

ANNÉE 1989

*ECOLE NATIONALE
DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DUMALI*

n° 40

Le Cœur Pulmonaire des Bronchopneumopathies
Chroniques et des Embolies Pulmonaires
Recidivantes.

A propos de 22 cas observés à l'Hôpital du Point G.

THESE

Présentée et soutenue publiquement le _____
devant l'Ecole Nationale de Medecine et de Pharmacie.

Par

Mamadou Yacouba DAO

*Pour obtenir le Grade de Docteur
en Medecine*

(DIPLOME D'ETAT)

Examineurs :

PRESIDENT : Professeur Souleymane SANGARE

JUGES : Professeur Mamadou Koreïssi TOURE
Docteur Bougary Mamadou TRAORE
Docteur Boubakar DIALLO

Directeur de Thèse : Docteur Boubakar DIALLO

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1989-1990

Professeur Sambou SOUMARE

Directeur Général

Professeur Moussa TRAORE

Directeur Général Adjoint

Docteur Hubert BALIQUE

Conseiller Technique

Bakary M CISSE

Secrétaire Général

Hama B. TRAORE

Economiste

D. E. R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------------|
| 1. Professeur Mamadou Lamine TRAORE | Chef de D.E.R. Chirurgie |
| 2. Professeur Aliou BA | Ophtalmologie |
| 3. Professeur Bocar SALL | Orthop. Traumat. Secourisme |
| 4. Professeur Mamadou DEMBELE | Chirurgie Générale |
| 5. Professeur Abdel Karim KOUMARE | Chirurgie Générale |
| 6. Professeur Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale |
| 7. Professeur Abdoul Alassane TOURE | Orthopédie-Traumatologie. |

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE :

- | | |
|---------------------------------------|------------------------------|
| 1. Docteur Bénitiéni FOFANA | Gynécologie-Obstétrique |
| 2. Docteur Mme. SY Aïda SOW | Gynécologie-Obstétrique |
| 3. Docteur Amadou Ingré DOLO | Gynécologie-Obstétrique |
| 4. Docteur Kalilou OUATTARA | Urologie |
| 5. Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA | Odonto-Stomatologie |
| 6. Docteur Djibril SANGARE | Chir. Générale Soins Infirms |
| 7. Docteur Salif DIAKITE | Gynécologie-Obstétrique |
| 8. Docteur Massaoulé SAMAKE | Gynécologie-Obstétrique |
| 9. Docteur Abdoulaye DIALLO | Ophtalmologie |
| 10. Docteur Alhousseïni Ag MOHAMED | O.R.L. |
| 11. Docteur Mme. Fanta Sambou DIABATE | Gynécologie-Obstétrique |
| 12. Docteur Abdoulaye DIALLO | Anesthésie Réanimation |
| 13. Docteur Sidi Yaya TOURE | Anesthésie Réanimation |

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima KOUMARE	Chef de D.E.R. Microbiologie
Professeur Siné BAYO	Anatomie Pathologie Histologie-Embryologie
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Anatomie
Professeur Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Biologie-Génétique

3. DOCTEURS 3ème CYLE

Professeur Moussa HARAMA	Chimie Organique Minérale
Professeur Massa SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Mme. THIAM Aïssata SOW	Biophysique
Professeur Yénimégué Alber DEMBELE	Chimie Organique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Mamadou KONE	Anatomie Phys. Humaines

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUMBOA	Parasitologie
Docteur Abderhamane Sidéye MAIGA	Parasitologie

5. MAITRES-ASSISTANTS

Docteur Hama CISSE	Chimie Générale
Docteur Amadou TOURE	Histo-Embryologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Souleymane SANGARE	Chef D.E.R. Pneumo- Phtisiologie.
Professeur Abdoulaye Ag-RHALY	Médecine Interne
Professeur Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Kouréissi TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Professeur Bawba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric PICARD	Médecine Interne

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE :

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hématologie-Médecine In
Docteur Somita M. KEITA	Dermato-Léprologie

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar CISSE	Chef de D.E.R. Toxicologie
---------------------------	-------------------------------

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boukassoum HAIDARA	Léglsl.Gest. Pharm. et
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Arouna KEITA	Matière Médicale
Docteur Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. DOCTEUR 3ème CYCLE

Docteur Mme. CISSE Aminata GAKOU	Pharmacie Galénique
----------------------------------	---------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya SIMAGA	Chef de D.E.R. Santé Publique
Docteur Hubert BALIQUE	Maitre de Conférence en Santé Publique .

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Sory Ibrahima KABA	Epidémiologie
Docteur Sanoussi KONATE	Santé Publique
Docteur Moussa MAIGA	Santé Publique
Docteur SOULA	Santé Publique
Docteur Bocar Garba TOURE	Santé Publique

DOCTEURS 3ème CYCLE

Professeur Bouba DIARRA	Microbiologie
Professeur Niamanto DFIARRA	Mathématiques
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Souleymane TRAORE	Physiologie Générale
Professeur Salikou SANOGO	Physique
Professeur Daouda DIALLO	Chimie Minérale
Professeur Bakary SACKO	Biochimie

CHARGES DE COURS :

Monsieur Modibo DIARRA	Dietétique-Nutrition
Docteur Bouhacar KANTE	Pharmacie Galénique
Docteur Alou KEITA	Pharmacie Galénique
Docteur Souleymane GUINDO	Gestion
Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU	Pharmacie Galénique
Monsieur Choick Tidiani TANDIA Ingénieur Sanitaire	Hygiène du Milieu
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu

ASSISTANTS ET C E S

Docteur Bah KEITA	Pneumo-phtisiologie
Docteur Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Docteur Kader TRAORE	Médecine Interne
Docteur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Docteur Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Moussa I. MAIGA	Gastro-Entérologie
Docteur Flabou BOUGODOGO	Microbiologie
Docteur Mamadou A. CISSE	Urologie
Mme COUMARE Fanta COULIBALY	T.P. Soins Infirmiers
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Docteur Mme. KONARE Habibatou DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Drissa DIALLO	Matière Médicale

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Oumar SYLLA	Pharmacie Chimique
Professeur Alaine GERAULT	Biochimie
Docteur Alain LAURENS	Chimie
Monsieur Sidiki DIABATE	Bibliographie
Professeur GENIAUX	C.E.S. Dermatologie
Professeur LAGOUTTE	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Philippe VERIN	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur E.A. YAPPO	Biochimie
Professeur Théophile SODOGANDJI	Pharmacodynamie
Professeur Tchqke LEOPOLD	Pharmacie Chimique
Professeur Ababacar FAYE	Pharmacodynamie

//) EDICACES

A MON PAYS , LE MALI

A MON VILLAGE NATAL ET MATERNEL, OURONGUIA,

A MA VILLE D'ADOLESCENCE, DJENNE,

A MON VILLAGE PATERNEL, PROMANI,

A TOUS CEUX QUI LUTTENT CONTRE LA SCUFFRANCE

HUMAINE,

POUR LE PROGRES SOCIAL ET LA PAIX.

A Mlle Djénéba TRAORE dite Bagnini,

Je crois à ta force de caractère et à ta modestie.

Je t^{te} témoigne ici toute ma fidélité et mon affection

A Mlles Sira COULIBALY, Maïmouna SACKO, Fatoumata TRAORE,

Pour leur exprimer toute ma gratitude.

A Mme Salimata DIALIC, Wouleymatou KONATE, Djénébou TRAORE,

en reconnaissance de leur amitié.

A tous ceux que j'ai omis de citer mais dont je n'oublierais
jamais le soutien moral et matériel.

REMERCIEMENTS

A TOUT LE PERSONNEL DES SERVICES DE CARDIOLOGIE,
DE PNEUMOPHTISIOLOGIE ET DE MEDECINE INTERNE ,

Pour n'avoir ménagé aucun effort pour la réussite de ce travail.
Qu'ils trouvent en celui-ci l'expression de nos sincères remerciements :

PARTICULIEREMENT,

AU PROFESSEUR ALI NOUHOU DIALLO,
PROFESSEUR AGREGÉ DE MEDECINE INTERNE,
PROFESSEUR A L'E.N.M.P.
CHEF DE SERVICE DES MEDECINES A ET B AU POINT G

Votre esprit d'équité et votre rigueur scientifique ont jusque-là soutenu votre enseignement sans complaisance dont nous nous glorifions très sincèrement. Trouvez en ce travail l'expression de notre infinie reconnaissance et de notre entière disponibilité,

AU PROFESSEUR MAHAMANE K. MAIGA
PROFESSEUR AGREGÉ DE NEPHROLOGIE,
CHEF DU SERVICE DE NEPHROLOGIE A L'HOPITAL DU POINT G,
PROFESSEUR A L'E.N.M.P

Votre goût de la discussion scientifique a fait naître en nous cet esprit responsable envié de tous. Votre sincère collaboration ne nous a jamais fait défaut. Voyez en ce travail toute notre gratitude.

AU DOCTEUR BAH KEITA,
ASSISTANT- C.E.S EN PNEUMO-PHTISIOLOGIE

Votre rigueur intellectuelle et morale ne nous fait pas perdre de vue vos vertus sociales. Nous vous savons gré de votre dévouement. Cette thèse est le symbole de notre sincère et fraternelle collaboration.

A MONSIEUR IDRISSE KONATE,
INFIRMIER DE SANTE AU SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE.

Votre contribution dans le recrutement de nos malades est inestimable. Soyez-en remercié.

A TOUS MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE ET DU SECONDAIRE,

A qui je rends un hommage mérité pour avoir assuré ma formation ;

A TOUS MES ENSEIGNANTS DE L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE,

Qui malgré des conditions didactiques dérisoires s'efforcent de nous assurer une formation médicale saine. Nous le leur reconnaissons infiniment.

PARTICULIEREMENT AU PROFESSEUR MOUSSA TRACRE,
PROFESSEUR AGREGÉ DE NEUROLOGIE,
DIRECTEUR GENERAL ADJUNT DE L'ENMP.
CHEF DU SERVICE DE NEUROLOGIE HOPITAL DU FOINT G,
PROFESSEUR A L'E.N.M.P.

Votre esprit d'initiative et votre acharnement à la recherche de la perfection vous ont valu cette place de marque au sein de l'E.N.M.P. Vos multiples occupations n'ont diminué en rien votre disponibilité et votre dévouement pour les autres. Cette thèse vient encore une fois exprimer notre sincère envie d'apprendre auprès de vous. Soyez-en félicité.

AU DOCTEUR Mme DIAGNE BINTA KEITA,
SPECIALISTE DE GYNECO-OBSTETRIQUE - HOPITAL GABRIEL TOURE.

Votre promptitude à secourir les malades et votre sérieux dans le travail ont forcé notre admiration. Vos qualités humaines nous ont toujours servi d'exemple.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE PRESIDENT DE JURY,
LE PROFESSEUR SOULEYMANE SANGARE,
PROFESSEUR AGREGE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE,
CHEF DE D.E.R DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE A L'E.N.M.P.
CHEF DE SERVICE PNEUMO-PHTISIOLOGIE A L'HOPITAL DU POINT G

Vous nous honorez en acceptant de présider cette thèse malgré vos multiples occupations.

Votre aptitude à discuter les grandes questions et votre esprit de créativité soutenus par une humilité enviée de tous ont fait de vous un maître irréprochable. Votre enseignement de qualité nous servira d'exemple notre vie durant. Trouvez en ce travail l'expression de notre infinie reconnaissance.

A NOS MAITRES ET JUGES,
LE PROFESSEUR MAMADOU KOREISSI TOURE,
PROFESSEUR AGREGE DE CARDIOLOGIE,
CHEF DE SERVICE DE CARDIOLOGIE - HOPITAL DU POINT G,
PROFESSEUR A L'E.N.M.P.

Vous incarnez la confiance, l'impartialité et l'humilité. Multiples et inestimables sont les efforts que vous nous avez consentis durant notre séjour dans votre service. Plus qu'un maître, plus qu'un chef de service, vous avez su être un parent en faisant de nos problèmes les vôtres. Nous ne regretter ons jamais d'avoir fait votre connaissance. Ce travail qui est aussi le vôtre vient réitérer toute notre gratitude et notre entière disponibilité.

Sur le plan épidémiologique, la répartition du CPC dans le monde est très disparate. La plupart des travaux consacrés à cette pathologie ont démontré une nette prédominance masculine et un risque lié à l'intoxication tabagique, risque d'autant plus élevé que le tabagisme est plus important et/ou plus ancien.

Le nombre de fumeurs féminins tendant à égaler celui masculin notamment dans les pays nantis, l'équité du recrutement des deux sexes peut être possible dans l'avenir.

En Afrique, peu d'études traitant du CPC sont disponibles mais elles aboutissent toutes aux conclusions précédemment énoncées.

III. ETUDE DES CAS OBSERVES.

1. Matériels et méthode.

Du 1^{er} Novembre 1988 au 31 Octobre 1989, 22 patients suspects de CPC décompensé sont hospitalisés dans le service du Professeur Mamadou Ko - réissi TOURE à l'Hôpital du Point G.

Les critères d'inclusion dans notre étude sont :

- les sujets souffrant d'une bronchopneumopathie chronique (BPCO) associée aux signes de décompensation cardiaque droite.
- toute dyspnée chronique associée à des signes d'insuffisance ventriculaire droite (IVD) chez un patient aux antécédents de maladie thrombo-embolique.

L'interrogatoire et l'examen clinique sont conduits suivant le modèle porté en annexe. Chaque patient bénéficie d'un bilan complémentaire notamment électrocardiographique, radiographique et hématologique également porté en annexe.

Les résultats obtenus sont répartis selon différents tableaux.

2. RESULTATS.

2.1. ETUDE DESCRIPTIVE.

2.1.1. REPARTITION SELON LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.

2.1.1.1. Place du CPC parmi les causes d'hospitalisation en Cardiologie.

! PATHOLOGIES	! NOMBRE DE CAS	! POURCENTAGES	!
! Cardiomyopathies	! 203	! 46,24	!
! HTA	! 46	! 10,47	!
! AVC	! 43	! 9,79	!
! CPC	! 22	! 5,01	!
! Cardiopathies ischémiques	! 14	! 3,18	!
! Valvulopathies	! 12	! 2,73	!
! Dysrythmies	! 10	! 2,27	!
! Péricardites	! 4	! 0,91	!
! Précordialgies atypiques	! 3	! 0,68	!
! Cardite rhumatismale	! 1	! 0,22	!
! Cardiopathie congénitale	! 1	! 0,22	!
! Endocardite bactérienne	! 1	! 0,22	!
! BPCO ou non	! 16	! 3,64	!
! Pleuropneumopathies	! 25	! 5,69	!
! Autres affections cardio-			!
! pulmonaires	! 11	! 2,50	!
! Affections non cardio-pulmo-			!
! naires	! 27	! 6,15	!
! TOTAUX	! 439	! 99,92	!

Sur 439 patients hospitalisés, 22 (soit 5,01 %) le sont pour décompensation de CPC qui occupe ainsi la 4ème place après les cardiomyopathies, l'HTA et les accidents vasculaires cérébraux (AVC).

2.1.1.2. Place du CPC parmi les causes de décès dans le service de Cardiologie.

! CAUSES DE DECES	!	NOMBRE DE DECES	!	POURCENTAGES	!
! Asystolie globale	!	21	!	40,38	!
! Accident vasculaire cérébral	!	10	!	19,23	!
! OAP	!	4	!	7,69	!
! CPC	!	4	!	7,69	!
! Insuffisance rénale	!	3	!	5,76	!
! Affection cardio-pulmonaire ≠ CPC!	!	3	!	5,76	!
! Pneumopathie aigue	!	2	!	3,84	!
! Affection non cardio-pulmonaire	!	2	!	3,84	!
! Infartus du myocarde	!	1	!	1,92	!
! Cardite rhumatismale	!	1	!	1,92	!
! Néoplasme pulmonaire	!	1	!	1,92	!
! TOTAUX	!	52	!	99,94	!

Avec l'œdème aigu du poumon (OAP), le CPC représente la troisième cause de décès en cardiologie. L'asystolie globale et les AVC viennent en tête avec respectivement 40,38 % et 19,23 % des cas.

2.1.1.3. Répartition selon l'âge et le sexe.

! SEXE !	HOMMES !	FEMMES !	TOTAUX !	POURCENTAGES !
! AGES/ANS !	:	:	:	:
! 0 à 30 !	! 0 !	! 0 !	! 0 !	! 0 !
! 31 à 40 !	! 2 !	! 0 !	! 2 !	! 9,09 !
! 41 à 50 !	! 1 !	! 0 !	! 1 !	! 4,54 !
! 51 à 60 !	! 8 !	! 0 !	! 8 !	! 36,36 !
! 61 à 70 !	! 7 !	! 0 !	! 7 !	! 31,81 !
! 71 à 80 !	! 2 !	! 1 !	! 3 !	! 13,63 !
! 80 et plus !	! 1 !	! 0 !	! 1 !	! 4,54 !
! TOTAUX !	! 21 !	! 1 !	! 22 !	! 99,97 !

Avant 31 ans le CPC est inexistant dans notre série. Le plus jeune malade a 31 ans ; le plus âgé a 83 ans. La moyenne d'âge est de 60 ans 9 mois. Le maximum de cas se voit entre 51 et 60 ans avec 36,36 %. Le sexe masculin est le plus touché avec 21 malades.

2.1.1.4. Influence du milieu de résidence.

! SEXE !	HOMMES !	FEMMES !	TOTAUX !	POURCENTAGES !
! MILIEU !	:	:	:	:
! Milieu rural !	! 5 !	! 1 !	! 6 !	! 27,27 !
! M. semi-urbain !	! 14 !	! 0 !	! 14 !	! 63,63 !
! M. urbain !	! 2 !	! 0 !	! 2 !	! 9,09 !
! TOTAUX !	! 21 !	! 1 !	! 22 !	! 99,99 !

Le CPC s'observe plus en milieu semi-urbain avec 63,63 % des malades.

2.1.1.5. Influence de la période de recrutement.

PERIODE	JUIN A OCTOBRE	NOVEMBRE A FEVRIER	MARS A MAI	TOTAUX
Nombre de cas	9	7	6	22
Fourcentages	40,90	31,81	27,27	99,98

Le pic de recrutement (40,90 % des cas) apparaît entre juin et octobre (saison pluvieuse).

2.1.1.6. Répartition selon les facteurs de risque isolés et associés.

SEXE	HOMMES	FEMMES	TOTAUX	POURCENTAGES
Facteurs de risque				
Tabac	8	0	8	36,36
Tabac+ Allergie	6	0	6	27,27
Tabac + N. professionn.	2	0	2	9,09
Tabac + all + N. profes.	1	0	1	4,54
Tabac + alcool	1	0	1	4,54
Tabac + alc. + N. profession.	1	0	1	4,54
Allergie + N. professionnel.	2	1	3	13,63
TOTAUX	21	1	22	99,97

Les facteurs de risque considérés isolement, hormis le tabac, n'ont aucune influence sur la survenue du CPC.

19 de nos patients sont fumeurs (soit 86,36 % des malades) dont 8 (soit 36,36 % des malades) n'ont aucun autre facteur associé ; l'importance du tabagisme varie entre 8 et 80 paquets-année avec une moyenne de 34,5 paquets-année. L'association de co-facteurs au tabac n'augmente pas le risque de survenue du CPC.

2.1.1.7. Les différentes étiologies.

! SEXE	! HOMMES	! FEMMES	! TOTAUX	! POURCENTAGES.	!
! ETIOLOGIES	!	!	!	!	!
! BCO	! 8	! 1	! 9	! 40,90	!
! Emphysème	! 4	! 0	! 4	! 18,18	!
! Asthme	! 3	! 0	! 3	! 13,63	!
! Asthme+ silicose	! 1	! 0	! 1	! 4,54	!
! Séquiosè	! 1	! 0	! 1	! 4,54	!
! DDB	! 2	! 0	! 2	! 9,09	!
! Séquelles de tu- berculose	! 2	! 0	! 2	! 9,09	!
! TOTAUX	! 21	! 1	! 22	! 99,97	!

La BCO (Bronchite Chronique Obstructive) domine les étiologies avec 40,90 % des cas. Viennent ensuite l'emphysème (18,18 % des cas) et l'asthme (13,63 % des cas).

Les autres étiologies sont peu ou pas représentées :

- Séquelles de tuberculose : 9,09 %
- Dilatation des bronches (DDB) : 9,09 %
- Asthme + silicose : 4,54 %
- **Séquiosè** : 4,54 %
- Autres : 0 %

Les BPCO en général dominent les étiologies avec 77,27 % des cas.

2.1.2. Répartition selon les données cliniques.

2.1.2.1. Signes fonctionnels et généraux :

	Nombre de malades	Pourcentages
Dyspnée permanente	19	86,36
Dyspnée de décubitus	3	13,63
Toux	19	86,36
Expectoration mucopurulente	19	86,36
Douleurs thoraciques	6	27,27
Palpitations	8	36,36
Hépatalgie	17	77,27
Vertiges	13	59,09
Sueurs	13	59,09
Insomnie	19	86,36
Amaigrissement	20	90,90
Fièvre	3	13,63

La dyspnée est constante chez l'ensemble de nos patients, le plus souvent permanente (86,36 % des malades)

La toux avec expectoration mucopurulente est observée chez 19 de nos patients soit 86,36 % des cas.

Les palpitations et douleurs thoraciques sont moins souvent retrouvées que l'hépatalgie (36,36 et 27,27 % des cas contre 77,27 % des cas).

Parmi les signes généraux, le plus constant est l'amaigrissement (90,90 % des cas) très souvent associé à l'insomnie (86,36 % des cas) aux vertiges (59,09 % des cas) et à une sudation importante (59,09 % des cas). La fièvre est rare, retrouvée seulement dans 13,63 % des cas.

2.1.2.2. Signes physiques :

2.1.2.2.1. Respiratoires

	Nombre de patients	Pourcentages
Syndrome de distension	21	95,45
Râles crépitants	11	50
Râles bronchiques (ronchus + sibilants)	2	9,09
Râles crépitants + râles bronchiques	9	40,90
Syndrome de condensation	1	4,54
Signes de lutte respiratoire	21	95,45
Cyanose	1	4,54

Le syndrome de distension prédomine ici avec 90,90 % des cas. Des signes de lutte respiratoire y sont presque toujours associés (86,36 % des cas). Dans la moitié des cas (50 %) on perçoit des crépitants et leur association aux râles bronchiques est assez fréquente (40,90 % des cas). La cyanose est difficilement appréciable chez la presque totalité de nos patients, franche seulement dans 4,54 % des cas.

2.1.2.2.2. Signes Cardiologiques.

	Nombre de patients	Pourcentages
Tachycardie	18	81,81
Galop	11	50
Souffle d'IT	3	13,63
Extrasystoles	4	18,18
Arythmie complète	0	0
Harzer	15	68,18
Turgescence jugulaire	18	81,81
Hépatomégalie	12	54,54
Assourdissement des BDC	20	90,90
Eclat du B2 pulmonaire	5	22,72
Reflux hépatojugulaire	13	59,09
OMI	13	59,09
Ascite	4	18,18

Les signes cardiaques centraux sont inégalement répartis. Tachycardie avec assourdissement des BDC, galop et signe de harzer sont fréquemment observés chez nos patients (au moins dans la moitié des cas). Souffle d'IT éclat du B2 pulmonaire et extrasystoles sont rarement perçus (respectivement 13,63 ; 22,72 et 18,18 % des cas). Aucun cas d'arythmie complète n'est relevé.

Les signes périphériques d'IVD à type d'hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire (RHJ), turgescence jugulaire et OMI sont observés dans plus de la moitié des cas. Une ascite est objectivée chez 4 de nos patients soit 18,18 % des cas.

2.1.2.2.3. Les autres signes physiques :

	Nombre de malades	Pourcentages
Hippocratisme digital	10	45,45
Flicutané	7	31,81
"Faciès de batracien"	17	77,27
Signe de phlébite	0	0
Varices	0	0
Exophtalmie	1	4,54
Nodule thyroïdien	1	4,54
Cyphoscoliose	1	4,54

Le classique "faciès de batracien" prédomine dans le tableau des autres signes (77,27 % des cas).

L'hippocratisme digital n'est présent que dans moins de la moitié des cas (45,45 %). Des plis cutanés de déshydratation sont retrouvés chez 31,81 % des malades. Un cas d'hyperthyroïdie avec nodule thyroïdien et exophtalmie est présent.

2.1.3. Répartition selon les antécédents :

2.1.3.1. ATCD personnels :

	Nombre de malades	Pourcentages
Irritation bronchique	10	45,45
HTA	3	13,63
HIS	4	18,18
Bronchospasme	3	13,63
Facteurs de thrombo-embolie	2	9,09
Tuberculose pulmonaire	4	18,18
Fleuresie	1	4,54
Hyperthyroïdie	1	4,54

Les antécédents médicaux d'ordre respiratoire sont observés chez 18 de nos patients avec l'irritation bronchique au premier plan.

Quant aux ATCD de la série cardiologique, ils sont retrouvés chez 3 de nos patients ayant tous une notion d'HTA.

Par ailleurs, 4 de nos patients ont des ATCD d'HIS (Hernie inguino-scrotale) ; 2 ont eu des risques de thrombo-embolie. Un cas d'hyperthyroïdie est signalé.

2.1.3.2. ATCD familiaux :

	Nombre de malades	Pourcentages
Bronchopathie chronique	7	31,81
HTA	2	9,09
Notion de contage	4	18,18

Le bronchopathie chronique familiale est signalée par 7 de nos patients. 4 ont une notion de contage et 2 signalent une HTA dans leur famille.

2.1.4. Répartition selon les données paracliniques.

2.1.4.1. Signes radiologiques :

	Nombre de patients	Pourcentages
Hyperclarté diffuse, bilatérale	17	77,27
Hyperclarté basale bilatérale	5	22,72
Elargissement des espaces intercostaux	22	100
Abaissement des hémicoupoles diaphragmatiques	22	100
Coeur "en goutte"	9	40,90
Coeur normal	3	13,63
Cardiomégalie	10	45,45
Gros tronc artériel pulmonaire	17	77,27
Rarefaction vasculaire en périphérie	17	77,27
Poumons de stase	2	9,09
Opacités parenchymateuses	13	59,09
Images de DDB et/ou de fibrose	3	13,63
Images de bulle	3	13,63
Images de pneumothorax	1	4,54

Le syndrome de distension radiologique est quasi-constant. Il est le plus souvent diffus et bilatéral (77,27 % des cas). Le classique "cœur en goutte" n'est retrouvé que dans 40,90 % des cas pendant que la cardiomégalie est présente dans 45,45 % des cas. Les signes radiographiques d'HTAP sont observés dans plus de la moitié des cas tout comme les opacités parenchymateuses. Une stase pulmonaire est constatée chez 2 de nos patients. Les autres signes radiologiques sont moins fréquents.

2.1.4.2. Signes ECG.

	Nombre de patients	Pourcentages
Fréquence normale	3	14,28
Tachycardie sinusale	18	85,71
Axe hyperdroit	9	42,85
Axe intermédiaire 60 à 90°	11	52,38
Axe hypergauche	1	4,76
Signes d'HAD	5	23,80
Signes d'HVD	7	33,33
Signes d'HAD + HVG	1	4,76
Signes d'HBV	1	4,76
Signes d'HAD + HVD	7	33,33
Extrasystolie	3	14,28
Bas - voltage standard et/ou périphérique	17	80,95
Troubles de la conduction	0	0

21 de nos patients ont eu un enregistrement électrocardiographique de base. La tachycardie sinusale est observée chez la plupart d'entre eux 85,71 % des cas) avec dans 14,28 % des cas une extrasystolie associée. L'axe électrique du cœur chez nos malades est généralement intermédiaire variant entre 60 et 90°. Un axe hypergauche est observé chez 1 patient avec hypertrophie biventriculaire. Le bas-voltage standard et/ou périphérique est fréquent (80,95 % des cas) tandis que les troubles conductifs sont inexistent.

2.1.4.3. Répartition selon les résultats de l'hémogramme - VS.

	Nombre de malades	Pourcentages
Polyglobulie	2	15,38
Nombre de GR normal	11	84,61
Hématocrite élevée	4	30,76
Hématocrite normale	9	69,23
Autres anomalies des GR	5	38,46
Hyperleucocytose	3	23,07
Nombre de GB normal	10	76,92
Polynucléosé neutrophile	6	46,15
Lymphocytose modérée	6	46,15
VS accélérée	8	61,53
VS ralentie	4	30,76

9 de nos patients ne bénéficient pas de la NFS - VS à cause d'une incapacité technique du laboratoire à l'époque et par manque de moyens financiers. Les résultats de la NFS - VS rapportent une polyglobulie avec hausse de l'hématocrite et ralentissement de la VS dans 15,38 % des cas.

L'hyperleucocytose avec neutrophilie ou lymphocytose et VS accélérée s'observe dans 23,07 % des cas. Les autres aspects de la NFS - VS se partagent les 61,55 % des cas. Les autres examens biologiques ne sont pas systématiques. La recherche de BK faite deux fois est revenue négative.

2.1.5. Aspects Thérapeutiques :

En traitement d'attaque, le cocktail corticoïde-bronchodilatateur diurétique et antibiotique est utilisé chez plus des 2/3 des patients. Digitaliques et vasodilatateurs sont prescrits à moindre mesure. La voie d'administration, hormis pour les antibiotiques et les vasodilatateurs est parentérale. La durée du traitement n'excède pas six jours sauf pour l'antibiothérapie. Un seul patient bénéficie de l'oxygénothérapie et 2 d'un traitement antiagrégant plaquettaire.

Des mesures hygiéno-diététiques accompagnent toujours ce traitement et associent à l'éviction de la sédentarité :

- une suppression de l'intoxication tabagique ;
- une soustraction du patient au milieu pollué ;
- l'éviction de gros efforts physiques ;
- le régime peu salé ;
- la suppression de l'excès pondéral.

Le traitement d'entretien associe aux MHD , la prescription de bronchodilatateurs et de diurétiques, parfois de vasodilatateurs aux doses adaptées.

2.1.6. Aspects évolutifs :

	Nombre de patients	Pourcentages
Evolution favorable	12	54,54
Evolution moins favorable	6	27,27
Evolution défavorable	4	18,18

Sous traitement, une regression importante des signes fonctionnels et physiques est observée chez 54,54 % des patients. Dans 27,27 % des cas, la réduction des signes de défaillance cardio-respiratoire est demeurée incomplète à la sortie d'Hôpital. La dégradation de l'état cardio-respiratoire conduit au décès chez 18,18 % des patients au bout de 2 à 14 jours.

2.2. ETUDE ANALYTIQUE.

La mortalité et la morbidité du CPC en milieu hospitalier n'est pas négligeable. Cependant nos résultats sont à interpréter avec beaucoup de réserve étant donnés les possibles biais de recrutement relatifs :

- au fait que notre zone d'étude qu'est le milieu hospitalier est assez restreinte ;
- à la courte durée que nous avons consacrée à ce travail ;
- à la valeur que nous accordons à nos possibilités diagnostiques ;

Toutefois, nous pensons que notre échantillon est suffisamment représentatif et qu'on peut tirer d'ore et déjà quelques conclusions :

1. La nette prédominance masculine est liée à l'intoxication tabagique jusqu'à ce jour plus importante chez l'homme que chez la femme dans notre pays.

2. La durée d'évolution relativement importante de l'insuffisance respiratoire chronique vers le CPC peut expliquer que cette affection soit plutôt une du sujet âgé. Cependant, l'insuffisance ou la mauvaise adaptation des traitements peut raccourcir ce délai et expliquer la survenue précoce du CPC.

3. Le facteur climatique interviendrait par la recrudescence des infections bronchopulmonaires pendant les saisons froides et humides.

4. Le lieu de résidence semble également influencer la morbidité du CPC. En effet, la dégradation des moeurs avec recrudescence de l'intoxication tabagique en milieux semi-urbain et rural contrastant avec une faible accessibilité aux soins de santé peut justifier le nombre de cas recrutés dans ces zones.

5. La prédominance du type étiologique qu'est la bronchite chronique obstructive est également liée au facteur tabac. En effet, celui-ci est largement impliqué dans la survenue de la bronchite chronique et dans l'évolution de celle-ci vers la forme obstructive et l'insuffisance respiratoire chronique (44).

6. Sur le plan clinique nous n'avons pu apprécier la cyanose que chez un patient à peau claire. Nous recrutons peu de troubles rythmiques à cause en partie d'un meilleur ajustement thérapeutique. Par ailleurs, aucun de nos patients ne bénéficie d'un enregistrement ECG continu.

Nous ne relevons pas d'autre particularité clinique hormis l'absence de signes de thrombo embolie dont nous ne trouvons pas d'explication particulière.

7. Sur le plan radiologique, le gros coeur n'est pas rare et pourrait s'expliquer par la coexistence d'une myocardiopathie primitive ou secondaire (ischémique, anémique, parasitaire, valvulaire, etc.) Par ailleurs, il peut être en rapport avec le type étiologique prédominant qu'est la bronchite chronique obstructive.

8. L' ECG inscrit dans la plupart des cas un axe compris entre 60 et 90°. Il devient évocateur à chaque fois ce signe se trouve associé à des signes d'HVD chez un sujet âgé. En revanche, la tachycardie non également rare ne doit pas strictement simuler une défaillance cardiaque droite d'autant plus qu'elle peut être liée à l'hypoxie chronique.

9. L'existence et l'ancienneté d'une IRC~~sent~~ en cause dans la plupart des cas étant donné la rareté de la polyglobulie. Par ailleurs, il est admis que l'absence de celle-ci n'est pas contre une hypoxie chronique.

10. L'absence d'un syndrome infectueux biologique est dans la plupart des cas en rapport avec l'absence de fièvre malgré la purulence de l'expectoration.

11. Sur le plan thérapeutique, la fréquence d'une obstruction bronchique avec suppuration autorise le cocktail corticoïde antibiotique et bronchodilatateur. Les diurétiques y sont presque toujours associés à cause de l'HTAP et de ses signes connexes

12. Le taux de décès est relativement élevé. Il est imputable à :

- l'insuffisance de nos moyens thérapeutiques ;
- l'indiscipline notoire de certains patients ;
- au retard de prise en charge des malades.

La réduction de ce taux est souhaitable dans l'avenir.

IV. DISCUSSION.

Vouloir faire une thèse sur les CPC en 1989 sans exploration fonctionnelle respiratoire et endocavitaire cardiaque relève de la gageure.

Notre travail souffre beaucoup de ces lacunes mais il n'en est pas moins valable. En effet, notre échantillon est loin d'être exhaustif parce qu'il ne couvre que les seuls cas recrutés en cardiologie et en pneumologie pendant la durée de l'étude. Avec l'accroissement de l'intoxication tabagique et la recrudescence des bronchopathies spastiques, le CPC dans les années à venir risque d'être un des aspects dominants de la pathologie cardio-respiratoire.

Un de nos objectifs est de prouver que le CPC existe au Mali et qu'en dépit de nos moyens diagnostics limités, une approche diagnostique correcte est possible. Nous avons également retrouvé certaines particularités cliniques et complémentaires qui peuvent servir de manuel de base à des recherches ultérieures.

Le CPC représente environ 8% de l'ensemble des cardiopathies et 5,01 % des hospitalisations ce qui nous situe dans la fourchette de 5 à 40 % présentée dans la littérature (8 ; 9 ; 28 ; 29 ; 33 ; 34 ; 39 ; 40 ; 47 ; 64 HENRI D'ERNEVILLE (24), cathétérisme à l'appui trouve qu'il représente 5,03 % des cardiopathies

En accord encore avec la littérature, nous constatons une nette prédominance masculine expliquée en partie par l'observation quasi-exclusive de l'intoxication tabagique chez l'homme. L'association de co-facteurs n'augmente pas le risque de survenue du CPC.

Le pic de fréquence s'inscrit dans la tranche d'âge 51 - 60 ans observation également faite par la majorité des auteurs. Nous n'en avons pas observé chez l'enfant contrairement à KESSLER et COLL et P. BEGUE (10) qui publient deux cas de CPC drépanocytaire. A signaler toutefois que les enfants sont plutôt orientés vers les services de Pédiatrie.

L'amaigrissement est presque constant chez nos malades (90,90 % des cas) ce qui nous oppose au morphotype du bronchiteux chronique souvent décrit dans la littérature. La malnutrition protéino-calorique pourrait en partie expliquer cette distorsion.

Contrairement à ce que pensent certains auteurs (7 ; 22 ; 33 ; 39), le milieu semi-urbain prédispose le plus au CPC (63,63 % des cas) ; prédisposition probablement liée à la recrudescence du tabagisme dans ces zones et leur faible couverture socio-sanitaire.

La BCO au plan étiologique vient au premier rang avec 40,90 % des cas. Cette constatation est classique mais nous sommes en deçà des chiffres présentés qui sont autour de 60 à 80 %. Peut être qu'une étude plus exhaustive nous rapprocherait de ces taux. Le CPC post-asthmatique et post-DDB avec respectivement 13,63 % et 9,09 % des cas sont rares également chez nous et nous n'avons pas retrouvé certaines étiologies notamment la mucoviscidose, la bilharziose, l'embolie pulmonaire, etc.

La majorité de nos patients sont vus au stade tardif de ^{dé}compensation cardiaque droite ce qui alourdit le pronostic. Aussi une meilleure formation des médecins et une éducation sanitaire adressée particulièrement aux groupes à haut risque sont-elles souhaitables.

86,36 % de nos patients présentent une suppuration pulmonaire mais seulement 13,63 % sont fébriles. Avec l'ensemble des auteurs nous admettons que ce fait répond à l'extériorisation précoce et chronique des sécrétions purulentes.

Au plan radiologique, l'aspect dominant est une silhouette cardio-médiastinale de volume normal dans 54,54 % des cas.

En revanche, une cardiomégalie s'observe dans 45,45 % des cas et s'expliquerait selon GOFSTEIN et COLL (39) par les modifications de l'hématose au cours de la bronchite chronique mais aussi et surtout par la coexistence d'authentique pathologie du coeur gauche.

Nos aspects électriques dominants sont une HVE (71,42 % des cas), le bas-voltage standard et /ou périphérique (80,95 % des cas) et la tachycardie sinusale (85,71 % des cas).

Sur le plan thérapeutique, nos moyens limités nous réduisent au seul traitement médicamenteux que nous estimons efficace dans la majorité des cas (81,82 %), chiffre identique à ceux fournis par P. SADOUL et COLL (69) mais supérieur aux 31,50 % de GEMOS. Nos critères d'appréciation sont cliniques et électriques alors qu'ailleurs ils sont gazométriques.

Les complications rythmiques sont rares (18,18 % des cas) alors que la littérature dans son ensemble en fait plus souvent cas. M. FOFANA et COLL (33) n'en décrivent pas du tout dans leur série. A ce propos, diverses explications sont possibles.

- * sous estimation de la fréquence réelle par manque d'enregistrement électrique prolongé ;
- * adaptation thérapeutique mettant à l'abris des complications iatrogènes.

Enfin, le taux de décès observé est proche de ceux présentés dans la littérature.

V. EXEMPLES D'OBSERVATIONS.

-26-

DOSSIER N° 1

WAGUE K. ; 31 ans, manoeuvre , résidence : urbaine.

Deux facteurs de risque :

- Tabagisme de 12 paquets-année arrêté il y a 2 ans ;
- Nuisance professionnelle : patient travaille dans une chambre froide.

Antécédents : tuberculose pulmonaire traitée et retraitée en 1980 et en 1987.

Hospitalisé le 16/01/1989 pour :

- Dyspnée très marquée, invalidante ;
- Oedèmes des membres inférieurs ;
- Altération importante de l'état général.

A l'entrée, bonne conscience et apyrexie.

Examen cardio-vasculaire :

- Tachycardie régulière à 110/mn ; souffle d'JT, éclat du B2 pulmonaire ; B4 (galop présystolique) xyphoïdien.
- Signe de Harzer ;
- Turrescence jugulaire avec reflux hépatojugulaire ;
- TA : 115/90 mmHg ;
- Ailleurs, hépatomégalie, CMI

Examen pleuropulmonaire :

- Lutte respiratoire ;
- Asynergie thoraco-abdominale très prononcée ;
- Distension bilatérale ;
- Râles crépitants à la base droite.

Autres signes : discrète cyanose.

ECG de surface du 16/01/89.

- Tachycardie sinusale, régulière à 125/mn ;
- Axe de QRS à + 120° ;
- Signes d'HVD .

Radiographie thoracique de face :

- Cardiomégalie modérée ;
 - Enorme HTAP ;
 - Distension Emphysémateuse bilatérale , diffuse.
- * Diagnostic : CPC post tuberculeux.

Traitement du 16/01/89.

- Régime sans sel ;
- Lasilix 40 mg ;
- Dinitrate d'isosorbide(Risordan *) : 30 mg.

Echec thérapeutique et dégradation de l'état cardio-respiratoire puis décès 24 heures plus tard.

Dem A 70 ans, ~~marital~~ résidence : urbaine.

Soul facteur de risque : tabagisme de 60 paquets-année arrêté depuis 1980.
Antécédents : CPC respiratoire (post bronchitique) connu depuis 1984.
Hospitalisé le 11/05/89 pour une nouvelle décompensation de son coeur pulmonaire.

A l'entrée, mauvais état général mais apyrexie.

Examen cardiovasculaire :

- Tachycardie, B4 et extrasystoles ;
- Signe de Harzer ;
- Assourdissement global des BDC ;
- Turgescence jugulaire et reflux hépatojugulaire ;
- TA : 120/90 mmHg ;
- Ailleurs, hépatomégalie douloureuse et OMI.

Examen pleuro-pulmonaire :

- Syndrome de distension bilatéral ;
- Râles crépitants et bronchiques surtout à droite.

ECG de base du 11/05/89.

- Tachycardie sinusale à 100 mn
- Axe de QRS à 120° ;
- HVD ;
- Extrasystoles ventriculaires.

Radiographie pulmonaire de face du 11/05/89.

- Distension emphysémateuse bilatérale, à prédominance basale ;
- Coeur en route ;
- Gros tronc artériel pulmonaire mais raréfaction vasculaire périphérique ;
- Infiltrat hétérogène du champ moyen droit.

Hémoogramme - VS du 11/05/89.

- Polyglobulie à 7.160.000 elts/mm³ ;
- VS : 1 mm à la première heure ; 2 mm à la 2ème heure ;
- Absence de syndrome infectueux.

Traitement du 11/05/89.

- Régime sans sel
(Lasilix)
- Furosémide 200 mg + Aminophylline 250 mg dans 125 ml de glucose iso ;
- Méthylprédnisolone (solu-médrol *) 80 mg par la tubulure de perfusion ;
- Terbutaline (Brîcanyl*) : 0,25 mg en sous-cutanée.
- Doxycycline 200 mg ;
- Chlorure de potassium : 3 Comp.

Evolution satisfaisante au 3ème jour d'hospitalisation (patient eupneique, sans autre signe d'irritation bronchique, apyrexie.

Traitement du 14/05/89.

- Régime sans sel ;
- Furosémide 40 mg
- Aminophylline-éphédrine-phénobarbital (Dilatrane*) 400 mg

Poursuite de l'amélioration fonctionnelle et physique.

Le 17/05/89 :

- Saignée de 300 ml de sang
- Perfusion de 500 ml plasmiclar ;
- Acétylsalicylate de lysine 250 mg/2 jours.

Sortie autorisée le même jour avec comme traitement :

- Régime peu salé ;
- Furosémide 20 mg un jour sur deux ;
- Dilatrane 400 mg*
- Acétylsalicylate de lysine (Aspécic 250 mg/ 2 jours.

Contrôle effectué deux semaines plus tard : aucun élément péjoratif dans l'évolution.

DOSSIER N° 3

TRAORE E ; 53 ans, cultivateur , résidence rurale.

Aucun facteur de risque connu.

Antécédents : CPC respiratoire (post-asthmatique) connu depuis 1986.

Hospitalisé le 27/06/89 pour nouvelle décompensation de son CPC.

A l'entrée, mauvais état général (54 Kgs pour 1m80) et hyperpyrexie (38°5).

Examen cardiovasculaire :

- Tachycardie régulière, galop et souffle systolique apexo-axillaire ;
- Eclat du B2 pulmonaire ;
- Signe de Harzer ;
- Turgescence jugulaire avec reflux hépatojugulaire ;
- TA : 140/110 mmHG
- Ailleurs, hépatomégalie et OMI.

Examen pleuro-pulmonaire.

- Distension emphysémateuse bilatérale, surtout basale ;
- Râles crépitants et bronchiques prédominant à droite.

ECG de surface du 27/06/89.

- Tachycardie sinusale à 130/mn ;
- Axe à - 30° ;
- Hypertrophie biventriculaire.

Radiographie pulmonaire de face du 27/06/89.

- Syndrome emphysémateux, bilatéral et diffus ;
- Cardiomégalie aux dépens du VG à pointe surélevée ;
- Épaississement artériel hilaire ;
- Infiltrat hétérogène de la base droite.

Hémogramme VS : Accélération isolée de la VS.

* Diagnostic : CPC post-asthmatique avec HVG.

Traitement du 27/06/89 :

- Régime sans sel ;
- Lanatoside C (Cédilamide*) : 0,40 mg en IV directe.
- Lasilix 40 mg en IV ;
- Risordan* 30 mg peros ;
- Pénicilline G 2.000.000 UI en IM.
- Aminophylline 300 mg peros

Le 04/07/89 , remission complète des signes d'insuffisance cardiaque , patient eupnéique.

Le 06/07/89 , rechute de la toux et de la dyspnée, hyperthermie vespérale malgré la Pénic G.

patient mis alors à la chloroquine 500 mg/jour.

Le 08/07/89 , persistance de la fièvre, encombrement bronchique.

Pénic G remplacée par métrampicilline (Magnipen*) : 2g/jour.

Le 10/07/89 , Etat respiratoire précaire ;

Le 11/07/89 , Décès dans un tableau de Coma hypercarnique.

DOSSIER N° 4

SISSOKO S ; 70 ans ; menuisier ; résidence rurale.

Seul facteur de risque : nuisance professionnelle (inhalation de fibres de bois).

Antécédents : irritation bronchique il y a 3 ans.

Hospitalisé le 17/08/89 pour :

- Dyspnée au moindre effort ;
- Toux avec expectoration purulente ;
- OMI .

A l'entrée, mauvais état général, anorexie ;

Examen cardiovasculaire :

- Tachycardie irrégulière avec galop (F4 xyphoïdien) ;
- Signe de Harzer ;
- Turescence jugulaire et reflux hépatojugulaire ;
- TA : 130/80 mm Hg ;
- Ailleurs, hépatomégalie douloureuse et OMI.

Examen pleuro-pulmonaire :

- Signes de lutte respiratoire ;
- Distension thoracique bilatérale plus accentuée aux bases ;
- Râles crépitants et bronchiques dans les deux champs.

ECG de surface du 17/08/89 :

- Tachycardie sinusale, irrégulière à 120/mn ;
- Axe de QRS à + 60° ;
- EVD ;
- Extrasystoles ventriculaires

Radiographie pulmonaire de face du 17/08/89 :

- Cardiomégalie modérée ;
 - Gros tronc de l'artère pulmonaire ;
 - Distension emphysémateuse bilatérale des 2/3 inférieurs des poumons ;
 - Opacités nodulaires, confluentes par endroits, disséminées dans les deux champs pulmonaires.
- * Diagnostic : CPC sur sequelles de **Sequiose** .

Traitement du 17/08/89 :

- Régime sans sel ;
- Lasilix 40 mg IV
- Doxycycline (Vibramycine*) : 200 mg
- Aminophylline 300 mg peros.

Le 19/08/89 , Etat cardio-respiratoire précaire. Persistance des signes d'insuffisance cardiaque et encombrement bronchique.

Le 20/08/89 , Décès dans un tableau d'arrêt cardio-respiratoire.

DOSSIER N° 5

BCCOUN A , 61 ans, comptable ; domicile : Iafiabougou.
Seul facteur de risque : tabacisme de 50 paquets-année.
Antécédents : Emphysème pulmonaire connu il y a 10 ans ;

- Maladie de Basedow depuis 1978.

Hospitalisé le 18/09/89 :

- Dyspnée permanente ;
- Toux ramenant une expectoration purulente ;
- OMI.

A l'entrée, mauvais état général (40 Kgs pour 1m70) mais apyrexie.

Examen cardiovasculaire :

- Tachycardie régulière à 120/mn sans galop ni souffle ;
- Assourdissement des FDC ;
- Signe de Harzer ;
- Turgescence jugulaire ;
- TA : 140/90 mmHg
- Ailleurs, sensibilité de l'hypochondre droit et OMI.

Examen pleuro-pulmonaire :

- Lutte respiratoire ;
- Syndrome de distension bilatéral, diffus ;
- Râles crépitants et bronchiques dans les deux champs

Autres signes physiques :

- Hippocratisme digital ;
- Exophtalmie.

ECG de surface du 18/09/89.

- Tachycardie sinusale, régulière à 110/mn ;
- Axe de QRS à + 60° ;
- Microvoltage diffus ;
- HVD .

Radiographie pulmonaire de face 4 jours avant l'hospitalisation :

- Distension emphysémateuse, diffuse et bilatérale ;
- Coeur en goutte ;
- Gros tronc de l'artère pulmonaire.

* Diagnostic : CPC post-emphysème.

Traitement du 18/09/89 :

- Régime sans sel ;
- Métylprédnisolone : 80 mg par la tubulure ;
- Aminophylline : 250 mg dans 250 ml de glucosé isotonique ;
- Furosénide 40 mg peros ;
- Pénicilline G 2.000.000 UI en IM

Hémogramme - VS du 21/09/89 :

Fas d'anomalie en dehors d'une VS accélérée (18/91 mm à la 1ère/3ème heure.

Evolution clinique peu satisfaisante au 3ème jour de traitement. Persistait toujours la toux et l'abondance de l'expectoration. .../...

Le 21/09/89 , arrêt Déni G , prescription de physiomycine 900 mg/jour ;

- Prédnisone(Cortancyl*) 10 mg ;
- Bisolvon 1 amp. en intraveineuse ;
- Poursuite du lasilix 40 mg peros
- Aminophylline 300 mg/jour peros.

Le 07/10/89 ; réduction complète des signes fonctionnels et physiques

Sortie autorisée le même jour avec comme traitement :

- Régime peu salé ;
- Furosémide(Iasilix*) 40 mg/jour peros ;
- Aminophylline 300 mg peros/jour ;
- Complément du traitement antibiotique.

Trois semaines puis deux mois après la sortie d'hôpital, aucun élément péjoratif constaté dans l'évolution.

VI. CONCLUSION.

- Celui de la certitude diagnostique d'où l'intérêt des explorations invasives (cathétérisme cardiaque droit, gazométrie) ;
- Celui de la prise en charge adéquate des malades afin de réduire au maximum la mortalité due à cette affection ;
- Enfin celui de la prévention pour réduire la morbidité de cette affection et en limiter le coût socio-économique pour l'individu et la collectivité. Il importe donc d'entreprendre une éducation sanitaire à grande échelle et une vaste campagne antitabac.

Nous osons espérer que ce travail ne constituera qu'une ébauche à des recherches plus poussées dans le domaine de cette pathologie.

Aussi, nous voyons la nécessité d'une grande disponibilité de nos hôpitaux dans l'avenir.

IV. EXAMEN CLINIQUE

1. Examen général.

a) Etat général.

b) Température.

c) Poids.

d) Taille.

2. Examen Cardio-vasculaire.

3. Examen pulmonaire.

a) Inspection.

b) Palpation.

c) Percussion.

d) Auscultation.

4. Autres appareils.

V. HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES.

1. CPC suite à une EPCO () devant !

2. CPC suite à une EPCR () devant !

3. CPC suite à une HTE () devant !

VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

1. Electrocardiogramme (ECG)

2. Radiographie du thorax

3. Autres Examens complémentaires

VII. TRAITEMENT ET DIVISION.

2. LISTE DES ABBREVIATIONS --

- ATCE ♦ Antécédents
- AVC : Accident Vasculaire Cérébral
- B2 : Deuxième bruit cardiaque
- BCO : Bronchite Chronique Obstructive
- BEC : Bruit du coeur
- BPCO : Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
- CPC : Coeur Pulmonaire Chronique
- DLB : Dilatation des bronches
- ECG : Electrocardiogramme
- GB : Globules Blancs
- GR : Globules Rouges
- HAD : Hypertrophie Auriculaire Droite
- HBV : Hypertrophie biventriculaire
- HIS : Hernie Inguino-Scrotale
- HTA : Hypertension Artérielle
- HTAP / Hypertension Artérielle Pulmonaire
- HVD : Hypertrophie Ventriculaire Droite
- HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche
- IRC : Insuffisance Respiratoire Chronique
- IT : Insuffisance Tricuspidienne
- IVD : Insuffisance Ventriculaire Droite
- IV : Intraveineuse
- Kg : Kilogramme
- m : mètre
- mm : millimètre
- mmHg : millimètre de mercure
- NFS : Nomenclature Formule Sanguine
- N. Prof. Nuisance Professionnelle
- OAP / Œdème Aigu du Poupon
- OMI : Œdème des Membres Inférieurs
- PaCO2 : Pression Partielle de Gaz Carbonique
- PaO2 : Pression Partielle d'oxygène

.../...

- Pénic G : Pénicilline G
- RHJ : Reflux Hépat-Jugulaire
- SaO2 : Saturation Oxyhémoglobine
- TA : Tension Artérielle
- VD : Ventricule Droit
- VS : Vitesse de Sédimentation.
- BPCR = Bronchopneumopathie chronique restrictive -
- MHD = Mesures hygiéno-dietétiques -
- MTE = Maladie Thrombo-embolique -



RESUME.

Sur 439 malades hospitalisés en Cardiologie en 12 mois (1er Novembre 1988 - 31 Octobre 1989), 22 (soit 5,01 %) sont suspects de CPC décompensé sur la base de données cliniques, radiographiques et électrocardiographiques.

21 de nos patients sont du sexe masculin .

Les âges extrêmes sont 31 et 83 ans avec un maximum de cas entre 51 ans et 60 ans

Le tabac reste le facteur de risque le plus important ; l'importance du tabagisme variant entre 8 et 80 paquets-année.

Sur le plan étiologique, la BCO occupe le premier rang avec 40,90 % des cas.

Aucun milieu socio-économique n'est épargné mais les semi-urbains semblent plus prédisposés à cette affection (63,63 % des cas).

Le facteur climatique semble également jouer un rôle. Plus de malades (40,90 %) sont vus entre juin et octobre ; période correspondant chez nous à la saison pluvieuse.

Les signes cliniques sont surtout ceux de la maladie respiratoire causale associés dans plus de la moitié des cas à des signes d'insuffisance ventriculaire droite.

La radiographie inscrit une cardiomégalie dans près de la moitié des cas (45,45 % des cas). Les images d'emphysème sont quasi-constantes ; celles de DDE et de fibrose sont rares

L'ECG est franchement parlant dans 42,85 % des cas ; peu évocateur dans 28,57 %.

L'expression biologique de l'hypoxémie chronique et de la surinfection est rare (15,38 % des cas).

Notre traitement est médical, surtout pneumologique efficace chez la plupart de nos malades. Nous déplorons 4 décès (18,18 % des cas). Nous remarquons à travers cette étude que nos résultats épidémiologiques et cliniques ne diffèrent pas de ceux décrits dans la littérature.

Par contre la Cardiomégalie radiologique est fréquente ; les troubles rythmiques sont rares. D'une part, il convient de discuter la coexistence d'une myocardionopathie gauche avec le CPC ; de l'autre, un enregistrement ECG par méthode Holter s'impose pour apprécier la fréquence réelle des anomalies rythmiques.

BIBLIOGRAPHIE.

1. ABRAHAM AS. , COLE RB. , GREEN et COLL

Factors contributing to the reversible pulmonary hypertension of patients with acute respiratory failure studied by serial observation during recovery ; *Am Rev Resp. Dis* , 1969, 24 - 60.

2. ACAR J. et COLL

Tromboses artérielles pulmonaires chroniques - Modalités thérapeutiques ; *Arch Med, Coeur*, 1975, 68, 1165 - 1173.

3. ANTEBI L.

Le coeur pulmonaire chronique thrombo-embolique ; thèse, Paris 1963.

4. ANTHONISEN N.R , WRIGHT E.C , IPPB TRIAL GROUP.

Bronchodilatator response in COPD ; *Am Rev Resp. Dis* ; 1986, 133, 814-819.

5. ARNAUD F. , BERTRAND A. et COLL.

Le bismesylate d'Almitrine dans le traitement au long cours (6 mois) de l'IRC ; Etude multicentrique à double insu ; *Bull Europ. Physiopath. Resp.* , 1982, 18, 359 - 371.

6. AUBIER M. , MURCIANO D. , MILIC EMILI J. , TOUATY E et COLL

Effects of administration of O2 on ventilation and blood gases in patients with COPD during acute respiratory failure ; *Am Rev respir Dis*, 1980, 122, 747 - 754.

7. BAH M. KESSO.

Contribution à l'étude du CPC dans le service de Cardiologie du CHU Ignace-Deen ; Thèse Med, Conakry, 1986.

8. BARIILLON A.

Le coeur pulmonaire chronique des insuffisances respiratoires Thèse, Paris, 1959.

9. BARIILLON A.

Coeur pulmonaire chronique, EMC, Paris, coeur, 1974, 3 , 1 047 DI .

10. BEGUE P.

La maladie drépanocytaire, 3ème trim. 1984, 129 - 132.

11. BELLION G. , GILLY R.

La Mucoviscidose : une maladie génétique de l'adulte ; *Revue de Mal resp*, 1988, 5 , 43 - 48.

12. BERTRAND ED.
L'HTAP dans la bilharziose : Recherche systématique des 37 cas Afr Med, 1976 , 143 , 537 - 544.
13. BERTRAND ED.
Parasitoses et coeur ; Cardiol Tropic ; 1988 (3ème trim), Vol IV, 5.
14. BOURDARIAS J.P.
Cathérisme cardiaque et exploration de la fonction cardiaque ; Patho Médicale, coeur et circulation, 1980 (4ème trim.), 3ème édition, 323 - 335.
15. BOURDARIAS J.P., BAUDET M.
Tromboses veineuses, Patho-Med, coeur et circ, 1980 (4ème trim), 3ème édition, 526 - 530.
16. BOURDARIAS J.P. DUROUX . P.
Coeur pulmonaire chronique, patho Med, coeur et circ, 1980(4ème trim), 3ème édition, 535 - 539.
17. CABROL C. et COLL.
Traitement chirurgical des thromboses chroniques post-emboliques de l'artère pulmonaire ; Am Cardiol, angirol, 1976 , 25 , 463 - 467.
18. CAMPBELL E.J.M.
A method of controlled oxygen administration wich reduces the risk of carbon dioxi de retention ; Lancet, 1960, 2 , 12 - 14
19. CHRETIEN J.
Insuffisance respiratoire ; Abrégé de Pneumologie, 1976(3ème trim) 211 - 222.
20. COURNAND A.
La circulation pulmonaire dans les maladies chroniques obstructives des bronches ; Acta Cardiol, 1962, 17 , 222.
21. DAVIS F.E.
Cystic Fibrosis in Adults. in text book of cystic fibrosis ; ILOYD - STILL J.D. ed John Wright. PSG Inc, LONDON, 1983, 351 - 369
22. DIALLO A.A.
Le CPC à Conakry, Thèse Med, Conakry, 1979.
23. DUPUIS C. et COLL.
Hypertension pulmonaire anoxique par obstruction pharyngée chez l'enfant Arch Mal coeur, 1974, 67 , 325 - 337.

24. ERNEVILLE H. (d')

Défaillances cardiaques chez le Noir à Dakar. A propos de 1133 cas, 1973 (22 Déc), 25

25. FAIVRE G., GILGENKRANTZ J.M. , CHERRIER F.

Le diagnostic du CPC par embolies pulmonaires ; Actual Cardiol, Angéiologie int. , 1962 , 2 , 1.

26. FAIVRE G. et ANTOINE D.

Le coeur pulmonaire chronique des fibroses pulmonaires , Rev. Prat., 1969, 19 , 4535.

27. FERRER MI et HARVEY RM.

Decompensated pulmonary disease with a note on the effect of digitalis. In "pulmonary circulation : An international symposium" ; GRUNE STRATTON, édition, New York, 1959.

28. FISHMAN AP.

CPC, Principes de Med Int, Ch. 246, 1212 - 1218.

29. FISHMAN AP.

CPC, Ch. 262, in Harrisson, Med Int, 1397 - 1403.

30. FLENLEY DC.

Long term home oxygen therapy ; Chest, 1985, 87 , 99 - 103.

31. FLETCHER EC ; LEVIN DC.

Cardiopulmonary hemodynamics during sleep in subjects with chronic Obstructiv Pulmonary disease, Chest, 1984, 85, 6 - 14.

32. FOFANA M. et COLL.

Le CPC bilharzien à Conakry - A propos d'un cas ; Gui Med, 1984, 3.

33. FOFANA M. et COLL.

CPC, annales de cardiologie et d'angéologie, 1988(37ème année), 8 , 425-428.

34. GENTILINI M., DUFLO B.

Coeur pulmonaires, Med Tropic; 1977 (1er trim), 363.

35. GERAALS A ; LEVY P ; BRAMBILLA. C ; PARANELLE.

Désaturations et HTAP nocturne dans les BPCO : Effets de l'oxygénothérapie ; Rev. Mal. Resp , 1984, 1, 319 - 325

36. GERBAUX A. et PASSERON J.

Le CPC par thrombose ou embolie artérielle pulmonaire, Rev. Prat, 1965, 17, 4934.

37. GILLY R ; BELLON G.

Mucoviscidose (fibrose kystique du Pancréas), EMC, Paris, 1987.

38. GIMENEZ.M.

Techniques et résultats de la kinésithérapie respiratoire dans les BPCO ; Rev. Fr. des Mal. Resp, 1983, 11, 525 - 543.

39. GOPSTEIN N., MORAND PH.

CPC, Conférences de Cardiologie, 1978, Fasc 15, 7 - 27.

40. HAMBURGER J. ; DUROUX P.

CPC, traité de Med, 574.

41. HARVEY M. , ENSON Y. et FERRER MI.

Further considerations of causes of pulmonary hypertension in Cor pulmonale. In "Entretiens de physiopathologie respiratoire" ; NANCY 22-24 Sept. 1967 ; Gauthier Villars ; édition, Paris, 1968, 81-90.

42. HERER B. (Dr).

Insuffisance respiratoire chronique obstructive ; Impact Internat, 1985 (Déc), 28, 21 - 28.

43. JAVAHERI. S. , SHORE NS ; ROSE F. , KAZEMI H.

Compensatory hypoventilation in metabolic alkalosis ; chest, 1982, 81 , 296 - 301.

44. JEHAN ALAIN (Dr).

Le tabagisme, Impact Internat, 1986, 34, 117 - 123.

45. KRIEGLER J. WEITZENELUM F , RACINEUX J.1.

Maladies respiratoires chroniques de l'adulte et sommeil. Bull. Europ. Physiopath. resp, 1987, 23 , 479 - 499 .

46. LEBEAU B.

Insuffisance respiratoire ; Pneumologie ; 1981 (4ème trim), 227 -233.

47. LEBEAU B.

Coeur pulmonaire chronique ; Pneumologie ; 1981 (4ème trim), 234-237.

48. LEVI-VALENSI P. ; MUIR J.F ; AUBRY P ; PEDINIELLI J.L.
Traitement des BPCO par l'oxygénothérapie à long terme à domicile ;
EMC (Paris), 1985 , 7 , 6040 K 10, 14 P.
49. LISSAC J. et MEYEROVITCH A.
L'encéphalopathie respiratoire ; Rev prat ; 1966, 16 , 3751.
50. LITTLE WOOD J.M.
An overview of the management of cystic fibrosis ; J. ROY.
Soc. Med ; 1986, 79 (suppl 12), 55 - 62
51. LONSDORFER. TONIF ; ADZAKO P.
Le microcathétérisme cardiaque droit : technique et indications
Cardiol. Tropic ; 1980, 6, (21), 13 - 41.
52. MARTIN T., PASQUALI J.L ; CHALLAN P. ; et COLL.
HTAP et Lupus érythémateux disséminé : à propos de 2 observations ;
Rev. de la Littérature, Rev. Med int, 1988 (Janv - Fév), IX (1), 19- 25
53. MASSIN N. ; WESTPHAL J.C; SCHRIZEN F , POLU J.M ; SADOUL P.
Valeur pronostique du bilan hémodynamique des bronchiteux
chroniques ; Bull Europ. Physiopathol, resp , 1979 , 15 , 821 - 837.
54. MAURICE P. BARILION A. et LENEGRES J.
Les signes électriques du CPC , Arch. mal. coeur, 1980, 53, 522.
55. MELOT C. , HALLEMANS R. , NAEIJER, MOLS P.,
LEJEUNE P. : Deleterious effects of Nifédipine on pulmonary gas
exchange in COPD ; Am. Rev. Resp. Dis, 1984,
130, 612-616.
56. MELOT C ; NAEIJE R ; ROTHSCHILD T ; MERTENS P.
MOLS et COLL : Improvement in ventilation-perfusion matching
by almitrine in COPD, Chest , 1983, 83, 528 -533.
57. MICKERSON J.N.
Steroïd maintenance treatment in Cor pulmonale, Am. Heart 5;
1961, 61, 711.
58. MITCHELL R.S ; WALKER SH. et MAISEL J.C.
The causes of death in chronic airway obstruction ; Myocardial
infarction ; Amer. Rev. resp. Dis, 1968, 98, 611.
59. NAEIJE R.
La Vasoconstriction pulmonaire hypoxique : quelle importance en
clinique ? (Editorial) , Presse med, 1985, 14, 1359 -1361.

60. ORVEN E ; ROCHE MAURE F.
Coeur pulmonaire chronique ; EMC, Paris, Poumon, Fasc. 6007
A 10 ; 4 , 2 - 09.
61. OUREDNIK A ; SUZA Z.
How long does pulmonary hypertension last in chronic obstructiv
bronchopulmonary disease ? Progr respir. res ; 1975 , 9 , 24 - 28
62. PARAMELLE B ; PRAMBILLA C ; GERAADS A ; RIGAUD D.
Indications et critères de décision de l'oxygénothérapie de suppléance
pour hypoxémie chronique. Rev. Fr. Mal resp. 1983, 11, 579 - 594.
63. FERRIN - FAYOLLE M ; KOFFMAN J. CASSAN G ; GARDERE G. et BRUN J.
HTAP et bronchite chronique : intérêt de l'épreuve d'effort ans le
dépistage de ses stades initiaux ; Poumon - coeur , 1969, 25 , 933 - 982.
64. PIGERIAS B.
Coeur pulmonaire chronique, Rev. de Cardiol. tropic ; 1988 (Avr. Mai-Juin)
54, 85 - 89.
65. POLU JM ; WESTPHAL JC ; MASSIN N.
Le CPC décompensé et son traitement, Ann Cardiol, Angéiol 1978, 27 , 131.
66. RUELE KH ; HUPER G ; KLEIN G ; MATTHYS H.
Influence of continious oxygen inhalation on nocturnal cardiac
arrythmias in patients with COLD ; Zeitschr Kardiol, 1983 , 72, 604 - 608.
67. RULIERE R.
Le CPC , abrégé de cardiol, 1980 (1er trim), 3 , 159 - 167.
68. RYAN SF.
Pulmonary embolism and thrombosis in chronic emphysem Amer. J. Path,
1963 , 43 , 767.
69. SADOUL P. DUWOOS H. PRETET S.
Etude critique des indications de l'oxygénothérapie à long terme;
BPCO, 1988, 5 (4) , 363 - 372.
70. SIMILOWSKI T. ; DERENNE J. Ph.
Relations entre hypercapnie et hypoxémie des IRCO , Rev. Mal. resp,
1987, 4 , 373 - 380.

.../...

71. SIMONNEAU G ; ESCOURROU P ; DUROUX P ; LOCKHARTA.

Inhibition of hypoxic pulmonary vasoconstriction by Nifédipine ;
N. Engl. J. med ; 1981, 1, 1582 - 1585.

72. STRADLING J.R.

Hypercapnia during oxygen therapy in airway obstruction a reappraisal ;
thorax ; 1966, 41, 897 - 902.

73. TOURNIAIRE A ; TARIULIER M ; BLUM J ; DEYRIEUX F ; GUYOT R ;

Le coeur pulmonaire chronique, expans scient. franç., édit. Paris, 1964.

74. TIRIAPUR VG ; MIR A.

Nocturnal hypoxemia and associated electricardiographic changes in
patients with chronic obstr. airway disease ; N. Engl. Med, 1982, 306,
125 - 130.

75. VARAIGNE F ; MOLINE J ;

Insuffisance respiratoire chronique, Rev. Med Tours, 1988, 22, (1), 21-25.

76. VON EULER US ; LILJESTRAND G ;

Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the Cat ;
Acta physiol scand, 1946, 2, 301 - 320.

77. WAGNER PD ; DANTZKER DR ; DUECK R ; CLAUSEN JL ; WEST JB .

Ventilation-perfusion inequality in COPD, J. Clin invest, 1977,
59, 203 - 216.

78. WEITZENBLUM E.

HTEP des ARC, EMC, Poumon, 1986, 1, 6024 B10.

79. WEITZENBLUM E ; OSWALD ; MAFFOSSER M. et COLL

Hypoxie et circ pul. Importance de l'hypoxémie dans l'HTAP des BPCO ;
Rev. des mal resp ; 1968, 5, 381 - 387.

80. WEST J.B.

Causes of carbon Dioxide retention in lung resp. disease ; N. Engl.
J. Med, 1971, 1, 1232 - 1236.

81. WEST . J.P ;

Pulmonary Pathophysiology ; the essentials Williams and Wilkins Ed,
Baltimore, 1982.

IX. SERMENT D'HIPPOCRATE.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maitres de cette Ecole, de mes chers condisciples devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et le 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 dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui ne 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.

Respectueusement et reconnaissant envers mes Maitres, 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.