

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-

STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2007-2008

N°.....

**ATTEINTES CARDIAQUES AU COURS DE
LA TUBERCULOSE: ASPECTS
SOCIODEMOGRAPHIQUES CLINIQUES ET
EVOLUTIFS DANS LES SERVICES DE
CARDIOLOGIE «B» ET DE PNEUMO-
PHTISIOLOGIE DU CHU DU POINT "G".**

THESE:

**Présentée et soutenue publiquement le / / 2008
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie**

Par :

Monsieur Moussa G. CAMARA

pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine**
(DIPLOME D'ETAT)

JURY

PRESIDENT:

Pr. Abdel Kader TRAORE

MEMBRE:

Dr. Lanseny KEITA

CO -DIRECTEUR:

Dr. Yacouba TOLOBA

CO – DIRECTEUR :

Dr. Ilo Bella DIALL

DIRECTEUR DE THESE:

Pr. Boubakar A DIALLO

SOMMAIRE

	Page
I- INTRODUCTION	2
II- OBJECTIFS	4
III- GENERALITES	6
Rappel sur la tuberculose	6
Atteintes cardiaques au cours de la tuberculose	13
Autres atteintes cardiaques au cours de la tuberculose	31
IV- METHODOLOGIE	34
V- RESULTATS	39
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	60
VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	64
VIII- ANNEXES	77

DEDICACES

Dédicaces

Je remercie Dieu, le miséricordieux, le Tout Puissant pour sa grâce. Vous m'avez donné la vie, la foi et la force nécessaire pour mener à bien ce travail. Je vous demande de continuer à guider mes pas dans le bon sens de la vie.

A mon père : Guimba CAMARA.

Je ne cesserai de vous remercier pour tout ce que vous avez fait et continuez de faire pour moi. Vous m'avez donné une éducation qui m'a permis d'arriver à ce jour. Seul le travail bien fait est gage de réussite, vous aimiez le dire. Ce travail est le fruit de vos conseils.

Que le bon Dieu vous garde aussi longtemps que possible auprès de nous.

A ma mère : Aïssata KOREÏSSI.

Maman en m'élevant tel que je suis, vous avez fait de moi un homme heureux. Vous avez toujours été là et continuez d'être là. Que ce modeste travail soit source de satisfaction et de réconfort moral pour vos efforts indéfectibles et toutes vos souffrances. Maman que Dieu vous accorde le paradis.

A mes frères et sœurs : l'union, la complicité et la joie qui ont toujours existé dans notre famille m'ont galvanisé dans la bonne réalisation de ce modeste travail. Avançons ensemble dans l'union comme le souhaite notre père. Je vous aime tous et chacun en particulier. Que Dieu vous

bénisse.

A mes oncles, tantes et leurs familles.

De près ou de loin, chacun de vous a contribué à sa manière à faire de moi ce que je suis. Merci.

REMERCIEMENTS:

A toute la famille FOFANA à kalaban ADEKENE je demande merci pour votre fraternité et tout vos soutiens.

Aux amis de quartier : plus que des amis, vous êtes mes frères. Vous m'avez ouvert vos portes et adopté sans réserve. Agréable fut ma surprise quand j'ai découvert que dans ce milieu les problèmes de tout un chacun se traitaient en commun avec une sagesse, une lucidité et une maturité d'esprit sans pareil.

Vous m'avez toujours accordé ce soutien moral dont nous tous avons besoin dans les moments difficiles.

A Dr Ousmane Goïta, Daouda Bagayogo, Youssouf Camara, Coulibaly, Ibrahim Diakité et familles. Dr Oumar Mallé, Aboubacrim Maiga, Oulematou et Astan Coulibaly à Mariam Niambélé merci pour votre sincérité et votre affection.

Aux camarades de la faculté: Aly, Damissa et Gada Coulibaly, Papa Traoré et Pierre Kamaté.

Ces quelques lignes ne peuvent résumer ce que vous représentez pour moi. Mais je pense et surtout, j'espère que vous savez ce que vous êtes pour moi. Que de bons moments passés ensemble ! Mais surtout vous avez été là lorsque je voyais tout en noir. Ensemble, on a réussi quelque chose.

Sachez juste que je vous aime et que pour moi, vous serez toujours des personnes spéciales.

Aux collègues du service: Solo Diallo et Assane Coulibaly.

Ce fut un honneur pour moi de travailler et d'apprendre à vos côtés dans la joie et dans la solidarité. Que le tout puissant vous accorde longue vie,

beaucoup de bonheur et de satisfaction dans l'exercice de votre honorable métier.

A mes cadets académiques: Clément, Daouda, Abrahame, Idrissa, ce fut agréable votre compagnie, à tous je souhaite courage et bonne chance.

Aux CES de cardiologie et à mes aînés académiques (Dr Adama Soumaoro; A Kané ; D Djaga ; Fatim Soumaoro; Mariam Kanta et Ramatoulaye): merci pour tous vos conseils et le plus que vous avez apporté à ma pratique médicale.

Au personnel du service de Cardio "B" et de Pneumo-phtisiologie: merci de m'avoir adopté parmi vous. Ce fût un grand plaisir pour moi d'avoir travaillé avec vous.

Au personnel de L'ASACO de Kalaban-Coro ; du cabinet médical N'TERI et TOULAYE.

A la famille Soïba au Point G :

Vous m'avez accueilli chez vous, et plus le temps a passé mieux je me suis senti chez moi. Vous étiez ma famille. Merci pour toute l'affection que avez eu à mon endroit. Je vous aime.

Aux malades : merci de votre coopération; à tous je souhaite une meilleure santé.

H O M M A G E

AUX MEMBRES DU JURY:

A notre Maître et président du jury: Pr Abdel Kader TRAORE
Professeur agrégé de Médecine interne;
Diplômé en communication scientifique Médicale;
Directeur Général du Centre National d'Appui à la lutte contre la
Maladie (CNAM).
Chargé de cours d'enseignement d'endocrinologie à la Faculté de
Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Bamako.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons été séduits par votre simplicité, votre dévouement et votre rigueur moral et scientifique.

Votre esprit d'écoute et votre sens de l'humanisme font de vous un maître admiré de tous.

Honorable Maître, nous vous prions d'accepter l'expression de notre profonde gratitude et de notre déférente considération.

A notre Maître et juge : Dr Lanseny KEÏTA.

Spécialiste des maladies cardio-vasculaires;

Praticien hospitalier au CHU du Point G;

Cher Maître,

Nous sommes honorés que vous ayez accepté de juger ce travail.

Nous avons apprécié votre souci du travail bien fait, votre qualité d'écoute et votre sens de l'humanisme.

Vos encouragements, vos suggestions ont été d'un apport considérable dans la finition de ce travail.

Trouver ici cher Maître, l'expression de notre profond respect et de toute notre reconnaissance.

A notre Maître et co-directeur de thèse : Dr Ilo Bella DIALL.
Maître assistant à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie;
Spécialiste des maladies cardio-vasculaires;
Tabacologue;
Praticien hospitalier au CHU du Point G.

Cher Maître,

Nous sommes honorés de pouvoir vous compter parmi nos juges.

Votre compétence, vos qualités pédagogiques, votre disponibilité et votre gentillesse ne peuvent inspirer que respect et admiration.

Vous étiez là pour nous prodiguer des conseils à chaque fois que le besoin se faisait sentir. En plus de l'enseignement remarquable dont nous avons bénéficié, vous avez cultivé en nous l'esprit de justice et de travail bien fait.

Trouvez ici cher Maître, le témoignage de notre profond respect et de toute notre gratitude.

A notre Maître et co-directeur de thèse: Dr Yacouba TOLOBA
Maître assistant à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie;
Spécialiste en Pneumo-phtisiologie;
Praticien hospitalier au CHU du Point G.

Cher Maître,

Nous avons été séduits par votre simplicité, votre souci constant de la bonne formation des étudiants. Au près de vous nous avons appris la loyauté, la responsabilité et la modestie.

Cher maître sachez que même l'usure du temps ne pourra effacer vos souvenir dans nos pensées.

Trouvez ici le manifeste de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Directeur de thèse : Pr Boubakar A DIALLO
Professeur agrégé de cardiologie;
Spécialiste de Pneumologie, diplômé d'allergologie, d'immunologie
clinique, de radiologie thoracique et de Médecine de sport;
Chef de service de cardiologie B de l'Hôpital du Point G;
Chargé de cours de cardiologie et de pneumologie à la Faculté de
Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Cher Maître,

Cet instant solennel nous offre l'occasion de vous témoigner toute notre gratitude.

Vous nous avez honoré en acceptant de diriger ce travail.

Votre dynamisme, votre rigueur, votre souci du travail bien fait, votre esprit communicatif et votre disponibilité font de vous un clinicien de référence.

Je ne saurai trouver les mots exacts pour vous témoigner toute notre reconnaissance.

Soyez assuré cher Maître de notre sincère et profonde gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS :

- AINS:** anti-inflammatoire non stéroïdien.
- AP:** artère pulmonaire.
- AVC:** accident vasculaire cérébral.
- BAAR:** bacille acido-alcool résistant.
- BBD:** bloc de branche droit.
- BCG:** bacille de Calmette et Guérin.
- BPCO:** broncho-pneumopathie chronique et obstructive.
- CMD:** cardiomyopathie dilatée.
- CPC:** cœur pulmonaire chronique.
- CPT:** capacité pulmonaire total.
- CV:** capacité vitale.
- DLCO:** débit litre monoxyde de carbone.
- DOTS:** directly observed treatments.
- ECG:** électrocardiographie.
- ESV:** extrasystole ventriculaire.
- HTA:** hypertension artérielle.
- HTAP:** hypertension artérielle pulmonaire.
- HVD:** hypertrophie ventriculaire droite.
- HVG:** hypertrophie ventriculaire gauche.
- IC:** insuffisance cardiaque.
- IEC:** inhibiteur de l'enzyme de conversion.
- IM:** insuffisance mitrale.
- IT:** insuffisance tricuspидienne.
- IVD:** insuffisance ventriculaire droite.
- JNC:** joint National comité-7.
- NFS:** numération formule sanguine.
- O₂:** oxygène.
- OD:** oreillette droite.

OG: oreillette gauche.

OMI: œdème des membres inférieurs.

OMS: organisation mondiale de la santé.

PaCO₂: pression artérielle en gaz carbonique.

PaO₂: pression artérielle en oxygène.

PAP: pression artérielle pulmonaire.

PCP: pression capillaire pulmonaire.

Q: débit cardiaque.

RHJ: reflux hépato-jugulaire.

RVP: résistance vasculaire pulmonaire.

TJ: turgescence des jugulaires.

UGD: ulcère gastro duodénal.

USA: Etats-Unis d'Amérique.

VCI: veine cave inférieure.

VD: ventricule droit.

VEMS: volume expiratoire maxi seconde.

VG: ventricule gauche.

VIH: virus de l'immunodéficience acquise.

VR: volume résiduel.

VS: vitesse de sédimentation.

W: travail.

INTRODUCTION

1- INTRODUCTION :

La tuberculose reste encore un problème majeur de santé car touchant environ 25 millions d'individus dans le monde et responsable de 2 à 3 millions de décès par an **[1-4]**. Chaque année 9 millions de nouveaux cas sont diagnostiqués dont 90% dans les pays du tiers monde.

Dans les pays développés il s'agit d'une affection en net reflux grâce à la systématisation de la vaccination BCG, au dépistage et au traitement précoces de la maladie **[5]**. Toutefois cet optimisme est quelque peu tempéré par l'extension de la pandémie VIH responsable d'une résurgence de la maladie dans les pays nantis.

Dans les pays en développement et particulièrement en Afrique c'est encore l'ère de la phtisie galopante avec un net regain lié à l'extension de la pandémie VIH. **[6-9]**

Les atteintes cardiaques au cours des affections tuberculeuses sont décrites depuis l'antiquité **[1, 3, 10, 11]**; la plus fréquente restant la péricardite tuberculeuse. L'atteinte des autres tuniques en est classiquement rare. **[5, 12, 13]**

Le CPC, complication évolutive possible de la maladie, succède aux lésions mutilantes séquellaires scléro rétractiles, broncho pleurales et aussi du lit vasculaire pulmonaire. **[12, 14]**

Au Mali, à notre connaissance, aucune étude n'a encore abordé ce chapitre méconnu de la cardiologie d'où l'intérêt du présent travail.

OBJECTIFS

2- OBJECTIFS :

2.1-Objectif général :

Etudier les atteintes cardiaques au cours des différentes localisations de la tuberculose dans les services de Cardiologie "B" et de Pneumo-phtisiologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point G.

2.2-Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des atteintes cardiaques au cours de la tuberculose;
- En dégager les aspects sociodémographiques;
- Décrire les différentes manifestations cardiovasculaires au cours de la tuberculose;
- Etudier leur évolution sous traitement.

GENERALITES

3- GENERALITES :

3.1- RAPPEL SUR LA TUBERCULOSE :

3.1.1- HISTORIQUE : [1, 15]

La maladie tuberculeuse est connue depuis les âges de l'antiquité et certains ont retrouvé sa trace jusque dans la littérature antique de l'inde et de la chine. Les grecs l'appelaient «**phtisie**», c'est-à-dire **consomption**; la comparant à un feu qui brûlait les viscères. Mais cette maladie était le plus souvent confondue avec bien d'autres affections pulmonaires sans aucun rapport avec elle.

En 1793 un médecin anglais **BAILLIE** décrit de façon précise ce qu'il découvre chez les malades morts de phtisie. Il nome ces lésions **tubercules**.

A la même époque, un français, **BAYLE** tente une première classification des lésions observées et décrit jusqu'à 6 formes de phtisie: tuberculeuse, granuleuse, mélanique, ulcéreuse, culculeuse et même cancéreuse.

Un jeune médecin breton, **HYACINTHE LAENNEC** applique à l'étude des maladies pulmonaires deux nouvelles méthodes diagnostiques :

-La percussion du thorax, découverte en 1763 par un Autrichien **AUENBRUGGER**, et déjà utilisée par **CORVISART** (1803);

-L'auscultation de sons transmis de la paroi thoracique à l'oreille par l'intermédiaire d'un cylindre de bois, ou stéthoscope, imaginée par **Laennec** (1819).

Laennec tente à son tour une classification des maladies pulmonaires, puis il définit ce qu'est la tuberculose:

Maladie unique et non multiple;

Maladie évoluant par poussées successives au cours des années;

Maladie caractérisée au point de vue anatomique par une lésion très particulière; le caséum susceptible de s'ulcérer.

En 1865 **Villemin** démontre que la tuberculose est une maladie transmissible.

❖ **Découverte du bacille : [3, 10, 15, 16]**

En **1882** un médecin allemand **Robert Koch**, découvre le bacille qui portera son nom. Quelques années plus tard, il parvient à le cultiver.

«La tuberculose n'est plus quelque chose de vague et d'indéterminé, mais une maladie due à un germe spécifique, visible dont on connaît déjà en partie les conditions d'existence et de développement. Il faut s'efforcer d'en éviter la transmission et d'en tarir les sources» R Koch.

La chimiothérapie antituberculeuse apparaît à la fin de la seconde guerre mondiale. Jusqu'aux années **1950**, les traitements antituberculeux furent lourds et souvent inefficaces. Séjours sanatoriaux prolongés, chimiothérapie par le sel d'or ou calcium parentéral, curage ganglionnaire, pneumothorax régulièrement entretenu (méthode de Forlanini), collapsothérapie extrapleurale, lobectomie, pneumectomie ont constitué des armes d'une efficacité inconstante dans la lutte contre une maladie dont le pronostic restait très sévère.

La péricardite constrictive a été décrite par **Pick** en **1896**, mais la reconnaissance radiologique date de la première guerre mondiale.

3.1.2- DEFINITION :

3.1.2.1- La tuberculose pulmonaire : [1, 16]

Selon l'Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires (UICTRM), la tuberculose est une maladie infectieuse provoquée dans la plupart des cas par un micro-organisme (bacille) nommé *mycobactérium tuberculosis*.

La tuberculose pulmonaire résulte de la localisation pulmonaire du bacille tuberculeux.

Il en existe deux groupes:

La tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+) :

-Ce sont des patients avec au moins 2 échantillons de crachats positifs pour le BAAR à la microscopie directe.

-Ou des patients avec au moins un échantillon de crachats positifs pour le BAAR et des anomalies radiologiques compatibles avec une tuberculose

pulmonaire évolutive.

-Ou encore des patients avec au moins un échantillon de crachats positifs pour le BAAR et pour le *mycobactérium tuberculosis*.

La tuberculose pulmonaire à microscopie négative (TPM-) :

-Il s'agit des patients avec au moins 3 échantillons de crachats négatifs pour le BAAR à l'examen direct, des anomalies radiologiques compatibles avec une tuberculose pulmonaire;

-Ou des patients avec au moins 2 séries de 3 échantillons de crachats négatifs prélevés à 10-15 jours d'intervalle et des anomalies radiologiques compatibles avec une tuberculose pulmonaire active et persistante malgré un traitement antibiotique à spectre non spécifique;

-Ou encore des patients avec au moins un échantillon de crachat ne contenant pas de BAAR et dont la culture est positive (+).

3.1.2.2- La tuberculose extra pulmonaire : [1, 17]

C'est la localisation du bacille tuberculeux dans un organe autre que le poumon. Elle peut être médiastinale, pleurale, péritonéale, osseuse ou même uro-génitale.

3.1.3- EPIDEMIOLOGIE :

On estime qu'un tiers de la population mondiale est déjà infecté par la maladie. Chaque année, environ 8,4 millions de nouveaux cas naissent de ce réservoir d'infection, et 1,9 millions de personnes meurent des suites de la tuberculose.

Les populations pauvres et marginalisées des pays en voie de développement sont les plus touchées: 95% de l'ensemble des décès [1, 3, 4].

TABLEAU I : Estimation de l'incidence de la tuberculose et de la mortalité par tuberculose en 2002.

Estimation de l'incidence de la tuberculose et de la mortalité par la tuberculose, 2002						
Région de l'OMS	Nbre de cas (en millier)		Cas pour 100.000 hbts		Décès par tuberculose (y compris chez les VIH+)	
	Toute forme (%)	Frottis positif	Toute forme	Frottis positif	Nbre (en millier)	Pour 100.000 hbts
Afrique	2354 (26)	1000	350	149	556	83
Amérique	370 (4)	165	43	19	53	6
Asie du Sud-est	2890 (33)	1294	182	81	625	39
Europe	472 (5)	211	54	24	73	8
Méditerranée Est	622 (7)	279	124	55	143	28
Pacifique Ouest	2090 (24)	939	122	55	373	22
Ensemble du monde	8797 (100)	3887	141	63	1823	29

Source : [17]

3.1.4- PATHOGENIE : [2]

La tuberculose est une maladie due le plus souvent à *mycobactérium tuberculosis* et plus rarement à *mycobactérium bovis* et *mycobactérium africanum*. Le bacille tuberculeux ou bacille de Koch (BK) a deux caractéristiques importantes:

Il s'agit d'un bacille aérobic strict ce qui explique la fréquence des atteintes pulmonaires en raison de la richesse en oxygène;

Il se multiplie lentement (temps de division 20 h).

- **Contamination** : La tuberculose se transmet essentiellement par voie aérienne. C'est lors de la toux qu'un patient contagieux (sujet bacillifère) peut transmettre la maladie à un individu contact.

- **Sujet à risque** : Immunodéprimés; les alcooliques; les détenus des maisons d'arrêt; personnels de santé; nourrissons ou sujets âgés de plus de 65 ans.

3.1.4.1- Primo-infection tuberculeuse : Elle regroupe les manifestations cliniques, radiologiques et bactériologiques, survenant après le premier contact infectant avec le BK.

La tuberculose infection (primo infection) est le plus souvent asymptomatique et évolue dans 5% des cas seulement vers une tuberculose maladie; immédiate et dans 95% des cas vers une guérison apparente qui peut évoluer secondairement vers une tuberculose maladie retardée.

3.1.4.2- Tuberculose pulmonaire commune : C'est la forme la plus fréquente. La tuberculose pulmonaire est le résultat soit d'une surinfection exogène à partir d'un sujet très contagieux (tuberculose primaire), soit d'une réinfection tuberculeuse, granulome ou tuberculose pulmonaire insuffisamment ou non traitée. [1]

3.1.5- DIAGNOSTIC CLINIQUE : [2]

Il peut être porté à l'occasion d'une radiographie thoracique systématique ou devant des signes cliniques, notamment chez des sujets à risque d'infection tuberculeuse.

Signes fonctionnels respiratoires : il peut s'agir d'une toux (signe le plus fréquent) d'abord sèche puis productive, une hémoptysie.

Signes généraux : anorexie, amaigrissement, fièvre vespérale ou vespéro-nocturne sont généralement présents.

Signes cliniques : l'examen physique du thorax est en général pauvre. La progression des lésions parenchymateuses ou pleurales peut expliquer une dyspnée ; d'abord à l'effort puis permanente.

3.1.6- EXAMENS PARACLINIQUES : [1, 2]

3.1.6.1- Examens bactériologiques : Le diagnostic de certitude de la tuberculose repose sur la mise en évidence du BK dans les produits pathologiques.

Examen direct: réalisé à partir de l'expectoration, des tubages gastriques, ou encore du liquide d'aspiration bronchique au cours d'une fibroscopie bronchique.

Il s'agit d'une méthode peu onéreuse, mais peu sensible puisque le nombre

de bacilles de Koch doit être supérieur à 10.000 / ml pour donner un résultat positif.

Culture : beaucoup plus sensible que l'examen direct, permet l'identification de la mycobactérie isolée, ainsi que la mesure de la sensibilité aux antibiogrammes. Elle est réalisée par la méthode classique sur milieu de Löwenstein-Jensen, qui est la méthode de référence en raison de sa sensibilité. En revanche le résultat n'est pas obtenu rapidement (en 3 à 6 semaines). La culture en milieu liquide (système bactec) est plus rapide (8 jours), mais il s'agit d'une technique coûteuse. Un antibiogramme est indispensable pour étudier la sensibilité des bacilles.

Tests tuberculiques : ils sont systématiquement réalisés mais leur interprétation est souvent difficile pour les mêmes raisons que lors d'une primo-infection tuberculeuse. De plus, les tests tuberculiques ne peuvent différencier une infection tuberculeuse active et récente d'une tuberculose ancienne.

La Réaction de Polymérisation en Chaîne (PCR) : ou l'utilisation de sonde spécifique se développe actuellement mais reste utilisée dans des cas précis.

La Vitesse de Sédimentation: est habituellement augmentée.

3.1.6.2- Biopsie pleurale : Permet de mettre en évidence un granulome tuberculoïde et giganto-cellulaire avec nécrose caséuse.

3.1.6.3- Radiographie pulmonaire de face : Il existe diverses images évocatrices dont aucune n'est pathognomonique. Habituellement la tuberculose chez l'adulte siège et creuse aux sommets. La topographie apicale et postérieure est préférentielle.

Description des lésions : on distingue :

Les nodules: ils sont très fréquents, de taille variable (1 à 2 mm jusqu'à 1 cm) isolés ou confluents à limites plus ou moins floues. Ils siègent surtout dans les sommets ou régions sous claviculaires, souvent des deux côtés.

Les opacités en plages (lobite tuberculeuse): elles sont moins fréquentes et se caractérisent par une densification massive, systématisée ou non, homogène ou non, fréquemment excavée et parfois rétractile.

Les cavités : il s'agit de cavités plus ou moins arrondies à parois épaisses et parfois irrégulières formant un contour complet, reliées au hile par une bronche de drainage à parois épaisses. Les nodules satellites sont fréquents dans le voisinage de ces cavités.

Le tuberculome : c'est une opacité macro nodulaire ayant en général une taille de 1 à 4 cm. Le tuberculome peut croître ou rester dans le temps.

3.1.7- TRAITEMENT : [1]

Le traitement de toutes les formes de tuberculose repose sur la prise régulière d'antibiotiques. Le repos et l'arrêt des activités professionnelles sont fonction de l'état clinique et/ou de la situation sociale du malade.

3.1.7-1- Les médicaments antituberculeux : Les cinq médicaments antituberculeux essentiels sont:

- l'isoniazide = H;
- la rifampicine = R;
- le Pyrazinamide = Z;
- l'éthambutol = E;
- la streptomycine = S;

L'isoniazide et la rifampicine (antituberculeux majeurs) sont de puissants bactéricides actifs contre tous les types de bacilles. La streptomycine est efficace contre les germes à multiplication rapide. L'éthambutol est bactériostatique. Le pyrazinamide est actif en milieu acide contre les bacilles intracellulaires; en association à trois autres antituberculeux majeurs, il permet de raccourcir la durée du traitement.

3.1.7.2- Autres médicaments antituberculeux (dits de seconde intention) :

- canamycine;
- kapréomycine;
- éthionamide;
- PAS (para amino salicylique);
- ciclézirine.

Ils sont indiqués dans les MDR (multi drugs résistance).

Les schémas thérapeutiques: les médicaments antituberculeux peuvent être

prescrits selon:

-un schéma d'une seule prise quotidienne en auto administration ou en traitement supervisé (DOTS). Il s'applique à tout nouveau cas de tuberculose pulmonaire ou extra pulmonaire. Il dure 8 mois comprenant une phase initiale de 2 mois avec quatre antituberculeux suivie d'une phase de continuation de 6 mois avec deux antituberculeux (2RHZE/6EH) « protocole utilisé au Mali ».

-un schéma de retraitement comprenant une phase initiale de 2 mois avec 5 antituberculeux, suivie d'un mois avec 4 antituberculeux, puis d'une phase de tri thérapie prolongée à 5 mois (2RHZES/1RHZE/5R₃H₃E₃).

3.1.7.3- La vaccination par le BCG :

Le BCG est un vaccin qui n'empêche pas l'infection par le bacille tuberculeux mais protège les enfants contre les formes graves de la maladie (méningite, miliaire). La protection de l'adulte est controversée (environ un cas sur deux); il a donc peu d'impact sur l'épidémiologie.

3.2- ATTEINTES CARDIAQUES AU COURS DE LA TUBERCULOSE :

3.2.1- CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE (CPC) : [18]

Retentissement de la tuberculose sur le cœur : [19]

La restriction parenchymateuse pure se retrouve en présence de lésions cicatricielles de vieux foyers inflammatoires comme la tuberculose. La réduction des différents volumes (CV, CPT, VR, VEMS) est parallèle, et leurs rapports (VEMS/CV, VR/CPT) restent normaux.

L'hypoventilation ne survient que lorsque l'amputation volumétrique est majeure, et dépend aussi de l'état fonctionnel du parenchyme restant.

3.2.1.1- Définition : Il se définit comme une hypertrophie /dilatation du ventricule droit isolée ou associée à des signes d'insuffisance ventriculaire droite, secondaire à une atteinte chronique de la structure et ou de la fonction pulmonaire à deux conditions :

- Absence de cardiopathie gauche telle qu'une insuffisance mitrale;
- Absence de cardiopathies congénitales pouvant expliquer le tableau.

3.2.1-2. Epidémiologie :

C'est la maladie cardiaque la plus fréquente, représentant 25% des pathologies du cœur en raison de la très grande fréquence des maladies pulmonaires en particulier avec l'émergence des broncho-pneumopathies chroniques obstructives dans les pays industrialisés; les fibroses interstitielles diffuses et les séquelles de pathologies infectieuses délabrantes fréquentes dans les pays en développement [14].

Au Burkina une étude menée par Ouedraogo M et collaborateurs a trouvé 1,1% de CPC, soit une moyenne de 15,7 cas par an [20].

C'est le 3^e groupe nosologique dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G soit 11,3% des cas en 2003. Le groupe respiratoire représentait 10,6% de l'effectif. L'étiologie tuberculeuse était retrouvée dans 16,7% des cas.

La mortalité globale était de 14,3% [18].

3.2.1.3- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE DU CPC :

3.2.1.3.1- Circulation Pulmonaire Normale :

Le VD est une pompe volumétrique: c'est un muscle relativement mince, destiné avant tout à faire transiter un volume de sang, le débit cardiaque à travers un réseau vasculaire de faible résistance. En effet la pression artérielle moyenne pulmonaire (15 mmhg), tout comme la résistance vasculaire pulmonaire (100 - 150 dynes.s.cm-5) sont 6 fois inférieures à ces paramètres mesurés du côté systémique [14, 18, 21].

Ainsi trois variables peuvent contribuer à l'élévation de la PAP : la pression capillaire pulmonaire, le débit cardiaque et les résistances vasculaires pulmonaires [22].

$$\text{PAP} = \text{PCP} + (\text{Q} \times \text{RVP})$$

3.2.1.3.2- Vasoconstriction Pulmonaire et Hypoxie : [5, 14]

L'épaississement fibreux des septa inters alvéolaires entraîne un bloc alvéolo-capillaire générateur d'une hypoxie de plus en plus sévère sans hypercapnie. L'hypoxie n'interviendrait que secondairement dans la genèse de l'hypertension artérielle pulmonaire, elle est à l'origine d'une vasoconstriction

des artères et artérioles pulmonaires situées dans le territoire adjacent. L'évolution vers l'insuffisance respiratoire génère une hypoxémie artérielle systémique qui par le biais des fibres sympathiques complète cet effet vasoconstricteur.

L'hypoxémie chronique, expression biologique de l'insuffisance respiratoire chronique entraînera une polyglobulie pour permettre un meilleur transport de l'oxygène: ceci va augmenter la viscosité sanguine et les résistances à l'écoulement du sang dans la vascularisation artérielle pulmonaire intervenant comme facteur synergique dans l'hypertension artérielle pulmonaire.

3.2.1.3.3- Installation de l'HTAP : [23]

L'HTAP se définit par une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 20 mmhg au repos ou >30 mmhg pour un exercice modéré (40 w) en régime stable.

Dans les fibroses diffuses, l'HTAP résulte principalement d'une amputation anatomique du lit vasculaire pulmonaire, ou par une vasoconstriction active au niveau des artérioles; dans certaines pathologies, les deux seront associées.

3.2.1.3.4- Conséquences de l'HTAP pré capillaire permanente : [18, 24-25]

Elles s'installent au niveau du cœur droit entraînant :

Une augmentation du travail du cœur avec augmentation de la demande en O₂ du muscle cardiaque et une hypertrophie / dilatation du VD secondaire à l'augmentation de la post-charge.

La dilatation du ventricule droit entraîne une augmentation du volume télé diastolique, donc de la pré-charge, permettant de maintenir un débit cardiaque correct.

L'hypertrophie permet de préserver une tension pariétale et d'améliorer le travail ventriculaire.

Ainsi la pérennisation des événements conduit à la défaillance cardiaque droite. Mais souvent aussi des anomalies ventriculaires gauches telles que

souvent rencontrées dans la littérature.

D'autres modifications apparaissent:

- Une stase hépatique;
- Une élévation de la pression veineuse avec oedème par extravasation;
- Une rétention hydro sodée en rapport avec la baisse du débit sanguin rénal et stimulation du système rénine angiotensine aldostérone.

3.2.1.4- DIAGNOSTIC POSITIF : [18]

3.2.1.4.1- Examen clinique :

- **Signes fonctionnels** : sont fonction de la pathologie causale.
- **Signes physiques** : il s'agit d'un tableau d'insuffisance ventriculaire droite; en cas de décompensation avec :

Les Signes cardiaques :

- En rapport avec l'HTAP : éclat du deuxième bruit (B₂) au foyer pulmonaire parfois souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire et systolique d'accompagnement (syndrome de GRAHAM STILL);
- En rapport avec l'hypertrophie du ventricule droit: signe de Harzer, galop pré systolique (B₄) à la xiphoïde;
- En rapport avec la dilatation du ventricule droit : souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne, augmentant à l'inspiration profonde (signe de CARVALHO);
- Les signes en rapport avec l'insuffisance ventriculaire droite: tachycardie sinusale, galop proto diastolique (B₃), turgescence des veines jugulaires, oedème des membres inférieurs et hépatomégalie congestive.

Signes périphériques :

- Les signes de foie cardiaque sont au premier plan :

Hépatomégalie douloureuse et dont la taille peut servir de moyen de surveillance dans l'évolution de la maladie;

Reflux hépato-jugulaire et l'expansion systolique du foie.

- Les signes veineux: la turgescence des veines jugulaires avec perte de leur collapsus inspiratoire.
- Les oedèmes des membres inférieurs tardifs.

- Une oligurie précoce.

3.2.1.4.2- Examens para cliniques :

3.2.1.4.2.1- Electrocardiogramme : Il recherche :

Une tachycardie;

Une hypertrophie des 2 cavités droites parfois un bloc de branche droit complet ou incomplet.

3.2.1.4.2.2- Radiographie thoracique de face : Objective le classique «cœur en sabot» (petit cœur radiologique) avec épaissement bilatéral des branches artérielles hilaires, évocatrice souvent et de fibrose pulmonaire.

3.2.1.4.2.3- Echo doppler cardiaque :

Permet un diagnostic non invasif : dilatation des cavités droites, de l'artère pulmonaire et des veines caves, l'étude de la cinétique septale et la mesure des pressions notamment artérielles pulmonaires.

3.2.1.4.2.4- Gazométrie :

L'hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) est constante.

La pression partielle en gaz carbonique (PaCO_2) peut être normale ou basse, parfois même élevée, symptomatique d'une hypoventilation alvéolaire.

3.2.1.4.2.5- Spiromètre :

Pour déterminer le type obstructif et / ou restrictif de l'atteinte ventilatoire.

3.2.1.4.2.6- Biologie : individualise une altération de l'hémostase (taux de prothrombine et facteur V abaissés en l'absence de tout traitement par les anti vitamines K) et du bilan hépatique signant une insuffisance hépatocellulaire.

Une hémococoncentration avec polyglobulie et un hémocrite à plus de 55%.

3.2.1.5- COMPLICATIONS : dominées par :

Les accidents thrombo emboliques;

Les accidents hémorragiques;

Les troubles du rythme cardiaques;

Les poussées de surinfection broncho pulmonaire.

3.2.1.6- TRAITEMENT :

Il s'adresse, d'une part à l'affection causale et d'autre part au retentissement

de l'HTAP sur le cœur droit, la circulation de retour et le cœur gauche.

Sont proposés:

3.2.1.6.1- Mesures hygièno diététiques :

Soustraction aux facteurs de risque, régime peu salé, le contrôle de l'excès pondéral et la lutte contre la sédentarité (pratique du sport).

3.2.1.6.2- Broncho-dilatateurs :

Retards per os ou en spray.

3.2.1.6.3- Antibiotiques :

Lors de poussées de surinfection uniquement et corticothérapie pour lutter contre le bronchospasme.

3.2.1.6.4- Oxygénothérapie au long cours : (0,5-2l/mn)

Elle est bénéfique en terme d'espérance de vie, surtout chez le CPC/BPCO [27].

Les avantages sont multiples :

Amélioration de la qualité et de l'espérance de vie;

Meilleure tolérance à l'effort;

Diminution de la consommation médicamenteuse et des indications d'hospitalisation;

Meilleure insertion socioprofessionnelle et conjugale du malade;

Diminution de la fréquence des complications.

L'oxygène est administrée à la dose de 0,5 à 2l/mn en continue, en moyenne pendant 15 à 18 heures et pendant les périodes à haute demande d'oxygène (les repas, la défécation, effort de rasage, pendant les rapports sexuels).

Elle n'est indiquée que si la PaO₂ est inférieure à 60mmhg à l'état stable qu'il y ait ou non une hypertension artérielle pulmonaire.

3.2.1.6.5- Vasodilatateurs :

Très utilisés actuellement avec un gain certain surtout la nifédipine, les nitrés retards et les IEC [11, 28-31].

3.2.1.6.6- Les diurétiques :

Ils sont indiqués surtout en phase de décompensation mais avec une prudence dans leur maniement à cause de leurs effets collatéraux:

- Désordres hydro électrolytiques (hypokaliémie ...);
- Hémococoncentration avec risque d'accident thromboembolique ;
- Polyglobulie pouvant majorée la PAP [28, 29, 32, 33].

3.2.1.6.7- Les anticoagulants :

Dans l'HTAP des insuffisances respiratoires chroniques, le traitement anticoagulant n'est indiqué qu'en cas d'TVD.

3.2.1.6.8- La kinésithérapie respiratoire :

Pour apprendre aux malades invalides respiratoires à vivre confortablement avec leur handicap.

3.2.2- PERICARDITES : [34]

3.2.2.1- Historique :

Depuis l'antiquité **Galie** (131-201 après J.C.) avait décrit l'épanchement péricardique et même l'épaississement scléreux de la péricardite chronique.

- 1132 **Avenzoar** va classer les épanchements selon les différents aspects du liquide.

Au début du XVIIème siècle **Rodelet** donne la première description des signes fonctionnels.

- 1669 **Lower** découvre la tamponnade.

- 1728 **De Senac** présente une pièce anatomique avec calcification péricardique, plus tard en 1749 il effectue le premier drainage d'une péricardite

- 1761 **Aventbrugger** découvre la percussion avec augmentation de la matité précordiale.

- 1798 **Desault** réussit la première ponction du péricarde.

- 1806 **Laennec** ausculte le frottement du péricarde au cours d'une péricardite et le décrit comme le bruit du cuir neuf.

- 1835 **Bouillaud** décrit la péricardite rhumatismale.

- 1840 : découverte par **Bright** de la péricardite urémique.

- 1854 : découverte par **Hodges** de la péricardite idiopathique.

- 1862 **Gruveilhier** décrit la péricardite tuberculeuse.

- 1873 **Kussmaull** donne la description du pouls paradoxal lors d'une symphyse péricardique.
- 1896 **Pick** décrit les signes caractéristiques d'une péricardite chronique constrictive.

Au XXème siècle avec les progrès technologiques on voit une amélioration dans l'approche diagnostic et du traitement.

- 1918 **Schieden** effectua la première péricardectomie.
- 1938 **Holzman** donne la description électrocardiographique de la péricardite.
- 1959 **Edler** donne la description échographique de la péricardite.

3.2.2.2- Rappels anatomiques du péricarde :

- Structure forme et rapports du péricarde :

Le péricarde est un sac fibro-séreux qui enveloppe le cœur. Il se compose de dedans en dehors :

- Le péricarde séreux :

Feuillet viscéral.

Feuillet pariétal.

- Le péricarde fibreux ou péricarde externe superficiel qui est le sac péricardique.

Le péricarde séreux : comme toute séreuse, elle comprend deux feuillets; un feuillet viscéral et un feuillet pariétal, appliqués l'un contre l'autre et limitant la cavité péricardique qui est virtuelle et contient peu de sérosité entre 30 et 60 ml.

-Feuillet viscéral : recouvre le cœur de la pointe à la base ainsi que les vaisseaux coronaires et leurs ramifications superficielles, ces rapports sont assez étroits.

En haut et en arrière : il rencontre des artères qui partent des ventricules et des veines qui s'ouvrent dans les oreillettes.

En se prolongeant, il forme deux gaines vasculaires :

Gaine vasculaire (aorte + artère pulmonaire);

Gaine vasculaire (veine cave + veine pulmonaire).

-Feuillet pariétal : après l'engainement des pédicules vasculaires, le feuillet viscéral de la séreuse péricardique se réfléchit et continue avec le feuillet pariétal, qui tapisse la face profonde du sac fibreux péricardique.

Le péricarde fibreux (ou sac fibreux péricardique) : c'est une membrane fibreuse épaisse, qui double en dehors le feuillet pariétal de la séreuse. Il fait corps avec le feuillet séreux de pariétal, et épouse avec celui-ci la surface du cœur. Il a la forme d'un cône tronqué à la base inférieure, au dessus il dépasse la ligne de réflexion de la séreuse péricardique.

Les rapports du péricarde sont plus étendus en hauteur que ceux du cœur. Ces derniers nous permettent d'expliquer la symptomatologie des péricardites [35].

En avant : plèvre, poumon.

En avant et en haut : thymus chez l'enfant.

En arrière : l'œsophage qui descend en arrière du cul de sac de HALLER.

Latéralement : la plèvre médiastinale dont elle est séparée par le tissu cellulaire lâche, dans lequel descend le nerf phrénique et les vaisseaux diaphragmatiques.

En bas: il repose sur l'espace portal qui désigne l'intervalle entre le péricarde et le diaphragme. Le péricarde entre également en rapport la veine cave inférieure.

3.2.2.3- Rappels physiologiques du péricarde :

Le péricarde à l'état normal est une cavité virtuelle, ne contenant normalement que 20 à 30 ml de liquide, dont le rôle est de faciliter le glissement; entre le péricarde viscéral (séreux) et le péricarde pariétal (fibreux). La pression intra péricardique est voisine de la pression pleurale [56].

Le péricarde maintient le cœur dans une position anatomique fixe. Il diminue les frictions entre le cœur et les structures voisines et probablement retarde l'extension des infections pleuro pulmonaires vers le cœur.

Les feuillets du péricarde limitent la brusque dilatation auriculo-ventriculaire, lors de l'effort et de l'hyper volémie.

Il facilite le remplissage auriculaire au cours de la systole ventriculaire, du fait de la création d'une pression intra péricardique négative lors de l'éjection.

3.2.2.4- Anatomopathologie des péricardites :

La péricardite aiguë sérofibrineuse se présente comme toute inflammation d'une séreuse.

- A l'œil nu la modification initiale est une congestion et une rougeur diffuse de l'épicarde et du péricarde pariétal avec des dépôts fibrineux jaunâtre.

- A l'histologie on voit une congestion intense artériolo-capillaire, un exsudat fibrineux et une diapédèse leucocytaire. Ultérieurement la réaction inflammatoire disparaît, la fibrine se résorbe laissant en place un épaissement fibreux superficiel.

Dans les péricardites avec épanchement, l'exsudation apparaît d'emblée avec un épanchement > à 30 ml.

L'évolution des péricardites aiguës se fait suivant plusieurs modalités:

- Soit la régression totale en deux à six semaines;

- Soit les rechutes et les récurrences, à redouter, de certaines étiologies (péricardites aiguës bénignes, syndrome post-infarctus ou post-péricardectomie);

- Soit la constitution d'un épanchement péricardique chronique;

- Soit la persistance de plaque de symphyse partielle ou totale, voire la possibilité de constitution d'une péricardite constrictive.

La tamponnade, qui justifie une surveillance particulière et étroite de la pression veineuse, représente une modalité évolutive particulière.

3.2.2.5- PERICARDITE AIGUE :

Nous entendons par péricardites aiguës, les inflammations aiguës de la séreuse péricardique avec ou sans épanchement, et évoluant depuis moins de trois mois. A l'inverse, toute inflammation de la séreuse péricardique avec ou sans épanchement évoluant depuis plus de 6 mois sera étiquetée de péricardite chronique. Entre ces deux formes existent les péricardites sub aiguës [37].

Deux forment de péricardites aiguës sont décrites, la péricardite aiguë sèche

avec congestion des feuillets viscéraux et la péricardite aiguë avec épanchement sérofibrineux, hémorragique, sérohématique, putride ou purulent [34].

Ce sont des affections fréquentes (7% des maladies cardio-vasculaires en Afrique et 10% à l'institut de Cardiologie d'Abidjan), notamment chez les jeunes.

Leur particularité diagnostique en Afrique est de pouvoir être confondue avec les myocardopathies chroniques : même bruits sourds, même gros cœur qui ne bat guère, souvent des aspects ECG voisins. Aussi faut-il faire assez souvent des ponctions péricardiques dans un but diagnostique lorsqu'on ne dispose pas d'échocardiographie ou de possibilité de cathétérisme.

Une particularité est étiologique. La tuberculose est au premier rang (1/3 des cas), suivent les péricardites bénignes (25 à 35% des cas) et les péricardites purulentes (17,5% des cas).

3.2.2.5.1- PHYSIOPATHOLOGIE :

- **A la phase de péricardite sèche :** la douleur est en rapport avec l'irritation des filets nerveux du péricarde par les phénomènes inflammatoires.

- Le frottement péricardique est lié aux irrégularités inflammatoires de la surface des feuillets péricardiques.

- Les troubles de la repolarisation électrique sont dus aux réactions inflammatoires du tissu sous épicaudique.

- **A la phase de la péricardite liquidienne :** les symptômes fonctionnels essentiels (douleur et dyspnée) sont en rapport soit avec une compression médiastinale (avec toux, dysphagie, dysphonie et hoquet).

- La diminution ou la disparition du choc de pointe; la réduction des battements du cœur et le micro voltage électrocardiographique sont les conséquences de cet épanchement liquidien.

- La tamponnade : elle est en rapport avec l'élévation de la pression intra péricardique qui, comprimant le cœur, gêne l'expansion diastolique des ventricules : **c'est le phénomène d'adiastolie aiguë.**

Plus que l'abondance de l'épanchement c'est la rapidité de sa constitution qui

en est l'élément fondamental, car elle ne donne pas au péricarde la possibilité de se distendre. Toute fois l'abondance de l'épanchement n'exclut pas la survenue d'une tamponnade qui, dans ce cas est d'installation plus tardive.

Le mécanisme des troubles hémodynamiques en rapport avec cette compression cardiaque est simple. Cette compression entraîne d'une part une hyperpression diastolique avec stase veineuse en amont, d'autre part une diminution du débit cardiaque en aval, compensée transitivement par la tachycardie et l'élévation des résistances périphériques par vasoconstriction artériolaire.

Mais ce mécanisme compensateur peut être débordé : ainsi se trouve réalisé le tableau complet d'adiastolie avec effondrement du débit cardiaque, collapsus et écrasement des gradients de pression.

BECK insiste particulièrement sur la valeur diagnostique de la triade: tension artérielle basse, une pression veineuse élevée et les bruits cardiaques très atténués.

Enfin la chute du débit cardiaque et l'élévation de la pression veineuse entraînent à l'instar de toute insuffisance cardiaque une rétention hydro sodée.

3.2.2.5.2- DIAGNOSTIC CLINIQUE : [6, 34]

Signes fonctionnels :

-La douleur est pratiquement le premier signe apparaissant brutalement, anginoïde de siège précordial ou rétro sternal des fois phrénique, épigastrique et d'une intensité infarctoïde. Néanmoins il faut souligner que des fois ce n'est qu'une petite gêne précordiale ou on peut noter son absence.

-La dyspnée à type de sensation d'oppression à l'effort plus nette en décubitus rarement permanente, soulagée par la position genou pectoral (prière de mahométane).

-Signe de souffrance médiastinale ; toux, dysphagie, dysphonie plus rare que les deux précédentes.

Signes généraux : inconstants mais très importants, la fièvre précède en général les autres signes.

Elle s'associe : une asthénie, anorexie, amaigrissement et à une transpiration.

Signes physiques :

Signes cardiaques :

- La voussure thoracique: ne s'observe qu'en cas d'épanchement abondant.
- La diminution du choc de pointe et l'augmentation de l'aire de la matité cardiaque n'ont qu'une valeur toute relative. Elles sont en rapport avec le degré de l'épanchement. La déviation du choc de pointe vers la droite, lorsque le patient passe de la position assise à la position genu-pectorale constitue le signe de WEIL.
- L'assourdissement des bruits du cœur à la pointe avec conservation d'une intensité normale à la base est un signe évocateur d'épanchement péricardique.
- Le frottement péricardique : c'est un signe capital du diagnostic. Il n'est pas synonyme de "péricardite sèche" et peut s'entendre dans les épanchements de petite abondance. Au cours des épanchements abondants, son audition est un argument évolutif important, traduisant la régression du liquide péricardique.

Il s'agit d'un bruit superficiel, méso cardiaque, s'entendant aux deux temps de la révolution cardiaque (méso systolique et/ou méso diastolique), bruit de "va et vient" tantôt doux frottements de soie" tantôt intense, râpeux, voire rugueux (bruit de cuir neuf). Il est variable d'un examen à l'autre, selon la position du malade et la pression du stéthoscope. Il est en rapport avec la respiration. Il n'y a pas d'irradiation "il naît et meurt sur place". Il a été décrit d'autres bruits surajoutés: click proto-systolique, vibration systolique ou surtout proto diastolique.

Signes périphériques :

L'examen pleuro pulmonaire permet d'éliminer un syndrome pseudo pleurétique de la base gauche (compression et refoulement du parenchyme pulmonaire dans les gros épanchements).

Par ailleurs dans le contexte il a été souvent observé une zone de matité avec

souffle tubaire à la pointe de l'omoplate probablement par compression du poumon constituant ainsi le signe d'EWART.

Hyperpression veineuse : turgescence des jugulaires; hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire.

Collapsus avec hypotension, le pouls est paradoxal, son amplitude diminue en inspiration.

3.2.2.6- PERICARDITE TUBERCULEUSE :

La péricardite tuberculeuse frappe tous les âges, aussi bien l'adolescent et l'adulte jeune quand elle est primo secondaire, que le vieillard quand elle est tardive.

Elle peut accompagner une tuberculose milliaire. En fait, il n'est pas exceptionnel de retrouver la notion d'une possible contagion tuberculeuse ou d'une primo-infection récente ou semi récente. Elle survient parfois dans le contexte clinique d'une tuberculose avérée (pulmonaire, médiastinale, pleurale, tuberculose milliaire). Le plus souvent, la péricardite tuberculeuse est isolée. Au stade aigu les douleurs peuvent être violentes.

3.2.2.6.1- Epidémiologie : en recul en Europe et aux USA; 2.5% [31].

La fréquence des péricardites tuberculeuses en Afrique est estimée par la majorité des auteurs au 1/3 des étiologies des péricardites, soit 34% à Abidjan en 1969; 36,2% à Dakar en 1977 et 33% en 1978 à Bamako [39]. En 2004 une étude réalisée dans le service de Cardiologie A de l'hôpital du point G retrouvait une étiologie tuberculeuse dans 13,2% des cas [6].

Cette prévalence semble se majorer actuellement par l'apparition du SIDA qui fait le lit de la tuberculose. En effet, la péricardite tuberculeuse passe de 5.4% (isolée) à 32,4% (associée au SIDA) [40, 32]. Quant à la gravité de ces affections ; un taux de mortalité de 6,06% de l'ensemble des cardiopathies observées à Dakar entre 1968 et 1971; 3,57% à Abidjan. En fin, la tuberculose occupe le 2^e rang des causes de mortalité des péricardites aiguës, le pronostique devient plus sombre en cas d'association avec le SIDA.

3.2.2.6.2- EXAMENS COMPLEMENTAIRES : [6, 34, 41]

3.2.2.6.2.1- Electrocardiogramme : il existe :

-Un micro voltage à cause du rôle d'écran que joue l'épanchement. Ce bas voltage du complexe QRS est appréciable dans les dérivations standard.

-La tachycardie est presque toujours présente.

-Une alternance électrique (du fait des mouvements de torsion du cœur dans l'épanchement).

-Les troubles de repolarisation qui évoluent selon 4 stades décrit par Holzman:

- Stade I : sus décalage du segment ST avec une onde T normale ou aplatie.
- Stade II : le segment ST et l'onde T deviennent progressivement isoélectriques.
- Stade III : le segment ST est isoélectrique il y a un sous décalage de l'onde T.
- Stade IV : retour à la normale de l'onde T.

D'autres troubles peuvent être observés comme des extrasystoles, flutters ou fibrillations auriculaires.

3.2.2.6.2.2- Radiographie pulmonaire de face : elle montre :

-Une déformation de la silhouette du cœur avec une forme triangulaire (théière ou carafe).

-Une augmentation globale de l'ombre du cœur avec pédicule vasculaire qui apparaît raccourci.

-Effacement des arcs physiologiques.

-Effacement des angles de raccordement cardio-phréniques.

La silhouette cardiaque ne sera modifiée que si chez l'adulte la quantité de liquide est supérieure à 250ml et 125ml chez l'enfant.

Souvent un épanchement pleural, peu abondant, uni ou bilatéral peut s'associer.

3.2.2.6.2.3- Echocardiographie : moyen le plus simple et le plus fiable pour confirmer l'épanchement. Elle montre :

- Un décollement (espace vide d'échos) entre les deux feuillets péricardiques (feuillet pariétal et épicarde) de la paroi postérieure.
- Perte de la mobilité du péricarde pariétal.

En fonction du volume de l'épanchement on obtient:

- Une péricardite avec épanchement peu abondant < 300ml fait apparaître un espace clair postérieur et uniquement systolique et proto-diastolique.
- Une péricardite avec épanchement de moyenne abondance entre 300 et 500ml avec un espace clair permanent maximum systolique de 10mm.

Le péricarde postérieur est devenu rigide.

Une péricardite de grande abondance dont l'épanchement est supérieure à 500ml apparition d'un espace clair postérieur qui atteint 20mm.

En cas de tamponnade, on peut noter un écrasement de la cavité ventriculaire droite.

3.2.2.6.2.4- Ponction du péricarde : [34]

Objectifs et techniques :

La ponction péricardique a deux objectifs :

- Permet une confirmation du diagnostic clinique mais surtout la recherche de l'étiologie (qualité de l'épanchement, analyse clinique et bactériologique).
- Peut être un geste salvateur en cas d'épanchement abondant entraînant une défaillance hémodynamique aiguë (tamponnade) [42].

❖ Les voies d'abord : [36, 41]

La voie intercostale antérieure passe du 5^e ou 6^e espace intercostal gauche, à 5 ou 6 cm du bord sternal. Le péricarde est directement au contact du grill costal (voie extra mammaire de Dieulafoy).

La voie latéro sternale gauche (voie parasternale gauche de Delorme), au 5^e espace intercostal gauche au bord supérieur de la côte inférieure en rasant le

bord gauche du sternum (environ 1mm).

La voie sous-xyphoïdienne de Marfan est en fait latéro-xyphoïdienne gauche. Il faut piquer à quelque mm en dessous de l'angle que font la xiphoïde et le rebord cartilagineux, donnant une direction vers l'épaule gauche tout en restant presque au contact de la paroi osseuse.

❖ **Incidents des deux techniques :**

- Le risque de fibrillation ventriculaire par ponction d'un ventricule surtout le droit.
- Blessure des vaisseaux par ponction de l'artère mammaire interne donnant un hémomédiastin ou des artères coronaires occasionnent un hémopéricarde mortel.
- Infection secondaire du liquide péricardique.
- Injection d'air intra péricardique.

La ponction ramène un liquide sérofibrineux, riche en albumine et en lymphocytes, ou sérohématique, suggestif, mais non pathognomonique d'une étiologie tuberculeuse, d'autant qu'habituellement on ne met pas en évidence le BK à l'examen direct. Elle demeure le seul argument vraiment inéluctable. Elle s'impose en cas de tamponnade puisqu'elle a une visée thérapeutique [36].

3.2.2.6.2.5- Biopsie du péricarde : après thoracotomie antérolatérale gauche dans le 4^e ou 5^e espace, on prélève des fragments pour examens histologiques et biologiques. C'est un complément indiqué dans les cas d'évolution prolongée et ne répondant pas au traitement proposé [34].

3.2.2.7- TRAITEMENT DES PERICARDITES AIGÜES : [35]

- **Traitement médical :** la plupart des péricardites aiguës doivent bénéficier d'une surveillance hospitalière au moins dans les premiers jours.

Bien que la tamponnade soit rare.

- La conduite à tenir devant une péricardite aiguë:

Le malade doit bénéficier d'un repos au lit.

Le traitement débute par des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) en évitant ceux qui ont des effets secondaires comme la phénylbutazone.

Ainsi un soulagement est obtenu sous une dose de 150 mg d'indométacine. Certains auteurs préfèrent l'acétyl salicylique à forte dose (4-6 g/j). Ce traitement doit être poursuivi pendant 1-2 mois (au besoin sous couverture de pansement gastrique). Avant d'envisager sa dégression lente, il est prudent de s'assurer de la disparition des signes cliniques, électriques, et échographiques.

Il faut éviter à tout prix la corticothérapie comme traitement initial. En effet après un résultat immédiat souvent spectaculaire, l'arrêt du traitement est malaisé et les rechutes sont nettes. C'est seulement en cas d'échec des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) à fortes doses et correctes (ce qui est rare) que l'on donne la corticothérapie. Des lors il faudra substituer en quelques semaines un anti-inflammatoire non stéroïdien pour éviter le cercle vicieux de la cortico-dépendance. Quant aux rechutes certains auteurs proposent un traitement systématique par la colchicine. Le traitement spécifique à chaque étiologie sera effectué.

❖ **Traitement de la tamponnade** (adiastolie) :

La tamponnade est une compression aiguë du cœur par du liquide péricardique. En quantité suffisante elle réalise une obstruction au retour sanguin vers le ventricule, et engage le pronostic vital.

L'expression clinique de cette adiaastolie est une hyperpression veineuse, un collapsus tensionnel (pâleur, angoisse, tendance syncopale, tachycardie, effondrement de la diurèse) par chute du débit cardiaque et globalement une hypoxie conduisant à une défaillance de la pompe myocardique par anoxie et désamorçage. La dyspnée constatée avec cyanose traduit l'asphyxie.

La tamponnade est une urgence thérapeutique. Deux techniques peuvent être utilisées:

- La ponction évacuatrice du péricarde (technique voire examen complémentaire) même incomplète, peut être un geste salvateur quand il décomprime un épanchement responsable d'une défaillance hémodynamique aiguë.
- Le drainage chirurgical par voie de Marfan est l'abord le plus simple du

péricarde, le plus rapide, bien toléré et efficace. Il est fait au dessous de l'appendice xiphoïde. C'est un abord très étroit qui réalise une péricardotomie de 2 à 4cm de diamètre, par lequel on peut cependant évacuer l'épanchement, faire une toilette péricardique, instiller des drogues cytotoxiques ou d'antibiotiques dans les péricardites néoplasiques ou purulentes, faire une biopsie du péricarde, mettre en place le drain qu'on laissera quelques jours pour évacuer complètement le liquide.

3.3- AUTRES ATTEINTES CARDIAQUES AU COURS DE LA TUBERCULOSE :

3.3.1- MYOCARDITE TUBERCULEUSE : [12]

Il s'agit d'une inflammation non spécifique du myocarde de cause infectieuse (virus, bactérie, champignons, parasites) ou non.

Le myocarde est atteint le plus souvent à partir de lésions péricardiques contiguës, aussi quelque fois par voie hématogène.

La tuberculose du myocarde est rare, Custer et Charr ont trouvé une fréquence de 0,44%.

Le diagnostic de la cause est souvent difficile à porter. Il doit tenir compte de plusieurs facteurs : âge ; origine géographique ; prévalence de l'infection ; facteurs personnels.

3.3.1.1- EXAMENS COMPLEMENTAIRES USUELS : [41, 43]

3.3.1.1.1- Radiographie pulmonaire de face : visualise la silhouette cardiaque.

3.3.1.1.2- Electrocardiogramme : non spécifique;

On peut retrouver des troubles de la repolarisation diffus; des troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire; des troubles conductifs et un micro voltage.

3.3.1.1.3- Examens biologiques :

Les hémocultures sont systématiques;

Un syndrome inflammatoire avec élévation de la VS, de la CRP, hyperleucocytose, et hyperfibrinémie.

3.3.1.1.4- Evaluation diagnostique spécifique :

Scintigraphie myocardique : aux anticorps anti-myosines, réalisée dans les 3 semaines après la phase aiguë. La sensibilité est bonne 83%, mais de spécificité faible 50%.

Biopsie endomyocardique : elle peut mettre en évidence des signes d'inflammation, de nécrose et / ou dégénérescence des myosites à proximité d'infiltrats inflammatoires interstitiels.

3.3.2- ENDOCARDITE TUBERCULEUSE : [12]

C'est la forme la plus rare de la tuberculose cardiaque. L'atteinte de l'endocarde peut provenir de l'extension des lésions péricardiques ou myocardiques ou faire partie d'une miliaire tuberculeuse généralisée. On a signalé quelques rares cas d'endocardite tuberculeuse isolée.

3.3.2.1- EXAMENS COMPLEMENTAIRES : [41, 44]

3.3.2.1.1- Les examens bactériologiques :

Les hémocultures : constituent l'examen fondamental, permettant d'isoler le micro-organisme responsable de l'endocardite dans 90% des. Elles doivent être répétées au nombre de 4 à 6 dans les premiers jours du diagnostic.

La culture des valves : est indispensable en cas d'intervention chirurgicale avec exérèse des valves infectées. Elle peut être le seul moyen d'identifier l'agent infectieux responsable dans certaines endocardites à hémocultures négatives.

3.3.2.1.2- Echocardiographie : permet de visualiser la lésion élémentaire (végétation); évalue la régurgitation valvulaire; et le retentissement hémodynamique.

3.3.2.2- AUTRES EXAMENS :

3.3.2.2.1- Electrocardiogramme : on peut retrouver des troubles de la conduction.

3.3.2.2.2- Examens d'orientation :

La NFS: retrouve habituellement une anémie normocytaire normochrome, avec une leucocytose et polynucléose inconstantes.

La VS est pratiquement toujours accélérée.

METHODOLOGIE

4- METHODOLOGIE :

4.1- Cadre et lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée dans les services de cardiologie "B" et de pneumo-
phtisiologie du **CHU** (Centre Hospitalier Universitaire) du Point **G**; sis à
Bamako à neuf kilomètres du centre ville.

Il comprend quatre services de chirurgie et treize services de médecine.

4.1.1- Service de Cardiologie B : situé à l'Est de l'entrée principale.

C'est une unité composée de :

Dix salles d'hospitalisation, avec vingt deux lits repartis entre deux salles

VIP; Quatre salles de première catégorie contenant chacune un lit;

Quatre salles de troisième catégorie, avec quatre lits chacune;

Quatre bureaux pour les médecins;

Un bureau pour l'infirmier major;

Une salle des internes;

Une salle de garde pour les infirmières;

Une salle pour les garçons de salle;

Un secrétariat;

Une salle de consultation commune;

Une salle de conférence;

Une salle de réanimation avec quatre lits et une salle d'exploitation
hémodynamique non opérationnelles;

Des magasins et des toilettes externes.

4.1.2- Service de Pneumo-phtisiologie : situé au Sud-est de l'entrée principale de l'hôpital; il est logé dans un bâtiment d'un étage qui comprend:

Au rez-de-chaussée:

Une unité composée de six salles, avec vingt lits pour l'hospitalisation des
malades atteints d'affections respiratoires non tuberculeuses;

Cinq bureaux de médecin pour les consultations;

Une salle des internes;

Deux bureaux pour les techniciens de santé;

Une salle de fibroscopie bronchique et de biopsie pleurale;
Une salle des archives;
Une salle de soins;
Une salle pour les garçons de salle;
Deux magasins de stockage de médicaments antituberculeux et de matériels médicaux.

A l'étage :

Une unité composée de quinze salles d'hospitalisation, avec trente un lits réservés aux malades à bacilloscopie positive;
Une salle de conférence;
Un bureau pour l'infirmier major;
Une salle pour les infirmiers.

4.2- Type et période d'étude :

L'étude était double, rétro prospective et descriptive étalée du 1^{er} janvier 2005 au 30 Avril 2008.

4.3- Population d'étude :

4.3.1- Echantillonnage : Il était accidentel.

4.3.2- Critères d'inclusion : Etaient inclus dans l'étude :

Les patients tuberculeux de tout âge, hospitalisés et ou suivis en externe dans l'un des dits services de l'étude pour atteintes cardio-vasculaires associées et quelque soit la localisation de la tuberculose.

4.3.3- Critères de non inclusion : Etaient non inclus :

- Les patients tuberculeux sans atteintes cardiovasculaires;
- Les patients tuberculeux avec lésions cardiovasculaires sous jacentes mais n'ayant pas accomplis le bilan complémentaire systématique;
- En fin les autres patients dans les deux services souffrants de pathologies cardiovasculaires mais sans tuberculose viscérale sous jacente.

4.4- Collecte des données :

Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'une fiche individuelle avec enregistrement systématique des données sociodémographiques, des résultats de l'examen clinique, du bilan complémentaire et de l'évolution sous traitement. Le bilan complémentaire systématique comprenait une fois la lésion cardiovasculaire cliniquement dépistée: ECG; écho cœur. D'autres examens étaient faits en fonction de l'orientation étiologique et pour la recherche de lésions associées (sérologie HIV, cytochimie de ponction de liquide péricardique et pleural, bactériologie des crachats, scanner thoracique...).

Au service de pneumo-phtisiologie, nous avons participé à deux jours de consultation hebdomadaire sur quatre où seuls étaient examinés les malades tuberculeux.

4.5- Définitions opérationnelles :

L'évolution sous traitement était jugée :

- favorable, après disparition des signes fonctionnels et physiques.
- moins favorable, en cas de régression seulement partielle de la sémiologie fonctionnelle et physique.
- défavorable, lorsque la dégradation cardio-respiratoire conduit à la mort.

- Définition des cas :

La tuberculose était définie comme une maladie infectieuse due au *mycobacterium tuberculosis*. Il s'agit d'une maladie systémique dominée surtout par ses localisations pleuro pulmonaires.

La péricardite : atteinte inflammatoire de la séreuse était évoquée devant:

- Douleur précordiale avec fièvre;
- Assourdissement des bruits du cœur à l'auscultation avec tachycardie et frottement;
- Cardiomégalie radiologique avec à l'écho cœur un décollement péricardique.

4.6- Support des données :

Un exemplaire de la fiche de support de suivi est porté en annexe.

4.7- Analyse des données :

Les données ont été saisies sur logiciel Epi info-6 et analysées sur SPSS.11.0.

Le traitement de texte effectué sur Microsoft Word 2003.

Les tests statistiques utilisés étaient le test Khi2 et de Fisher.

RESULTATS

5- RESULTATS :

5.1- Prévalence des atteintes cardiaques au cours de la tuberculose dans les services de cardiologie B et de pneumo-phtisiologie du point G :

Dans les deux services pendant la période d'étude sur 602 tuberculeux suivis (556 en pneumo-phtisiologie et 46 en cardiologie B), 41 avaient au moins une atteinte cardio-vasculaire soit une prévalence d'atteinte cardio-vasculaire de 6,8%. Elle était de 82,6% et de 0,5% respectivement dans les services de cardiologie B (38 cas) et de pneumo-phtisiologie (3 cas).

L'étude a porté sur 41 tuberculeux ayant des atteintes cardiaques.

5.2- Données sociodémographiques :

Tableau II : répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectif	Fréquence
Masculin	33	80.5
Féminin	8	19.5
Total	41	100

L'échantillon comprenait 33 hommes (80,5%) et 8 femmes (19,5%) avec un sex ratio de 4 en faveur des hommes.

Tableau III : répartition des patients selon l'âge.

Age	Effectif	Fréquence
15-29 ans	6	14.6
30-44 ans	8	19.5
45-59 ans	12	29.3
60 et plus	15	36.6
Total	41	100

L'âge moyen dans l'échantillon était de $51,2 \pm 17,4$ ans avec des extrêmes à 15 ans et à 84 ans. Il était chez les hommes de 52,7 ans et de 45,3 ans chez les femmes.

La classe modale y était la tranche de 60 ans et plus avec plus du 1/3 (36,6%) de l'effectif.

On observait encore un recrutement croissant avec l'âge.

Tableau IV : répartition des patients selon l'âge et le sexe.

Age	Sexe		Total	Fréquence
	Hommes	Femmes		
15 - 29 ans	3	3	6	14.6
30 - 44 ans	7	1	8	19.5
45 - 59 ans	11	1	12	29.3
60 et plus	12	3	15	36.6
Total	33	8	41	100

Khi²= 0,12 **p**= 0,72

Chez les hommes, la distribution était croissante avec l'âge, avec plus de 2/3 de l'effectif au delà de 59 ans alors que dans le sexe féminin, les malades surtout appartenaient aux tranches d'âge de 15- 29 ans et de 60 ans et plus avec 37,5% chacune mais sans corrélation statistique significative.

Tableau V : répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Effectif	Fréquence
Urbaine	24	58.5
Rurale	17	41.5
Total	41	100

Tableau VI : répartition selon le niveau de vie des patients.

Niveau de vie	Effectif	Fréquence
Faible	34	83.0
Moyen	7	17.0
Elevé	-	-
Total	41	100

Les malades en majorité étaient urbains (58,5%) et de faible niveau de vie.

5.3- Signes cliniques :

5.3.1- Répartition des patients selon le mode d'admission:

Tableau VII : répartition des patients selon le mode d'admission.

Mode d'admission	Effectif	Fréquence
Référé	27	66.0
Consultation	14	34.0
Total	41	100

Deux tiers 2/3 des patients de l'échantillon étaient référés.

5.3.2- Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires :

Tableau VIII : répartition des patients selon l'exposition aux facteurs de risque cardio-vasculaires.

Exposition aux facteurs de risque	Effectif	Fréquence
Tabagisme	6	40.0
HTA	5	33.3
Diabète	2	13.3
Alcool	1	6.7
Sédentarité	1	6.7
Total	15	100

Ils étaient dominés par le tabagisme et l'HTA avec respectivement 40% et 33,3% de fréquence. A eux deux ils ont constitué environ 3/4 (73,3%) du total des facteurs de risques.

5.3.3- Répartition des patients selon les antécédents personnels :

Tableau IX : répartition des patients selon les antécédents médicaux retrouvés.

Antécédents médicaux	Effectif	Fréquence
BPCO	2	9.0
Diabète	2	9.0
Rétrovirose	2	9.0
Angine	2	9.0
UGD+Asthme	1	4.5
Diabète +Asthme	1	4.5
Autres	7	32.0
Total	22	100

Tableau X : répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.

Antécédents chirurgicaux	Effectif	Fréquence
Adénomectomie	2	25.0
Hernie discale	1	12.5
Hydrocèle	1	12.5
Appendicectomie	1	12.5
Cure herniaire	1	12.5
Opéré de cataracte	1	12.5
Hémorroïde	1	12.5
Total	8	100

La broncho pneumopathie chronique obstructive, le diabète, la rétrovirose et l'angine étaient les antécédents médicaux dominants (2 cas chacun) et 2 patients dans l'échantillon avaient eu une adénomectomie.

5.3.4- Répartition des patients selon les signes généraux :

Tableau XI : répartition des patients selon les signes généraux.

Signes généraux		Effectif (n=41)	Fréquence
Etat général	Altéré	34	82.9
	Bon	7	17.1
Pâleur conjonctivale		16	39.0
Fièvre		12	29.3
Adénomégalie		5	12.2
Cyanose		2	4.9

Ils étaient dominés par une altération de l'état général (82,9%) le plus souvent fébrile (29,3%).

5.3.5- Répartition des patients selon les signes fonctionnels :

Tableau XII : répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels		Effectif (n=41)	Fréquence
Toux	Productive	34	82.9
	Sèche	7	17.1
Dyspnée		39	95.1
Asthénie		32	78.0
Douleur thoracique		26	63.4
Anorexie		23	56.1
Palpitations		8	19.5
Hémoptysie		8	19.5

Ils étaient dominés par la toux constante et le plus souvent productive. Suivaient la dyspnée (95,1%) et l'asthénie.

Huit (8) malades (19,5%) rapportaient des palpitations et autant une hémoptysie.

5.3.6- Répartition des patients selon les résultats physiques cardio-vasculaires :

Tableau XIII : répartition des patients selon les signes d'auscultation cardiaque.

Signes retrouvés à l'auscultation		Effectif (n=41)	Fréquence
Rythme cardiaque	Régulier	33	80.5
	Irrégulier	8	19.5
	B3	3	7.3
	B4	1	2.4
Bruits du cœur	Non assourdis	25	61.0
	Assourdis	16	39.0
Fréquence cardiaque	Tachycardie	30	73.2
	Normale	11	26.8
Souffle systolique	Mitral	7	17.1
	Tricuspidien	5	12.2
Eclat de B2 pulmonaire		5	12.2
Frottement péricardique		2	4.9

Le plus souvent, le rythme cardiaque était régulier (80,5%) et la fréquence cardiaque accélérée (73,2%). Douze (12) malades avaient un souffle systolique; mitral 7 fois, cinq fois (12,2%) un éclat pulmonaire de B₂ et deux (4,9%) un frottement péricardique.

Tableau XIV : répartition des patients selon les valeurs de la pression artérielle systolique.

Pression artérielle (mmhg)	Effectif	Fréquence
<120	28	68.2
120 - 139	5	12.2
140 - 159	4	9.8
>160	4	9.8
Total	41	100

Un tiers (1/3) environ des patients (31,8%) avait une hypertension artérielle systolique dont 4 (9,8%) au stade II de la classification JNC-7.

Tableau XV : répartition des patients selon les valeurs de la pression artérielle diastolique.

Pression artérielle (mmhg)	Effectif	Fréquence
<80	25	61.0
80 - 89	7	17.1
90 - 99	5	12.2
>100	4	9.8
Total	41	100

Toujours selon les enseignements de JNC-7, seize malades (39,1%) avaient une hypertension artérielle diastolique dont quatre (9,8%) au stade ultime de la maladie.

Tableau XVI : répartition des patients selon les signes d'insuffisance ventriculaire droite.

Signes Périphériques	Effectif (n=41)	Fréquence
Hépatomégalie	23	56.1
Œdèmes des membres inférieurs	21	51.2
Turgescence jugulaire	16	39.0
Reflux hépato jugulaire	8	19.5

L'hépatomégalie représentait (56,1%) des signes périphériques d'insuffisance ventriculaire droite, suivie des œdèmes des membres inférieurs (51,2%).

5.3.7- Répartition des patients selon les résultats de l'auscultation pleuro- pulmonaire :

Tableau XVII : répartition des patients selon les signes d'auscultation pulmonaire.

Auscultation pulmonaire	Effectif	Fréquence
Normale	1	2.4
Pathologique	40	97.6
Total	41	100

Tableau XVIII : répartition des patients selon les anomalies de l'auscultation pulmonaire.

Signes pulmonaires	Effectif	Fréquence
Condensation pulmonaire	29	72.5
Epanchement liquidien	8	20.0
Condensation + Epanchement liquidien	3	7.5
Total	40	100

L'auscultation était presque toujours (97,6%) pathologiques; objectivant dans environ 3/4 des cas (72,5%) une condensation pulmonaire.

5.3.8- Répartition des patients selon les autres signes physiques :

Tableau XIX : répartition des patients selon les signes abdominaux.

Signes abdominaux	Effectif (n=41)	Fréquence
Hépatomégalie	23	56.1
Ascite	3	7.3
Splénomégalie	2	4.9

L'hépatomégalie en constituait plus de la moitié (56,1%).

5.4- Examens para cliniques :

5.4.1- Répartition des patients selon les résultats de l'ECG de repos :

Tableau XX : répartition des patients selon les résultats de l'électrocardiogramme.

Signes retrouvés à l'ECG		Effectif (n=41)	Fréquence
Fréquence cardiaque	Tachycardie	24	58.5
	Normale	17	41.5
Hypertrophie auriculaire	Droite	18	43.9
	Gauche	1	2.4
Hypertrophie Ventriculaire	Droite	16	39.0
	Gauche	4	9.8
Trouble de la repolarisation		14	34.1
Microvoltage		11	26.8
BBD complet		5	12.5
ESV		2	4.9

Chez plus de la moitié des patients (58,5%) on décrivait une tachycardie. Dix neuf (19) avaient une hypertrophie auriculaire, droite 18 fois (43,9%) et 20 (48,8%) une hypertrophie ventriculaire encore le plus souvent droite (16 fois).

5.4.2- Répartition des patients selon les résultats de l'examen écho cardiographique :

Tableau XXI : répartition des patients selon les anomalies écho cardiographiques.

Signes retrouvés à l'échographie		Effectif (n=41)	Fréquence
Dilatation ventriculaire	Droite	16	39.0
	Gauche	6	14.6
Dilatation auriculaire	Droite	17	41.5
	Gauche	4	9.8
Atteintes valvulaires	IT	4	9.8
	IM	3	7.3
Anomalies de la cinétique segmentaire	Hyperkinésie	3	7.3
	Hypokinésie	1	2.4
Epanchement péricardique		12	29.3
Péricardite calcifiée		3	7.3
Septum paradoxal		7	17.1
Thrombus intra cavitaire droit		2	4.9
Asymétrie septale		1	2.4

Tous les enregistrements échocardiographiques étaient pathologiques avec comme anomalies dominantes:

Une dilatation ventriculaire essentiellement droite (16 fois), une dilatation auriculaire encore à prédominance droite 17 fois.

5.4.3- Répartition des patients selon les résultats de la radiographie pulmonaire de face :

Tableau XXII : répartition des patients selon les anomalies de la radiographie pulmonaire de face.

Signes radiographiques		Effectif (n=41)	Fréquence
Lésions parenchymateuses	Infiltrats rétractiles	13	31.7
	Infiltrats non rétractiles	13	31.7
	Cavernes	10	24.4
	Nodules	4	9.8
	Micronodules	4	9.8
	Lésions pleurales	Epanchement liquidien	16
Pachypleurites		7	17.1
Cardiomégalie		23	56.1
Images de péricardite	11	26.8	
HTAP	7	17.1	
Hyper clarté localisée	4	9.8	
Abcès du poumon	2	4.9	

Les images infiltratives représentaient 63,4% des cas, rétractiles 13 fois (31,7%); suivies de la cardiomégalie 56,1% des cas. Les signes indirects de péricardite étaient retrouvés dans 26,8% des cas.

5.4.4- Aspects biologiques :

5.4.4.1- Répartition des patients selon les résultats de l'hémogramme :

Tableau XXIII : répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine	Effectif	Fréquence
Bas	11	38
Normal	18	62
Total	29	100

Sur 29 hémogrammes réalisés, 11 objectivaient une anémie soit 38% des cas.

5.4.4.2- Répartition des patients selon les résultats de la bacilloscopie des crachats :

Tableau XXIV : répartition des patients selon les résultats de l'analyse des crachats.

Crachat BAAR	Effectif	Fréquence
Négatif	27	87.0
Positif	4	13.0
Total	31	100

Sur 31 réalisées elles étaient positives 4 fois (13%).

5.4.4.3- Répartition des patients selon les résultats de la sérologie VIH :

Tableau XXV : répartition des patients selon les résultats de la sérologie HIV.

Résultats de la sérologie VIH	Effectif	Fréquence
Négatif	13	68.5
Positif	6	31.5
Total	19	100

La sérologie VIH réalisée chez 19 malades était positive 6 fois (31,5%).

5.5- Répartition des patients selon les atteintes cardiaques cardio-vasculaires :

Tableau XXVI : répartition des patients selon les atteintes cardio-vasculaires.

Atteintes cardiaques	Effectif (n=41)	Fréquence
Cœur pulmonaire chronique	17	41.5
Péricardite		
- liquidienne	12	29.3
- calcifiée	3	7.3
Hypertension artérielle	5	12.2
Coronaropathie	1	2.4
Cardiomyopathie congénitale		
	1	2.4
Valvulopathie	1	2.4
Accident thrombo-embolique	1	2.4

Les atteintes cardio-vasculaires dominantes étaient représentées par le cœur pulmonaire chronique et la péricardite avec respectivement 41,5% de fréquence et 29,3%.

Cinq malades (12,2%) souffraient de cardiomyopathie hypertensive dilatée et chez un (2,4%) était enregistré un accident thromboembolique.

Tableau XXVII : répartition des patients selon les pathologies associées.

Pathologies associées	Effectif (n=41)	Fréquence
Rétrovirose	6	14.6
Abcès tuberculeux du poumon	2	4.9

La rétrovirose était la pathologie associée la plus fréquente avec 14,6% des cas.

5.6- Traitement et évolution :

5.6.1- Répartition des patients selon le traitement :

Tableau XXVIII : répartition des patients selon les classes thérapeutiques utilisées.

Traitement	Effectif (n=41)	Fréquence	
1 ^{ère} catégorie	31	75.6	
Antituberculeux	2 ^{ème} catégorie	7	17.1
Diurétiques	27	65.9	
Vasodilatateurs	26	63.4	
Anti-agrégants plaquettaires	23	56.1	
Corticoïdes	18	43.9	
AINS	8	19.5	
Antibiotiques	7	17.1	

5.6.2- Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation :

Tableau XXIX : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Effectif	Fréquence
<15 j	23	56.1
15-29j	16	39.0
30-45j	2	4.9
Total	41	100

5.6.3- Répartition des patients selon l'évolution :

Tableau XXX : répartition des patients selon le profil évolutif.

Profil évolutif	Effectif	Fréquence
Favorable	31	75.6
Moins favorable	7	17.1
Défavorable	3	7.3
Total	41	100

Tous les patients recevaient le classique traitement antituberculeux dont 31 en 1^{ère} catégorie et 7 en 2^{ème} catégorie. Deux tiers environ (65,9%) étaient sous diurétique et presque autant (63,4%) sous vasodilatateurs.

Le séjour hospitalier moyen a été de 14,6 jours \pm 6,8 avec des extrêmes à 5 jours et à 36 jours.

A la sortie de l'hôpital, l'évolution était jugée favorable chez 31 malades.

Pendant le séjour nous avons enregistré 3 décès hospitaliers (7,3%) repartis en 2 hommes et une femme; ils étaient tous atteints de cœur pulmonaire chronique.

A distance 3 malades qui étaient ré hospitalisés 1 une fois et 2 deux fois avec toujours l'insuffisance cardiaque droite comme motif exclusif de réadmission. Deux décès y seront enregistrés soit une létalité globale de 12,2% dans l'échantillon.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6- COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Au cours de l'étude certaines insuffisances ont été rencontrées:

- L'étroitesse de l'échantillon liée aux difficultés de recrutement, à la modicité des ressources financières de certains malades incapables d'accomplir le bilan systématique et aussi au caractère non exploitable de certains dossiers;
- Le coût élevé du bilan complémentaire pour nombre de nos concitoyens rendant rédhibitoire la réalisation de certains examens pour la conquête étiologique;
- Enfin l'insuffisance de littérature comparative.

Pendant la période d'étude et dans les deux services la prévalence des atteintes cardio-vasculaires chez les tuberculeux a été de 6,8% contre 5,38% chez M Ouédraogo et coll. dans une étude sur les miliaires tuberculeuses **[45]**.

Déjà il s'agit d'un taux important qui va l'être d'avantage avec l'extension de la tuberculose accompagnant la pandémie VIH, l'amélioration de l'exploration des malades et aussi avec le meilleur archivage des dossiers dans nos services.

La prédominance était masculine (80,5%) constat fait par de nombreux auteurs dans les études sur les péricardites au cours de la tuberculose **[9, 13, 32, 38, 46]**.

L'âge moyen était de 51,2 ans \pm 17,4 ans contre 35 ans chez Y Gaultier et coll. **[47]**.

La tranche d'âge 60 ans et plus était la plus représentée avec plus du 1/3 des patients. Ceci pourrait s'expliquer par l'affaiblissement des défenses immunitaires du sujet âgé et le réveil d'anciennes lésions tuberculeuses.

Les malades en majorité étaient urbains (58,5%); de par la proximité des services spécialisés et de faible niveau socio-économique; la tuberculose étant une maladie des démunis.

Le tabac constituait comme chez Sow dans une étude sur le CPC respiratoire **[18]** le facteur de risque dominant.

La fréquence du tabagisme élevée dans le sexe masculin et aussi comme cofacteur de risque important pour le CPC pourraient en être l'explication.

Comme chez Ouédraogo [45], et en accord avec la littérature l'altération de l'état général constituait le signe général dominant.

La fièvre était présente dans 29,3% des cas de la série, taux inférieur à ceux des autres auteurs [6, 13, 40, 47, 48].

La toux était constante, productive 34 fois en accord avec Ouédraogo.

La dyspnée étaient rapportée par 95,1% des patients, dans la littérature [13, 32, 40, 48] sa fréquence varie entre 51,9% et 90%. Cette pré éminence des signes respiratoires pourrait être liée à la localisation pulmonaire du bacille tuberculeux, et à l'étendue des dégâts.

Parmi les signes physiques la tachycardie dominait (73,2%) voisin des (74,4%) de Vita [13].

Nous décrivions peu de frottement péricardique (4,9%) comme Ducam [48].

Chez 39% des malades dans l'étude les bruits du cœur étaient assourdis; constat fait par Mouanodji (30,7%) et Malu.

Notre taux d'écoute de bruit de galop (9,7%) était inférieur à celui de Malu K (29,4%) mais en rupture avec la littérature [32, 38, 46], nous entendions plus de souffle de régurgitation mitrale.

Nous rapportions plus de signes d'insuffisance cardiaque droite; l'explication serait en partie la plus grande fréquence de CPC décompensé dans l'étude.

A la radiographie frontale les images infiltratives étaient les plus fréquentes (63,4%), rétractiles 13 fois. Elles étaient suivies par les images pleurales (56%) en majorité liquidiennes dans (39%). Il s'agit là des expressions radiologiques classiques de la tuberculose pleuro pulmonaire.

A l'ECG une tachycardie sinusale était lue dans 58,5% des cas contre 92,5% ailleurs [6, 40]; cet écart peut être expliqué par le fait que nombre de nos patients n'ont pas bénéficié de l'ECG de repos à l'admission. Les autres anomalies électriques dominantes étaient les troubles de la repolarisation et le microvoltage avec respectivement 34,1% et 26,8% de fréquence.

La dilatation ventriculaire droite (39%) était l'anomalie échocardiographique

dominante (39%).

Le scanner thoracique a révélé un aspect constant de fibrose pulmonaire associée une fois à une caverne tuberculeuse.

A la ponction péricardique réalisée chez 5 malades, macroscopiquement le liquide était jaune citrin chez 4 malades et hématisé une fois. Tous ces épanchements étaient exsudatifs et à cellularité lymphocytaire exclusive ou dominante. Mais la recherche bactériologique et mycologique y était négative. Sur 3 pièces de biopsie pleurale adressées à l'expertise anatomopathologique une seule fois le diagnostic de tuberculose était retenu devant des lésions ulcéro caséuses.

Dans la série les groupes nosologiques dominants étaient le cœur pulmonaire chronique, les péricardites et l'HTA avec des fréquences respectives à (41,5%), à (36,6%) et à (12,2%).

Nous décrivons peu de coronaropathie (2,4%) de valvulopathie (2,4%) et d'ATE (2,4%). Aucun cas d'endocardite et de myocardite n'apparaissait.

L'absence d'étude similaire dans la littérature ne nous permettra pas de comparaison.

La fréquence élevée de cœur pulmonaire chronique est liée aux séquelles broncho pulmonaires tuberculeuses classiquement mutilantes chez le noir et à l'association élevée de tabac comme cofacteur broncho pulmonaire.

L'absence de cas d'endocardite dans l'échantillon pourrait être liée à la non réalisation systématique de l'échocardiographie et des hémocultures devant des signes d'appel (fièvre prolongée, signes respiratoires), de même que le non enregistrement de myocardite.

Un tiers (1/3) des péricardites était associé au VIH comme décrit dans la littérature **[6, 7, 9, 32, 40]**.

La chimiothérapie antituberculeuse utilisée a été classique et suivant des schémas standard.

Les autres traitements étaient appliqués dans les pathologies cardiovasculaires sous jacentes avec un taux d'évolution favorable dans 75,6% des cas.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

7.1- Conclusion :

Du 1^{er} janvier 2005 au 30 Avril 2008 nous avons mené une étude rétro prospective et descriptive dans les services de cardiologie B et pneumo-phtisiologie du CHU du Point G.

Au cours de l'étude sur 602 tuberculeux suivis, 41 avaient au moins une atteinte cardio-vasculaire soit une prévalence de 6,8% de pathologies cardio-vasculaires au cours de la tuberculose.

Cette fréquence certainement va croître avec l'extension de la pandémie VIH en Afrique subsaharienne.

Il s'agit de pathologies graves par leurs sévérités cliniques et aussi par leurs létalités. Assez souvent, leur prise en charge est au dessus des aptitudes financières de nombre de nos concitoyens qui en sont atteints d'où l'intérêt des recommandations suivantes :

7.2- Recommandations :

Aux autorités administratives :

- Un renforcement de la politique de lutte contre la tuberculose.
- Une amélioration du plateau technique avec notamment de moyens diagnostiques modernes (biologique et radiologique).
- Une réduction du coût des examens para cliniques pour les patients, la tuberculose étant une maladie sociale.
- Enfin l'ouverture d'unité de kinésithérapie pour les séquelles de la maladie.

Au personnel médical :

- Information, éducation et communication sur l'urgence de consultation devant une dyspnée inhabituelle ou une toux chronique.
- Un archivage rigoureux de dossiers médicaux.
- Une collaboration interdisciplinaire étroite dans la prise en charge des malades.

Aux malades :

- Bonne compliance au traitement et une meilleure hygiène de vie.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

1- B Y Traoré.

Aspect épidémiologique, diagnostic et thérapeutique de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie négative.

Th Méd. Bamako 2005; n°48.

2- Dr M Underner; Pr J.C Maurice:

Tuberculose pulmonaire et primo-infection tuberculeuse (épidémiologie, diagnostic, évolution, prévention).

Revue du praticien Paris 1999; 49: 867-876.

3- G Huchon

Tuberculoses et mycobactérioses non tuberculeuses.

EMC (Elsevier, Paris), pneumologie : 6-019-A-33, 1997; 20P.

4- V Fanttorusso/O Ritter. (Vadémecum clinique 17^e éd)

5- J Di Matteo; A Vacheron.

Maladie du péricarde ; Cardiologie : 2^e éd 1987.

6- B.H Maïga.

Etude épidémiologique-clinique des péricardites aiguës dans le service de cardiologie A de L'HNPG (à propos de 76 cas).

Th Méd. Bamako, 2005; n°101.

7- Malu K; Longo M B.

Péricardites aiguës : aspect cliniques et étiologiques (incidence du SIDA).

Card. Tropicale, 1988; 14: 57-60.

8- R Mbizi.

Les atteintes cardiaques au cours du SIDA, à propos de 54 cas observés dans le service de cardiologie du CHU de BRAZZAVILLE.

Thèse de Doctorat en Médecine, Brazza 1988, n° 317.

9- Tonduang K; Longo M.B; Lutete K; Kintoki V; Izzia K; Muyembe T.

Péricardites liquidiennes au cours du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) à propos de 23 cas à Kinshasa (Zaïre).

Méd. d'Afrique Noire : 1995; 42: 673-676.

10-J Giron; T Jarlaud; N Sans; D.G Fourcade; P Fajadet; C Baunin; J J Raillac; A Didier.

Imagerie de la tuberculose thoracique à l'approche de l'an 2000.

EMC (Elsevier, Paris) radio-diagnostic : cœur et poumon 32-390-A-10, 1998; 19P.

11- Tramarin R; Torbicki A; Marchandise B; Laaban JP; Mopurgo M.

Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary artery pressure in chronic obstructive pulmonary disease. A European multicentre study.

Eur Heart J. 1991; 12: 103-111.

12- Charles K; Friedberg M B.

Maladie du Coeur 3^e éd; Tome II. Ed Maloine, Paris 1969; 1110-1157.

13- K Vita.

Péricardites tuberculeuses au Zaïre : A propos de 43 cas observés aux Cliniques Universitaires de Kinshasa de 1957 à 1976.

Méd. d'Afrique Noire : 1981; 28: 7-9.

14- B Pigearias.

Le cœur pulmonaire chronique (physiopathologie, conséquences diagnostiques et thérapeutiques).

Card. Trop. 1988; 14: 85-89.

15- Dr Herrenchschmidt; S. Pretet.

La tuberculose. Les éditions Foucher, Paris 1974; 3-4.

16- P.T ROSE.

Résultats comparés de la radiographie thoracique et de la bacilloscopie dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Th Méd : Bamako ; 2000; n°40.

17- OMS : la tuberculose. Document électronique.

(<http://www.who.int/média centre/factsheets/fr 104/fr/>).

18- Sow C.O.

Cœur pulmonaire chronique respiratoire : aspect épidémiologique et clinique.

Th de Méd. Bamako, 2004; n° 38.

19- L Delaunois.

Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire : Mécanismes et conséquences.

EMC (paris, France) pneumologie, 6040-H-10, 1991; 10P.

20- Ouedraogo M; Niakara A; Lougue/Sorgho LC; Ouedraogo SM ; Badoum G; Ouedraogo G; Yameogo S; Drabo YJ.

Le cœur pulmonaire chronique : Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutifs au CHU yalgado Ouedraogo.

Méd. d'Afrique Noire 2006; 53: 620-622.

21- J Cl. Chevrolet et Joliet Ph:

Interaction cardio-pulmonaire en pneumologie.

EMC (Paris, France) pneumologie, 6-000-B-12, 1995; 8P.

22- E Weitzenblum; A Chaouat; R Kessler; M Oswald.

Hypertension artérielle pulmonaire des affections respiratoires chroniques.

EMC (Elsevier, Paris). Pneumologie, 6-024-B-10, 1997; 8P.

23- Edmond Bertrand.

Morbidité cardiovasculaire en Afrique subsaharienne en 1990-2000.

Card. Tropicale, 2000; 26: 88-90.

24- Gofstein N; Morand PH.

Relation entre hypercapnie et hypoxémie dans IRCO.

Rev. Mal Resp. 1987; 4 : 373- 380.

25- L Tonif; Adzaxo P.

Le micro cathétérisme cardiaque droit : technique et indication.

Card. Trop. 1980; 6: 13-41.

26- Schulman DS; Matthay RA.

Le ventricule droit dans la maladie pulmonaire.

Card. clinique 1992; 10 : 111-135.

27- Paramelle B; Prambilla C; Geraads A; Rigand D.E.

Indications et critères de décision de l'oxygénothérapie de suppléance pour l'hypoxémie chronique.

Rev Fr Mal resp. 1983; 11 : 579-594.

28- Brenot F; Herve P; Rain B; Simonneau G.

Hypertension artérielle primitive (donnée de la littérature et expérience personnelle sur 125 cas en 10 ans).

Revue Prat. 1991; 41 : 1560-1567.

29- F Jan

Cœur pulmonaire chronique. In:

Cardiologie. Sous la direction de François Jan. Londre; Paris; Toronto [et al.]: MEDSI, 1989; P 494-497.

30- P Duroux.

Pathologie médicale. Cœur et circulation.

Ed Flammarion Méd. Paris 1981; 535-539.

31- Richs; Dantzker DR; Ayres SM; et al.

Primary pulmonary hypertension. A national prospective study.

Ann. Intern Med. 1987; 107 : 216-223.

32- S Mbamendane; F.O N'Dong; M N Assapi; J.B M'Bourou; M M'Bouma; N Rousselot.

Aspects cliniques et diagnostiques des péricardites chroniques constrictives à LIBREVILLE.

Méd. d'Afrique Noire : 2005; 52: 207-210.

33- Touré M K; Dao MY; Diallo BA.

Le point sur le Cœur pulmonaire chronique à BAMAKO (à propos de 22cas).

Méd. d'Afrique Noire : 1993; 40: 234-236.

34- S Diallo.

Etude rétrospective de la péricardite à l'HNPG : 91 cas.

Th Méd.: Bamako, 1998; n°28.

35- Rouviere H; Delmas A.

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle.
Masson. tome II, 12^e éd Masson 1985; 166-167.

36- Hallali P.L.

Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde.
EMC (Paris France) : cœur et vaisseaux, 110-15-A-10 ; 7-1988; 16P.

37- R Rulliere.

Affection du Péricarde. Abrégé de Cardiologie ; 3^e Ed Masson paris 1980;
169-190.

38- H. Agboton.

Les péricardites aiguës en Afrique de l'ouest.
Card. Trop 1984; n° spec: 17-24.

**39- A Ag Rhaly; B Duflo; B Duflo-Moreau; C Chevassus-Granier; D
Coulibaly; H Ducam et M.K Touré.**

Les péricardites tuberculeuses à Bamako (à propos de 29 cas recensés en 2
ans dans le Service de Médecine et de Cardiologie de l'Hôpital du Point G.
Card. Trop, 1980; 6 :189-193.

40- M.B Mouanodji.

Péricardites à N'DJAMENA (Tchad) : étude épidémiologique, symptomatique,
étiologique et évolutive.
Card. Trop: 1996; 22: 17-23.

41- Ariel Cohen.

Péricardites aiguës. Cardiologie et pathologie vasculaire ;
Ed : ESTEM, paris ; 1997; 949-965.

42- Depret F; Lardoux H; Bleine D; et al.

Ponction péricardique percutanée guidée par échocardiographie bi dimensionnelle: à propos de 11 cas.

Annales de cardiologie et d'angiologie 1988; 70: 11-15.

43- A. K Traoré.

Myocardite aiguë à Bamako. Th de Méd. : Bamako, 2002; n° 65.

44- A. B Coulibaly.

Endocardites bactériennes à Bamako. Evaluation de la fièvre Q.

Th de Méd. Bamako, 2001; n° 90

45- M Ouedraogo; G Ouedraogo; S M. Ouedraogo; Z.A Zoubga; M Bambara; C.K.Y; G Badoum; A Zigani; L Some; Y.J Drabo.

Aspects épidémiologiques et cliniques des miliaires tuberculeuses au Burkina Faso: à propos de 93 cas.

Méd. d'Afrique Noire 2000; 47: 180-183.

46- A Lokrou; T Toutou; D Diallo; N Grogga-Bada; Y Ouedraogo; A Koutouan; D Ouattara; H Adom; E Niankey; J Soubeyrand; B.Y Beda.

Les péricardites à abidjan. Aspects diagnostiques, étiologiques et thérapeutiques.

Méd. d'Afrique Noire : 1988; 35: 125-128.

47- Y Gaultier; D Alfari; A Cenac; M Develoux et I Soumana.

Les péricardites de l'adulte à Niamey (à propos de 25 observations).

Card. Trop. 1987; 13: 21-30.

48- H Ducam; N Ba ; B Duflo; A.Ag Rhaly et Touré MK.

A propos de 36 cas de péricardites observées chez l'adulte à, BAMAKO.

Card. Tropicale. 1978; 4:145-151.

49- A Diarra.

Prévalence des affections cardiovasculaires au cours du SIDA dans les services de Cardiologie des hôpitaux Gabriel Touré et Point.G (à propos de 132 cas).

Th Méd. Bamako, 2001; n° 32

50- Bezi M; Louzir; EL Mekkif; Jouini S; Mahouachi R; Daghfou J.

Cœur pulmonaire chronique post hydatique. CHU RATBA. Tunis 1997; 14 : 129-131.

51- Boubel K; Benyass A; EL Mrabet I. et al.

Les péricardites : approche clinique et aspects étiologiques.

Mag. Méd. 1999; 335 : 8-10.

52- Cacoub P; Wechler B; Chapelon C. et al

Péricardites chroniques constrictives : 27 observations.

Presse Méd. 1991; 43 : 2185-240.

53- Caeymax L; Durand P; Lanbert V; Retbi JM; Devictor D.

Cœur pulmonaire chronique post embolique et hypoxémie réfractaire chez un nourrisson de 6 mois, prise en charge chirurgicale par thromboendarteriectomie.

Archive de pédiatrie. Paris 2000; 7 : 851-854.

54- Diallo B; Sanogo K. M; Diakité S.

Pathologie cardiovasculaire et VIH étude de 22 cas hospitalisés.

Mali Médical 2002; XVII: 15-17.

55- Gegielski J.P; Ramaya K; Lallinger G.L; Mtulla I; Mbaga I.M.

Pericardial disease and human immunodeficiency virus in Dar es Salem, Tanzania.

Lancet, 1990; 335: 209-12.

56- Kaul S; Fishbein M.C; Siegel R.J.

Cardiac manifestations of acquired immune deficiency syndrome. A up dap 1991.

Am. Heart J, 1991; 122: 44-43.

57- K Kangah; K Ouattara; A Ouezzin Coulibaly et D Metras.

Traitement chirurgical des péricardites constrictives (à propos de 30 cas opérés à l'institut de Cardiologie d'Abidjan.

Card. Trop. 1984; n° spec : 27-29.

58- Malu K; Longo M B; Lurhuma Z; Odio W.

Pericarditis and acquired immunodeficiency syndrome.

Arch. Mal. Cœur. 1988; 81: 11-20.

59- Miguères M; Escamilla R ; Coca F; Didier A; Krempf M.

L'échographie doppler dans le diagnostic de l'hypertension pulmonaire au cours des BPCO.

Chest 1990; 98: 280-285.

60- PNL T.

Guide technique pour les personnels de santé; Bamako 1999.

61- Similowski T; Derenne J.PH.

Relation entre l'hypercapnie et hypoxémie des IRCO.

Rev. Mal resp. 1987; 4 : 373-380.

62- Taelman H; Kagame A; Bahungwanayo J; Nyirabeya A; Abbel A.M; Blanche P; Bogaert J; Van De Perne P.

Pericardial effusion and HIV infection.

Lancet, 1990; 335: 924.

63- Weir EK; Rubin LJ; Ayres SM et al.

The acute administration of vasodilators in primary pulmonary hypertension.

Am Rev resp Dis 1989; 140 : 1623-1630.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE N°:

I- IDENTITE DU MALADE:

- Q1 : Nom..... Prénom.....
- Q2 : Age : <15 ans 15 – 29 ans
30 – 44 ans 45 – 59 ans
≥ 60 ans
- Q3 : Sexe : 1 : Masculin 2 : Féminin
- Q4 : Profession : 1 : Fonctionnaire 4 : Commerçant
2 : Ouvrier 5 : Paysan
3 : Ménagère 6 : Autres :.....
- Q5 : Résidence : 1 : Urbaine 2 : Rurale
- Q6 : Ethnie :

II- ANTECEDENTS:

1. Médicaux:

- Q7 : Rétrovirose Oui Non
- Q8 : BPCO Oui Non
- Q9 : Asthme Oui Non
- Q10 : Angine Oui Non
- Q11 : Autres (à préciser)
- 2.Chirurgicaux: (à préciser).....

III- FACTEURS DE RISQUE:

- Q12 : HTA Oui Non
- Q13 : Tabac Oui Non
- Q14 : Alcool Oui Non
- Q15 : Diabète Oui Non
- Q16 : Notion de contage Oui Non
- Q17 : Malnutrition Oui Non
- Q18 : Nuisance professionnelle oui Non
- Q19 :Autres (préciser).....

IV- MODE DE REFERENCE:

- Q20 : Venu de lui-même
- Q21 : Référé

V.SIGNES CLINIQUES:

A. Circonstances de découverte:

- Q22 : Toux : chronique Oui Non
Aigue Oui Non
- Q23 : Asthénie : Oui Non
- Q24 : AEG : Oui Non
- Q25 : Fièvre : Oui Non
- Q26 : Hypersudation : Oui Non

B. Signes fonctionnels:

- Q27- Toux: Sèche Oui Non
Productive Oui Non
- Q28- Dyspnée: Oui Non

- Q29- Douleur thoracique: Oui Non
 Q30- Hémoptysie: Oui Non
 Q31- Autres

C- Signes d'examen :

1-Signes généraux :

- EG: bon altéré - Asthénie: Oui Non
 - fièvre : Oui Non - Anorexie : Oui Non
 - Adénopathie périphérique : Oui Non
 - Autres

2-Signes cardiaques:

- TA observée:

- | | |
|--|--|
| Systole < 120 <input type="checkbox"/> | Diastole < 80 <input type="checkbox"/> |
| 120 - 139 <input type="checkbox"/> | 80 - 89 <input type="checkbox"/> |
| 140 - 159 <input type="checkbox"/> | 90 - 99 <input type="checkbox"/> |
| > 160 <input type="checkbox"/> | >100 <input type="checkbox"/> |

- | | |
|---|---|
| - FC: Normale <input type="checkbox"/> | - BDC : Régulier <input type="checkbox"/> |
| Tachycardie <input type="checkbox"/> | Irrégulier <input type="checkbox"/> |
| Bradycardie <input type="checkbox"/> | Assourdis <input type="checkbox"/> |
| - Type de galop: B3 <input type="checkbox"/> | B4 <input type="checkbox"/> |
| - Souffle systolique: M <input type="checkbox"/> | AO <input type="checkbox"/> |
| Tr <input type="checkbox"/> | P <input type="checkbox"/> |
| - Souffle diastolique: M <input type="checkbox"/> | AO <input type="checkbox"/> |
| Tr <input type="checkbox"/> | P <input type="checkbox"/> |
| -Hépatomégalie: Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| - Omi : Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| - RHJ : Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| - TJ : Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| - Autres:..... | |

3-Signes pulmonaires :

- | | |
|--|---|
| -Sd de condensation: rétractile <input type="checkbox"/> | non rétractile <input type="checkbox"/> |
| -Sd d'épanchement liquidien : Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| -Sd d'épanchement gazeux : Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| -Autres (à préciser)..... | |

4-Signes abdominaux:

- | | |
|---|------------------------------|
| - Hépatomégalie: Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| - RHJ: Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| - Splénomégalie: Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| - Ascite: Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |

5-Signes neurologiques:

- | | |
|---|----------------------------------|
| -Conscience: bonne <input type="checkbox"/> | Altérée <input type="checkbox"/> |
| -Déficit neurologique: hémiplégie motrice: Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| Sensitivo motrice: Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| PF: droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> |

VI- EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

A- Biologie:

- Taux d'hémoglobine : Normal
Bas (<11g/dl)
- Si (anémie) : normochrome hypochrome
Normocytaire microcytaire
- Vitesse de sédimentation :
 - 1^{ère} heure élevée oui non
 - 2^{ème} heure élevée oui non
- Crachats BAAR : positif négatif
- Sérologie HIV : positif négatif
- Ponction de liquide péricardique (ou pleural) :
 - Réalisée Oui Non
 - Si oui : aspect.....
 - Transsudat Exsuda
 - Culture

B- Radiologique :

1-ECG :

- Rythme : sinusal Oui Non
Régulier Oui Non
- Fréquence cardiaque : normale
Bradycardie tachycardie
- Signes d'hypertrophie:
 - HAG HAD
 - HVG HVD
- Microvoltage Oui Non
- Troubles de la repolarisation Oui Non
- Troubles de la conduction BDG BDD
- Fibrillation auriculaire Oui Non

2-Echo-cœur:

- Dilatation : OG OD
VG VD
- Hypertrophie: S PP SP
- Epanchement péricardique:
 - Minime Moy Abondant
- Atteinte valvulaire: Oui Non
Si oui(type à préciser).....
- Autres signes (à préciser).....

3-Radio pulmonaire de face:

- Cardiomégalie : Oui Non
- Lésions pleurales :
 - Epanchement libre : Oui Non
 - Epanchement enkysté : Oui Non
- Lésions parenchymateuses :

- Nodules
- Cavernes
- Infiltrat
- Image de miliaire tuberculeuse
- Image indirecte de péricardique : Oui Non
- HTAP : Oui Non
- Autres (à préciser).....

4-Autres examens:.....
 Résultat

.....

VII- TRAITEMENT:

Repos :

Régime hyposodé :

Diurétique :

IEC :

ATB :

AAS

Traitement antituberculeux:.....

.....

- Autres: (à préciser).....

.....

VIII- PATHOLOGIES ASSOCIEES:

Type de pathologie (à préciser).....

Autres pathologies (à préciser).....

IX- EVOLUTION:

- Durée d'hospitalisation (jour) :

< 15 jrs

15- 29 jrs

> 30 jrs

- Evolution:

Favorable

Moins favorable

Défavorable

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : CAMARA

Prénom : Moussa G.

TITRE DE LA THESE : Atteintes cardiaques au cours de la tuberculose.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2007- 2008

Pays d'origine : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : BIBLIOTHEQUE de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

SECTEUR D'INTERÊT : cardiologie.

Résumé:

De janvier 2005 à Avril 2008, dans les services de Cardiologie "B" et de Pneumo-phthysiologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point « G» sur 602 patients suivis pour tuberculose, 41 avaient au moins une atteinte cardio-vasculaire soit une prévalence de 6,8%.

Il s'agissait le plus souvent d'homme (80,5%) avec un sex ratio de 4 en faveur des hommes et une moyenne d'âge de 51,2 ans \pm 17,4.

Les malades en majorité étaient urbains (58,5%) et de faible niveau de vie socio économique.

Les atteintes cardiaques étaient dominées par le CPC (41,5%); les péricardites (36,6%) et les CMD (14,6%) en majorité hypertensives 5 fois.

L'aspect clinique dominant était un tableau de détresse respiratoire (95,1%), associé dans plus de 1/2 des cas à des signes d'insuffisance ventriculaire droite.

A la sortie de l'hôpital, l'évolution était jugée favorable dans 75,6% des cas. Trois cas de décès ont été enregistrés soit (7,3%).

Mots clés : Tuberculose; Atteintes cardiaques cardio-vasculaire; Aspects sociodémographiques, cliniques et évolutifs.

PROFILE SHEET

Name: CAMARA

First name: Moussa G.

TITRATE THESIS: Cardiac attacks during tuberculosis.

ACADEMIC YEAR: 2007 – 2008

Country of origin: Mali

Town of defence: Bamako

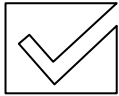
Discharge point: LIBRARY of the medical college, Pharmacy and Odonto-Stomatology.

SECTOR OF INTEREST: cardiology.

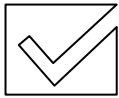
Summary:

From January 2005 to April 2006, in the services of Cardiology “B” and Pneumo-phthisiology of the University hospital of the Point “G” on 602 patients followed for tuberculosis, 41 had at least a cardiovascular attack is a prevalence of 6, 8%. It was generally about man (80, 5%) with a sex ratio of 4 in favour of the men and an average age 51, 2 years $\pm 17, 4$. The patients in majority were urban (58, 5%) and of low economic standard of living socio. The cardiac attacks were dominated by the CPC (41, 5%); the péricardites (36, 6%) and the CMD (14, 6%) in majority hypertensives 5 times. The clinical aspect dominating was a respiratory table of distress (95, 1%), associated in more than 1/2 of the cases with signs of right ventricular insufficiency. At the exit of the hospital, the evolution was considered to be favorable in 75, 6% of the cases. Three cases of death were recorded either (7, 3%).

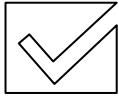
Key words: Tuberculosis; Cardiac attacks; Aspects sociodemographic, clinical and evolutionary



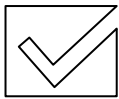
Serment d'Hippocrate



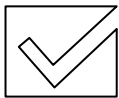
En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.



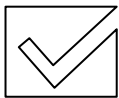
Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.



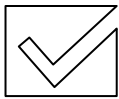
Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.



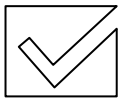
Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.



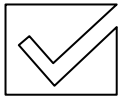
Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.



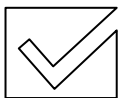
Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.



Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.



Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



Je jure.