable de l'hyperthyroïdie. Le but de ce travail a été d'en évaluer la fréquence, les données démographiques, les particularités diagnostiques, les aspects étiologiques parmi les hyperthyroïdies.

En six ans, d'Aout 2004 à Aout 2010, 58 cardiomyopathies (groupe I) ont été colligées ainsi que 290 cas d'hyperthyroïdie (groupe II) dans les services de cardiologie et d'endocrinologie des 03 centres hospitaliers de Marrakech, avec une fréquence des cardiomyopathies estimée à 16.6%. L'âge moyen était respectivement de 45.5 ± 13.3 ans versus 33.8 ± 11.4 ans ($p < 10^{-6}$).

Les cardiomyopathies ont compliqué essentiellement un goitre multi-hétéronodulaire ($n = 30$, 52%), tandis que la cause principale des hyperthyroïdies du groupe II était l'adénome toxique ($n=122,42\%$). Le tableau clinique des cardiomyopathies était dominé par l'insuffisance cardiaque dans 44 cas (75 %) et la fibrillation auriculaire persistante dans 33 cas (57 %). L'insuffisance coronaire est survenue dans 05 cas, les extrasystoles ventriculaires (trigémisme) dans 02 cas, un flutter auriculaire dans 02 cas, un bloc auriculo-ventriculaire deuxième degré dans 02 cas, une myocardiopathie dilatée dans dix cas (19 %), une insuffisance mitrale importante dans 02 cas. Ce travail a confirmé la fréquence relative des cardiomyopathies, la place proportionnellement faible de la maladie de Basedow parmi les causes, et l'importance des cardiopathies associées à l'hyperthyroïdie.

ABSTRACT

Cardiothyrotoxicosis is underdiagnosed because of its low occurrence in series from Africa. The aim of this study was to assess the incidence, the demographic data, the diagnostic features, etiological aspects of cardiothyrotoxicosis among hyperthyroidy.

Fifty-eight patients with cardiothyrotoxicosis (group I) gathered during a period of six years were analyzed, as well as 290 hyperthyroidy cases (group II) in cardiology and endocrinology departments in 03 hospitals of Marrakech.

Cardiothyrotoxicosis was observed with an incidence of 16.6%. The mean age was respectively of 45.5 ± 13.3 versus 33.8 ± 11.4 years ($p < 10^{-6}$). Cardiothyrotoxicosis was related to multinodular goiters (30 cases, 52%), while the principal cause of hyperthyroidy was toxic adenoma (122 cases, 42%). The clinical profiles of cardiothyrotoxicosis were dominated by heart failure in 44 cases (75%) and atrial fibrillation in 33 cases (57%). The other modes of presentation were: The atrial flutter in 02 cases, ventricular extrasystoli (trigeminism) in 02 cases, second auriculoventricular block in 02 cases, dilated cardiomyopathy in 10 cases, coronary heart disease occurred in 05 cases and severe mitral regurgitation in 02 cases.

This study confirms the relative frequency of cardiothyrotoxicosis, the proportionally weak place of Basedow disease among hyperthyroidy's causes, and role of associated cardiac disease to the hyperthyroidy.

ملخص

تعد أمراض القلب المرتبطة بفرط نشاط الغدة الدرقية نادرة في إفريقيا، لذا غالبا ما يتم تشخيصها في مراحل متطورة، ولكون هذه الإصابة تعتبر من المضاعفات الخطيرة لمرض فرط نشاط الغدة الدرقية، قمنا بدراسة وصفية لمجموعتين من المرضى تم إحصائهما خلال ست سنوات من غشت 2004 إلى غشت 2010 بمصالح طب القلب وأمراض الغدد بمجموع مستشفيات مدينة مراكش، الهدف من خلالها تقييم تردد الإصابة والتركيب السكانية للمرضى، الخصائص التشخيصية وطبيعة الأسباب المؤدية للمرض. المجموعتان هما كالتالي: 58 حالة من أمراض القلب المرتبطة بفرط نشاط الدرقية (المجموعة الأولى) و 290 حالة فرط نشاط الدرقية (المجموعة الثانية). استخلصنا أن تردد أمراض القلب المرتبطة بفرط نشاط الغدة الدرقية يبلغ 16,6% ، أما متوسط العمر فقد بلغ على التوالي 13.3 ± 45.5 سنة مقابل 11.4 ± 33.8 سنة (p اصغر من 0.0001). تميزت المجموعة الأولى بهيمنة حالات قصور عضلة القلب 44 حالة (75%) و حالات الرجفان الأذيني 33 حالة (57%). أما بالنسبة للأسباب المؤدية فقد كان السبب الرئيسي لأمراض القلب المرتبطة بفرط نشاط الغدة الدرقية هو تضخم الغدة الدرقية المعقد المتعدد 30 حالة (52%)، بينما كان السبب الرئيسي في المجموعة الثانية الأورام الغدية السامة 122 حالة (42%). تبين من خلال هذه الدراسة أن

أمراض القلب المرتبطة بفرط نشاط الدرقية ليست بنادرة، بل منتشرة، و على كون مرض فرط نشاط الدرقية يؤدي إلى أضرار هامة على مستوى القلب، غير أن مرض بازدو غير مرتبط بصفة كبيرة بإصابة القلب.

Annexes

- Céphalée
- Asthénie

-Relatifs à l'atteinte cardiaque :

- Dyspnée -Stade :
- Palpitation
- Angor
- Syncope

✓ Signes physiques :

- Tachycardie
- TA > 140/90mmhg

- B1-B2 irréguliers
- Souffle cardiaque -compatible avec :
- Assourdissement des BDC
- Signes d'ICGche :.....
- Signes d'ICDte :.....
- Signes d'HTAP
- Thrill
- Moiteur des mains
- Ophtalmopathie
- Goitre -Vasculaire :
- Signe du tabouret

➤ EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A-Dosage biologique :

- ✓ TSHus :
- ✓ T3 :
- ✓ T4 :

- ✓ Calcémie :
- ✓ Kaliémie :
- ✓ Bilan lipidique :
- ✓ Hémoglobine :

B- ECG :

- RRS
- Tachycardie : sinusale : tachysystolie :
Jonctionnelle : Ventriculaire :
- Fibrillation auriculaire
- Flutter auriculaire
- BAV : 1^{er} degré : 2^e degré : 3^e degré :
- Hypertrophie auriculaire : droite : gauche :
- Hypertrophie ventriculaire : droite : gauche :
- Extrasystoles : auriculaires : jonctionnelles :
Ventriculaires :
- Bigémínées : trigémínées : quadrigémínées : doublets : triplets :
- Onde Q de nécrose
- Troubles de la repolarisation

C- Radiographie du thorax :

- ✓ RCT :

D- Echocardiographie :

- ✓ DTS VG :
- ✓ DTD VG :
- ✓ FE VG :
- ✓ DTS VD :
- ✓ DTDVD :
- ✓ TAPSE :
- ✓ D OG :
- ✓ D OD :
- ✓ Contraction globale :.....

- ✓ Contraction segmentaire :
- ✓ Profil mitral :
- ✓ Valve mitrale :
- ✓ Valve aortique :
- ✓ Valve tricuspide :
- ✓ PAPS :

E- Echographie cervicale :

➤ ETIOLOGIES DE L'HYPERTHYROIDIE :

- Maladie de basedow
- Adénome toxique
- Goitre multi-hétéro-nodulaire
- Autres :

➤ Evolution :

A- Séjour hospitalier :

B- Traitement :

- ✓ De la thyrotoxicose :
 - ✓ Carbimazole
 - ✓ Chirurgie
 - ✓ Irrathérapie
- ✓ De la cardiopathie :
 - B-bloquant :
 - Digitalique :
 - Anticoagulant :
 - Cardioversion électrique :
 - Diurétiques :
 - IEC :
 - Support aminé :

➤ PRONOSTIC :

- Stabilisation :

- Amélioration :
- Complication :



Bibliographie

1-Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA.

Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III).
J Clin Endocrinol Metab 2002;87:489-99.

2-Laurberg P, Bulow Pedersen I, Knudsen N, Ovesen L, Andersen S.

Environmental iodine intake affects the type of non malignant thyroid disease.
Thyroid 2001;11:457-69.

3-M. Thirion, S. Percheron, J.-P. Mira

Thyrotoxicose

Service de réanimation médicale, CHU Cochin-Saint-Vincent-de-Paul-La-Roche-Guyon Elsevier
Octobre 2006

4-Popovici D, Hertoghe J.

Cardiomyopathie.

Endocrinologie 1991;29:119-36.

5-J. Leclère, J Orgiazzi, B Rousset, JL Schienger, JL Wemeau.

La thyroïde

Expansion scientifique Française, 2^e édition, 2001:45.**6-Aurengo A.**

A la découverte de la thyroïde

Expansion scientifique française, phase 4, 2005:100.

7-Cooper DS.

Hyperthyroidism.

Lancet 2003;362:459-68.

8-Wehmann RE, Gregerman RI, Burns WH.

Hyperthyroïdie

Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques 2002

9-Dillmann WH.

Biochemical basis of thyroid hormone action in the heart.

Am J Med 1990; 88:626-30

10-Gloss B, Trost S, Bluhm W, Swanson E, Clark R, Winkfein R, et al.

Cardiac ion channel expression and contractile function in mice with deletion of thyroid hormone receptor

b. Endocrinology 2001;142:544-50

11-DJROLO F, AVODE DG, ATTOLOU V, ADDRA B, QUENUM K, KEKE R et al.

L'hyperthyroïdie : aspects cliniques et biologiques à propos de 72 cas observés à Cotonou Le Bénin Médical 2000; 14:130-133.

12-Helfand M, Redfern CC.

Screening for thyroid disease: an update.

Ann Intern Med 1998;129:144-58

13-Pearce EN.

Diagnosis and management of thyrotoxicosis.

BMJ 2006; 332:1369-73.

14-A.Perez Martin

Physiologie de la glande thyroïde

Département de Physiologie – Faculté de Médecine Montpellier – Nîmes
Cours PCEM2 – MI6 2006–2007

15–Olivier CHABRE

Hyperthyroïdie

Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble février 2005

16–S.Vinzio, M.–S. Brafina–Busch J.–L. Schlienger, B. Goichot

Répercussions cardiaques des dysthyroïdies avérées :Données physiopathologiques, cliniques et épidémiologiques

Presse Med 2005; 34:1153–60

17– JM Timsit, JC Valcke, J Joly and JP Luton

Manifestations cardiovasculaires des hyperthyroïdies

Ann Méd Interne 1985; 136:430–445

18– Polikar R, Burger AG, Scherrer U, Nicod P.

The thyroid and the heart.

Circulation 1993; 87:1435–41.

19– Biondi B, Palmieri EA, Lombardi G, Fazio S.

Effects of thyroid hormone on cardiac function: the relative importance of heart rate, loading conditions, and myocardial contractility in the regulation of cardiac performance in human hyperthyroidism.

J Clin Endocrinol Metab 2002; 87:968–74.

20– Polikar R, Burger AG, Scherrer U, Nicod P.

The thyroid and the heart.

Circulation 1993; 87:1435–41.

21–Graettinger JS, Muenster JJ, Selverstone LA, Campbell JA.

A correlation of clinical and hemodynamic studies in patients with hyperthyroidism with and without congestive heart failure.

J Clin Endocrinol Metab 1959; 38:1316–27.

22–Klein I et al.

Thyroid hormone and the cardiovascular system.

N Engl J Med 2001; 344:501–9.

24– Kahaly G, Wagner S, Nieswandt J, Mohr–Kahaly S, Ryan TJ.

Stress echocardiography in hyperthyroidism.

J Clin Endocrinol Metab 1999; 84:2308–13.

25– Chen YC, Chen SA, Chen YJ, Chang MS, Chan P, Lin CI.

Effects of thyroid hormone on the arrhythmogenic activity of pulmonary vein cardiomyocytes.

J Am Coll Cardiol 2002; 39:366–72.

26– Watanabe H, Ma M, Washizuka T, Komura S, Yoshida T, Hosaka Y et al.

Thyroid hormone regulates mRNA expression and currents of ion channels in rat atrium.

Biochem Biophys Res Commun 2003; 308:439–44.

27– Ma ML, Watanabe K, Watanabe H, Hosaka Y, Komura S, Aizawa Y et al.

Different gene expression of potassium channels by thyroid hormone and an antithyroid drug between the atrium and ventricle of rats.

Jpn Heart J 2003, volume 5, pages 95–98.

28–Barbisan JN, Fuchs FD, d’Agord Schaan B.

Prevalence of thyroid dysfunction in patients with acute atrial fibrillation attended at a cardiology emergency room.

Sao Paulo Med J 2003;121:159–62.

29–Geffner DL, Hershman JM.

Beta–adrenergic blockade for the treatment of hyperthyroidism.

Am J Med 1992; 93:61–8.

30–Sriussadaporn S, Van Naseng S, Trisukosol D, et al.

Complete heart block complicating hyperthyroidism: a case report.
J Med Assoc Thai 1990; 73:53-7.

31–Brauman A, Algom M, Gilboa Y, Ramot Y, Golik A, Stryjver D.

Mitral valve prolapse in hyperthyroidism of two different origins.
Br Heart J 1985; 53:374-7.

32–Niakara A, Bama A, Nebie LVA, Kabore NJP, Drabo YJ.

La cardiomyopathie : étude clinique et évolutive de 61 cas.
Cardiol Trop 2004; 30:24-7.

33– Nkoua JL, Mban B, Bandoho–Mambo A, Aba G, Bouramou Ch.

Cardiomyopathies : fréquence, étiologies et aspects nosologiques. À propos de 20 cas.
Med Afr Noire 2000; 47(11):450-4.

34–Wade B, Tiendrebeogo AJ, Charles D.

Les cardiomyopathies. À propos de 16 observations sénégalaises.
Med Afr Noire 1999; 46(5):251-7.

35– Lokrou A, Koffi C.

Cardiomyopathie compliquant la maladie de Basedow.
Étude de 7 cas à Abidjan.
Med Afr Noire 1992;39:312-4

36– Niakara A, Nébié LVA, Drabo YJ.

La cardiomyopathie : étude rétrospective de 32 cas dans les services de cardiologie et de médecine interne à Ouagadougou.
Bull Soc Pathol Exot 2000; 93(1):25-8.

37 – HEULIN M., DONNE C., BAUDION NK.

Complications cardiaques de l'hyperthyroïdie, manifestations cliniques et hémodynamiques.
Conc. Med.1983, 105:3601-3602.

38–Moustaghfir A, Kharchafi A, Belmejdoub G, et al.

Cardiomyopathie chez l'adulte jeune avec maladie de Basedow. À propos de 30 cas. Ann Cardiol-
Angeiol 2000; 49(3):161-7.

39-KOATE M., NDOYE R., DIOUF S., BADIANE M., SARR M., TARAAF M.

Place et aspect de la cardiomyopathie chez le Sénégalais à propos de 35 cas hospitalisés.

Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lang. Franç. 1976, 21 (3) : 249-256.

40-Thiam M, Mbaye PS, Camara P, Cloatre G, Perret JL.

Les cardiomyopathies en milieu hospitalier Africain : expérience de l'hôpital principal de Dakar.

Médecine Tropicale 1999; 59(2):173-5.

41-Watanabe E, Ohsawa H, Noike H, Okamoto K, Tokuyama A, Kanai M.

Dilated cardiomyopathy associated with hyperthyroidism.

Intern Med 1995; 34:762-7.

42- Khandwala HM.

A case of congestive heart failure due to reversible dilated cardiomyopathy caused by hyperthyroidism.

South Med J 2004; 97(10):1001-3.

43-Summers VK, Surtees SJ.

Thyrotoxicosis and heart disease.

Acta Med Scand 1969; 169:661-71.

Rapport-gratuit.com 
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

44- Y. Lorcy, M. Klein

Troubles cardiovasculaires d'origine thyroïdienne

Encyclopédie médico-chirurgicale 2005; 11:04-10

45- SIDIBE EH., FALL L., TOURE -SOW H., SOW AM.

Hyperthyroïdie après 50 ans en milieu sénégalais. Etude de 31 cas colligés en 14 ans.

Rev. Med.Interne 1998; 19:237-41.

46- Frost L, Vestergaard P, Mosekilde L.

Hyperthyroidism and risk of atrial fibrillation or flutter: a population-based study.

Arch Intern Med 2004; 164:1675-8.

47-Froeschl M, Haddad H, Commons AS, Veinot JP.

Thyrotoxicosis - an uncommon cause of heart failure.

Cardiovasc Pathol 2005; 14(1):24-7.

48-Umpierrez GE, Challapali S, Patterson C.

Congestive heart failure due to reversible cardiomyopathy in patients with hyperthyroidism. Am J Med Sci 1995; 310:99-102.

49–Valensi P, Beudet B, Despreaux G, Sachs RN, Sebaoun j.

Myocardiopathie dilatée hypokinétique compliquant une thyrotoxicose. Exploration hémodynamique, données histopathologiques myocardiques
Ann Med Interne (Paris) 1989; 6:491–3.

50–Bauerlein JE, Chakko S, Kessler KM.

Reversible dilated cardiomyopathy due to thyrotoxicosis.
Am J Cardio(1) 1992; 70:132

51–Vicens Marti et al.

Myocardial damage does not occur in untreated hyperthyroidism unless associated with congestive heart, volume 2, pages 112–115.

52– Bocalandro, Bocalandro F, Orlander P, Wei CF.

Severe reversible dilated cardiomyopathy and hyperthyroidism: case report and review of the literature.
Endocr Pract 2003; 9:140–146.

53–Safirstein SM, Santana O, Agatston AS.

Thyrotoxicosis associated with reversible dilated cardiomyopathy.
Am Heartj 1994; 128:616–618

54–AK Woeber,

Thyrotoxicosis and the heart,
N Engl J Med 1992; 237:94–98

55. Ladenson PW.

Thyrotoxicosis in the heart: something old and something new.
J Clin Endocrinol Metab 1993; 77:332–3.

56– Toloune F, Boukili A, Ghafir D, et al.

Hyperthyroïdie et bloc auriculoventriculaire. Hypothèse pathogénique. À propos d'une observation et revue de la littérature.
Arch Mal Coeur 1988; 81:1131–5.

57– P. Caroff, A. Paris, G. Genco, G. Le Guern, P. Dumas

Cardiomyopathie avec arythmie complète révélée par un accident vasculaire cérébral embolique
Ann. Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1995, Volume 15, Issue 2, Pages 196–198

58-Cooper DS.

Antithyroid drugs in the management of patients with Graves' disease: an evidence-based approach to therapeutic controversies.

J Clin Endocrinol Metab 2003; 88:3474-81

59- Cooper DS.

Antithyroid drugs.

N Engl J Med 2005; 352:905-17.

60- Fajfr R., Müller D., Diem P.

Hyperthyroïdie -diagnostic et traitement

CURRICULUM 2003 volume 5, issue 29, pages 25-28

61-Pearce EN.

Diagnosis and management of thyrotoxicosis.

BMJ 2006; 332:1369-73.

62-Migneco A, Ojetti V, Testa A, De Lorenzo A, Gentiloni Silveri N.

Management of thyrotoxic crisis.

Eur Rev Med Pharmacol Sci 2005; 9:69-74.

63-Scholz GH, Hagemann E, Arkenau C, Engelmann L, Lamesch P, Schreiter D.

Is there a place for thyroidectomy in older patients with thyrotoxic storm and cardiorespiratory failure?

Thyroid 2003; 13:933-40.

64-Feely J, Peden N.

Use of beta-adrenoceptor blocking drugs in hyperthyroidism.

Drugs 1984; 27:425-46.

65-C, Coffey RJ, Currier BM, Ma XP, Canary JJ.

Propranolol and thyroidectomy in the treatment of thyrotoxicosis.

Ann Surg 1982; 195:76-73.

66- Biondi B, Fazio S, Carella C, Sabatini D, Amato G, Cittadini A et al.

Control of adrenergic overactivity by beta-blockade improves the quality of life in patients receiving long term suppressive therapy with levothyroxine.

J Clin Endocrinol Metab 1994; 78:1028-33.

68- Ngo AS, Lung Tan DC.

Thyrotoxic heart disease.

Resuscitation 2006; 70:287-90

69- David JS, Gueugniaud PY, Hepp A, Gaussorgues P, Petit P.

Severe heart failure secondary to 5-fluorouracil and low-doses of folinic acid: usefulness of an intra-aortic balloon pump.

Crit Care Med 2000; 28:3558-60.

70-JC.Vlacke, O.Delacherrière

Cardiomyopathie

Rev Prat 1987, volume 37, pages 2426-2427

71-Sarlis NJ, Gourgiotis L.

Thyroid emergencies.

Rev Endocr Metab Disord 2003; 4:129-36.

72- Sandier G, Wilson GM.

The nature and prognosis of heart disease in thyrotoxicosis. A review of 150 patients .

Q j Med 1959; 28:347-69

73-CONESSA CI, SISSOKHO B, FAYE M:

Les complications de la chirurgie thyroïdienne à l'Hôpital Principal de Dakar. A propos de 155 observations.

Médecine d'Afrique Noire. 2000; 47:157-160.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم
 أن أراقب الله في مهنتي
 وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال
 بأذ لا وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق .
 وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرتهم .
 وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله مسخراً لكل
 رعايتي الطبية للقريب والبعيد، والصالح والطالح والصديق
 والعدو .

وأن أشابر على طلب العلم المسخر لنفع الإنسان ... لا لأداه
 وأن أوقر من علمي، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل في
 المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى ،

وأن تكون حياتي
 مصداقاً ليماني
 في سري وعلائتي ،
 نقيه مما يشينها
 تجاه الله ورسوله والمؤمنين ،
 والله على ما أقول شهيد .



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 100

سنة 2011

أمراض القلب المرتبطة بفرط نشاط الغدة الدرقية بالوسط الاستشفائي بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2011

من طرف

الآنسة لمياء شباكو

المزداة في 07 نونبر 1984 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

أمراض القلب المرتبطة بفرط نشاط الغدة الدرقية - فرط نشاط الغدة الدرقية
قصور وظيفة القلب - رجفان أذيني.

اللجنة

الرئيس	السيد	ع. العلوي اليزيدي
		أستاذ في طب امراض الجهاز التنفسي
المشرف	السيد	م. الحطاوي
		أستاذ مبرز في طب امراض القلب و الشرايين
	السيد	ع. خاتوري
		أستاذ في طب امراض القلب و الشرايين
الحكام	السيدة	ل. السعدوني

أستاذة مبرزة في الطب الباطني
السيد **ع. اللوزي**
أستاذ مبرز في الجراحة العامة