

BURKINA FASO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE

UFR/SDS

EN SCIENCES DE SANTE

SECTION MEDECINE *thèse n° 48*

=====

Année Universitaire 2002-2003

**LE CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL
YALGADO OUEDRAOGO : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES,
ETIOLOGIQUES ET THERAPEUTIQUES.**

(A propos de 68 cas colligés de 1997 à 2002)

THESE :

Présentée et soutenue publiquement le 21 décembre 2002
Pour l'obtention du grade de DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PAR

YAMEOGO Sibili
Né en 1971 à Pèyiri (KOUDOUGOU)

JURY :

Directeur de thèse :

Pr. Joseph Y. DRABO

Président :

Pr. Ag. Arouna OUEDRAOGO

Co-directeurs :

- Dr. Ali NIAKARA
- Dr. Martial OUEDRAOGO

Membres :

- Dr. Alain Z. ZOUBGA
- Dr. Lucie NEBIE
- Dr. Ali NIAKARA

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Coordonateur de la Section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonateur de la Section Médecine	Pr. Amadou SANOU
Coordonateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr. Blaise KOUDOGBO
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Jean Bpatiste NIKIEMA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. TATIETA Harouna
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme BONKIAN Edwige
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS

AU TITRE DE L'ANNEE 2001 / 2002

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (08)

Rambré Moumouni OUIHINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie Sémiologie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologie
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Blaise SONDO	Santé Publique

Professeurs associés (01)

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences Abrégés (18)

Julien YILBOUDO	Orthopédie - Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie - Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie

Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique – Médecine Nucléaire
<u>Maîtres-Assistants (42)</u>	
Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie

Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectueuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubakar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO/OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM/ZABRE	Maladies Infectueuses
Antoinette TRAORE/BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie

Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMADOULOUYOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE/OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassana SANGARE	Bactério-Virologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Claudine Léonie LOUGUE/SORGHO	Radiologie
Lucie Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie

Pascal Antoine NIAMPA

Dermatologie

Emile BANDRE

Chirurgie générale et digestive

Issa Touridomon SOME

Chimie Analytique

Rasmané SEMDE

Galénique

Assistants

T. Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie-Réanimation physiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie-Réanimation physiologie

M. Théophile COMPAORE

Chirurgie

Rigobert THIOMBIANO

Maladies Infectueuses

Raphaël DAKOURE

Anatomie-Chirurgie

Raphaël SANOU (in memoriam)

Pneumo-phtisiologie

Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)

Radiologie

Vincent OUEDRAOGO

Médecine du Travail

S. Christophe DA

Chirurgie

Aurélien Jean SANON

Chirurgie

Barnabé ZANGO

Chirurgie

Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Fatou BARRO	Dermatologie
GOUMBRI/olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Moussa KERE	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Jean SAKANDE	Biochimie

Assistants associés (01)

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des Sciences de la vie et de la terre

(UFR/SVT)

et

UFR des Sciences exactes et Appliquées (UFR/SEA)

Professeurs Titulaires

Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memoriam)	Chimie
GUENDA	Zoologie

Maitres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave KABRE	Biologie Générale
Abdoulaye SAMATE	Chimie Organique

Maitres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Raymond BELEMTOUGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Institut du Développement Rural (IDR)

Maitres de Conférences

Didier ZONGO

Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO

Biochimie

UFR des Sciences Economiques et des Gestion

UFR/SEG

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

UFR des Sciences Juridiques Politiques

UFR/SJP

Assistants

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in mémoriam)	Hydrologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Sylvestre TAPSOBA	Nutrition
Dr Maminata TRAORE/COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cécile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Emmanuel BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr Mamadou BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr Babacar FAYE	Pharmacologie (Dakar)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr Raphaël DARBOUX	Histologie-Embryologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Jean NEVE	Chimie Thérapeutique
Pr. Viviane MOES	Galénique

Mission avec les autres Universités

Pr André BIGOT	Immunologie
----------------	-------------

DEDICACES

A DIEU TOUT PUISSANT, LUMIERE ET VIE

Bénissez tous ceux qui nous ont aidé et encouragé dans la réalisation de ce travail

A MA MERE

Je ne pourrai jamais te dire assez merci Maman.
Merci pour tout ce que tu as fait pour moi.
Merci pour tout ce que tu es et représentes pour moi.
Merci pour tout MAMAN

A MON PERE (IN MEMORIUM)

Tu avais voulu être toujours en vie et m'assister jusqu'à la fin de mes études.
Tu as répondu à l'appel du tout puissant ; Pries alors pour tous tes enfants et prépare nous une place auprès du Père céleste.

A MON EPOUSE ELODIE

Tu as contribué à l'élaboration de ce travail.
Que Dieu nous unisse davantage

A MES ENFANTS VANESSA ET LEONNEL

Vous pouvez toujours compter sur votre père.
Que Dieu vous bénisse afin que vous puissiez profiter des fruits de ce travail.

A MES FRERES ET SCEURS

Ce travail n'aurait certainement pas vu le jour sans votre soutien permanent. Aussi, est-il le vôtre. Restons toujours unis pour la grandeur de la famille.

A TOUS MES NEVEUX ET NIECES

Courage et bonne chance à vous tous

A MESSIEURS ALFRED, GREGOIRE, DR. ROBERT YAMEOGO

Vous avez beaucoup contribué à la confection de ce travail, restons unis pour la grandeur de la famille.

A LA FAMILLE KOLOGO

Merci pour votre appui financier et moral

A TOUS MES ONCLES, TANTES, COUSINS, COUSINES

Sincères reconnaissances et profond attachement.

A LA FAMILLE OUEDRAOGO Kalix

Toute ma reconnaissance et mon affection. Merci infiniment

A LA FAMILLE DAMBIGA

Que ce qui nous lie reste éternel

A MES AMI (ES) ET COLLEGUES

Thierry, Auguste, Dabilgou, Mandy, Aimé, Gilbert, Jean-Baptiste,
Charles, Issaka, Yacouba, Honoré, Frédéric, Oscar, Ismaël,
Sondé,

Pour l'expérience partagée ensemble lors de nos études et stages
hôpitaliers

A Mr Jean-Louis ZONGO

Pour la base en Informatique que vous m'avez donnée

A TOUS MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE ET DU SECONDAIRE

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE DES SCIENCES DE SANTE

A TOUS MES FRERES CADETS DE LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

A TOUS LES CARDIOPATHES

A MES AMIS

Martin, Dieudonné, Bruno, Jérémie, Robert, Albert, Guira, Francis

C'est le moment de nous unir davantage.

REMERCIEMENTS

**AU DOCTEUR Joseph B. OUANDAOGO, CHEF DE SERVICE
CARDIOLOGIE**

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos connaissances théoriques et pratiques. Votre disponibilité et simplicité nous a permis de beaucoup apprendre lors de notre passage dans votre service

Sincères remerciements.

AU DOCTEUR Jean-Paul KABORE

Vous avez contribué à nous trouver ce thème et à nous former. Vos conseils et encouragements, de même que votre disponibilité et votre collaboration nous sont allés droit au cœur. Soyez-en remerciés

AU DOCTEUR Ali NIAKARA

Votre contribution a été inestimable. Aussi, ce travail est-il le vôtre. Merci infiniment.

**AUX DOCTEURS Patrice ZABSONRE, André K. SAMADOULOGOU,
Lucie Valérie Adélaïde NEBIE et Yves TOGUEGNINI**

Vos immenses compétences pédagogiques et pratiques et votre disponibilité constante tout au long de ce travail nous ont profondément marqué. Sincères remerciements

AU DOCTEUR Martial OUEDRAOGO

Vous avez dirigé ce travail et nous vous remercions infiniment.

**A TOUT LE PERSONNEL DE CARDIOLOGIE ET DE
PNEUMOPHTISIOLOGIE DU CHN/YO**

Merci à vous pour l'esprit familial dont vous avez fait preuve lors de notre passage dans le service.

A LA DIRECTRICE DU CTA ET A TOUT SON PERSONNEL

Vous m'avez toujours accueilli comme un fils, un frère.
Vous avez toujours été des nôtres, tant dans les douloureux moments que dans les moments de joie.
Puisse Allah nous guider toujours dans cette voie profonde.

AU Dr. Thomas SANOU

J'ai beaucoup reçu de vous. Que Dieu vous bénisse au centuple.

A LA FAMILLE BOUGMA

Merci pour la confiance que vous m'avez faite

A Mme TASSEMBEDO Maïmouna Cécile

Tu as travaillé nuit et jour pour que ce travail ait vu jour. Ta disponibilité et ta compétence m'ont beaucoup impressionné. Que Dieu te bénisse. AMEN !

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître Président du Jury

Monsieur le Professeur Arouna OUEDRAOGO

Professeur agrégé de Psychiatrie

Chef de service de Psychiatrie du CHN/YO

Cher Maître, nous avons eu le privilège de bénéficier de vos immenses connaissances théoriques et pratiques au cours de notre formation. Votre simplicité, votre sens de l'organisation, votre amour du travail soigné et votre vision dynamique du savoir sont autant des qualités qui suscitent en nous admiration. Qu'il nous soit donc permis, cher Maître de vous témoigner toute notre gratitude et notre attachement déférent.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur Alain ZOUBGA,

Médecin pneumologue au Centre Hospitalier SANO SOUROU de BOBO-DIOULASSO

Maître Assistant à l'UFR/SDS

Cher Maître, votre amour et votre attachement, tant hospitalier qu'académique de la pneumologie font de vous un Maître estimé des étudiants. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos immenses connaissances théoriques et nous avons découvert en vous un modèle de Médecin disponible et aimable à l'égard des étudiants. Vous nous avez fait honneur en acceptant de juger notre travail. Qu'il nous soit donc permis, cher Maître, de vous témoigner toute notre gratitude.

A notre Maître et Juge

Le Docteur Lucie A. V. NEBIE

Médecin cardiologue au CHNYO, Maître-Assistant à l'UFR/SDS

Cher Maître, vous avez contribué à notre initiation à la cardiologie

Nous sommes subjugué par l'étendue de vos connaissances scientifiques et votre humanisme. Vous nous faites l'ultime honneur en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Veuillez trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Co-Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Ali NIAKARA,

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
D.E.S. de Cardiologie,
D.E.S.C. de Réanimation Médicale,
D.U. d'Echocardiographie,
Maître assistant à l'UFR/SDS

Cher Maître, vous avez été indispensable à l'initiation et au déroulement de ce travail. Malgré de multiples embûches nous voilà au bout du chemin. Lors de notre passage dans le service de cardiologie, nous avons découvert un homme effacé derrière lequel se cache une vaste culture médicale et générale.

Votre constante disponibilité et votre souci de faire de vos étudiants des médecins compétents font de vous un maître estimé de tous. Hamadou Hampâté BA disait que : « Quelle que soit la valeur du présent fait à un homme, il n'y a qu'un mot pour témoigner la reconnaissance inspirée par la libéralité, et ce mot, c'est MERCI. »
MERCI donc pour tout, cher Maître.

A notre Maître et Co-Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Martial OUEDRAOGO

Médecin Pneumologue au CHN/YO, Chef de service de Pneumophtisiologie du CHN/YO
Maître assistant à l'UFR/SDS

Cher Maître, vous avez initié et dirigé ce travail. Nous avons eu le privilège lors de notre passage dans votre service de bénéficier de vos immenses connaissances pratiques. Le chemin a été long mais le fruit est enfin là. Votre rigueur, vos compétences pédagogiques, votre ardeur au travail et l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants font de vous un grand maître très estimé. Qu'il nous soit donc permis, cher Maître, de vous adresser nos sincères remerciements.

A notre Maître et Directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Joseph Y. DRABO,

Professeur agrégé de Médecine interne,

Chef de service de Médecine Interne du CHN/YO,

Directeur Adjoint de l'UFR/SDS

Directeur des stages de la section Médecine de la Faculté des Sciences de la Santé.

Cher Maître, vous ne cesserez de nous impressionner par l'étendue de votre culture médicale et votre vision dynamique du savoir. Pour le grand Maître que vous êtes, vos immenses qualités humaines suscitent en nous admiration et attachement. Que vous ayez accepté de couvrir ce travail de votre autorité, nous le devons plus à votre bienveillance qu'à notre mérite. Veuillez bien, au-delà de nos insuffisances et de nos lacunes, le considérer comme un hommage, faible à notre avis, à votre sciences et à vos qualités humaines. Puisse nous vous assurer de notre profonde gratitude et de notre déférent attachement.

Par délibération, l'unité de formation et de recherche en sciences de santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

TABLES DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX.....	5
LISTE DES FIGURES.....	7
LISTE DES ABREVIATIONS.....	8
INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME.....	9
<u>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE</u>	
I. GENERALITES.....	10
I.1. EPIDEMIOLOGIE.....	10
I.2. ETIOPATHOGENIE.....	12
I.3. SYMPTOMATOLOGIE.....	13
I.3.1. Circonstances de découverte.....	13
I.3.2. Signes physiques.....	14
I.4. SIGNES PARACLINIQUES.....	15
I.4.1. Radiologie thoracique.....	15
I.4.2. Electrocardiogramme.....	16
I.4.3. Echocardiographie.....	17
I.4.4. Bilan biologique.....	17
I.5. TRAITEMENT.....	17
I.6. PRONOSTIC.....	18
<u>DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE</u>	
I. OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	19
1. <i>Objectif général</i>	19
2. <i>Objectifs spécifiques</i>	19
II. METHODOLOGIE.....	20
1. <i>Cadre de l'étude</i>	20
2. <i>Matériel et méthodes d'étude</i>	20
2.1. <i>Type d'étude</i>	20
2.2. <i>Les patients</i>	20
2.3. <i>Critères d'inclusion et d'exclusion</i>	21
2.3.1. Critères d'inclusion.....	21
2.3.2. Critères d'exclusion.....	22
2.4. <i>Collecte des données</i>	22
2.5. <i>Variables</i>	22
2.5.1. Quelques définitions opérationnelles.....	22
2.5.1.1. Catégories socio-économiques.....	23

2.5.1.2.	Facteurs de risque cardio-vasculaire.....	23
2.5.1.3.	Aspects cliniques.....	24
2.5.1.4.	Explorations paracliniques.....	25
2.5.1.4.a.	Bilan biologique.....	25
2.5.1.4.b.	Echographie cardiaque Doppler.....	25
2.5.1.4.c.	Electro-cardiogramme (ECG).....	26
2.5.1.4.d.	Radiographie pulmonaire.....	27
2.5.1.5.	Evolution.....	27
2.5.1.5.a.	Patients sortis compensés.....	27
2.5.1.5.b.	Evolution au long cours.....	27
2.6.	<i>Traitement des données</i>	27
<u>III. RESULTATS</u>		28
1.	Aspects épidémiologiques.....	28
1.1.	<i>Prévalence</i>	28
1.2.	<i>Répartition selon le sexe</i>	28
1.3.	<i>Répartition selon l'âge</i>	28
1.4.	<i>Facteurs socio-économiques</i>	29
1.4.1.	Répartition selon la résidence.....	29
1.4.2.	Répartition selon la catégorie socio-économique.....	29
1.5.	<i>Antécédent familial de cœur pulmonaire chronique</i>	29
1.6.	<i>Antécédent de tuberculose pulmonaire</i>	29
1.7.	<i>Facteurs de risque cardio-vasculaire</i>	29
1.7.1.	Hypertension artérielle systémique.....	29
1.7.2.	Tabagisme.....	30
1.7.2.1.	Tabac fumé.....	30
1.7.2.2.	Tabac chiqué.....	30
1.7.2.3.	Tabac fumé et chiqué.....	31
1.7.3.	Alcoolisme.....	31
1.7.4.	Alcoolisme – tabac fumé et chiqué.....	32
1.7.5.	Autres facteurs de risque cardio-vasculaire.....	32
2.	Aspects cliniques.....	32
2.1.	<i>Durée d'hospitalisation</i>	32
2.2.	<i>Signes fonctionnels</i>	32

2.3.	<i>Signes physiques</i>	33
2.3.1.	Signes généraux.....	33
2.3.2.	Signes cardio-vasculaire.....	34
2.3.3.	Signes pleuro-pulmonaires.....	34
2.3.4.	Autres signes physiques.....	35
2.4.	<i>Type d'insuffisance cardiaque</i>	35
3.	Aspects paracliniques.....	36
3.1.	<i>Electrocardiogramme</i>	36
3.1.1.	Anomalies électrocardiographiques.....	36
3.1.2.	Fréquence cardiaque.....	37
3.2.	Radiographie thoracique.....	37
3.2.1.	Anomalies radiographiques.....	37
3.3.	Echocardiographie Doppler.....	38
3.3.1.	Anomalies échocardiographiques.....	38
3.4.	<i>Biologie</i>	39
3.4.1.	Sérologie VIH.....	39
3.4.2.	Hémogramme.....	40
3.4.3.	Uricémie.....	40
3.4.4.	Protidémie.....	40
3.4.5.	Créatininémie et azotémie.....	40
3.4.6.	Glycémie.....	41
3.4.7.	Goutte épaisse.....	41
3.4.8.	Ionogramme sanguin.....	41
3.4.8.1.	Natrémie.....	41
3.4.8.2.	Kaliémie.....	41
4.	Aspects étiologiques.....	42
4.1.	<i>Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives</i>	42
4.1.1.	Les bronchites chroniques.....	42
4.1.2.	L'asthme.....	42
4.1.3.	L'emphysème.....	43
4.2.	<i>Les séquelles tuberculeuses</i>	43
5.	Traitement.....	43
5.1.	<i>Traitement d'attaque</i>	43

5.1.1.	L'oxygénothérapie.....	43
5.2.2.	Corticotherapie.....	44
5.1.3.	Anticoagulants – Anti-aggrégats plaquettaires.....	44
5.1.4.	Le traitement par la digitaline.....	44
5.1.5.	L'antibiotherapie.....	44
5.1.6.	Les diurétiques.....	45
5.1.7.	Le chlorure de potassium.....	45
5.1.8.	Les vasodilatateurs et inhibiteurs d'enzyme de conversion.....	45
5.1.9.	Les mucolytiques et autres traitements.....	45
5.2.	<i>Traitement d'entretien</i>	45
5.2.1.	Les diurétiques.....	46
5.2.2.	Autres médicaments.....	46
6.	Evolution.....	46
6.1.	<i>Evolution pendant l'hospitalisation</i>	46
6.2.	<i>Evolution au long cours</i>	46
IV.	DISCUSSION.....	47
1.	Limites et contraintes de l'étude.....	47
2.	Aspects épidémiologiques.....	48
2.1.	<i>Fréquence</i>	48
2.2.	<i>Sexe</i>	49
2.3.	<i>Âge et niveau socio-économique</i>	49
2.4.	<i>Antécédents</i>	50
2.4.1.	Antécédents médicaux.....	50
2.4.2.	Habitudes alimentaires.....	50
3.	Aspects cliniques.....	51
3.1.	<i>Signes fonctionnels</i>	51
3.2.	<i>Signes généraux</i>	51
3.3.	<i>Tableau cardio-respiratoire</i>	52
4.	Aspects paracliniques.....	52
4.1.	<i>Echocardiographie, radiographie thoracique électrocardiogramme</i>	52
4.2.	<i>Serologie VIH</i>	52
4.3.	<i>Uricémie</i>	53
5.	Etiologies.....	54

5.1. <i>Les bronchopneumopathies chroniques obstructives</i>	54
6. Aspects thérapeutiques et évolutifs	56
6.1. <i>Traitement d'attaque</i>	56
6.2. <i>Au long cours</i>	57
V – CONCLUSION ET SUGGESTIONS	58
1. CONCLUSION	58
2. SUGGESTIONS	59
2.1. <i>Aux autorités sanitaires du Burkina Faso</i>	59
2.2. <i>Au corps médical</i>	59
BIBLIOGRAPHIE	60

LISTES DES TABLEAUX

<u>TABLEAU 1</u> :	REPARTITION DES SIGNES FONCTIONNELS SELON LEUR FREQUENCE CHEZ LES 68 PATIENTS.....	33
<u>TABLEAU 2</u> :	REPARTITION DES SIGNES PHYSIQUES GENERAUX SELON LEUR FREQUENCE CHEZ LES 68 PATIENTS.....	33
<u>TABLEAU 3</u> :	REPARTITION DES SIGNES CARDIO- VASCULAIRES SELON LEUR FREQUENCE CHEZ LES 68 PATIENTS.....	34
<u>TABLEAU 4</u> :	REPARTITION DES SIGNES PLEURO- PULMONAIRES SELON LEUR FREQUENCE CHEZ LES 68 PATIENTS....	34
<u>TABLEAU 5</u> :	REPARTITION DES AUTRES SIGNES PHYSIQUES SELON LEUR FREQUENCE CHEZ LES 68 PATIENTS.....	35
<u>TABLEAU 6</u> :	REPARTITION DES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES SELON LEUR FREQUENCE CHEZ LES 68 PATIENTS.....	36
<u>TABLEAU 7</u> :	REPARTITION SELON LA FREQUENCE CARDIAQUE DES 68 PATIENTS.....	37
<u>TABLEAU 8</u> :	REPARTITION DES ANOMALIES RADIOGRAPHIQUES SELON LEUR FREQUENCE DANS LES 68 CAS.....	37
<u>TABLEAU 9</u> :	REPARTITION DES ANOMALIES DES CAVITES CARDIAQUES SELON LEUR FREQUENCE DANS LES 55 CAS.....	38
<u>TABLEAU 10</u> :	REPARTITION DES DIAMETRES DU VENTRICULE DROIT SELON LEUR FREQUENCE DANS LES 46 CAS.....	39

LISTE DES FIGURES

<u>FIGURE 1</u> :	REPARTITION DES 68 PATIENTS SELON LA CLASSE D'AGE 28	
<u>FIGURE 2</u> :	REPARTITION DES TRENTE HUIT PATIENTS SELON LES QUANTITES DE TABAC FUME.....	30
<u>FIGURE 3</u> :	REPARTITION DES QUINZE PATIENTS SELON LA DUREE DE CONSOMMATION DE TABAC CHIQUE.....	31

LISTE DES ABREVIATIONS

AP	:	Artère pulmonaire
ATCD	:	Antécédent
BPCO	:	Broncho-pneumopathies chroniques obstructives
CPC	:	Cœur pulmonaire chronique
CHN/YO	:	Centre hospitalier national Yalgado OUEDRAOGO
DTD	:	Diamètre télédiastolique
DTS	:	Diamètre télésystolique
ECG	:	Electrocardiogramme
EPSIV	:	Epaisseur du septum interventriculaire
EPPP	:	Epaisseur de la paroi postérieure
ECBU	:	Examen cyto bactériologique des urines
FR	:	Fraction de raccourcissement
FE	:	Fraction d'éjection
g	:	Gramme
g/dl	:	Gramme /décilitre
g/l	:	Gramme /litre
HTA	:	Hypertension artérielle
ICT	:	Indexe cardio-thoracique
IEC	:	Inhibiteurs d'enzyme de conversion
meq/l	:	Milliéquivalent/litre
mmol/l	:	Millimole/litre
NYHA	:	New York Heart Association
OD	:	Oreillete droite
PA.	:	Paquets-année
SIDA	:	Syndrome d'Immuno Déficience Acquise
TP	:	Tuberculose pulmonaire
μmol/l	:	Micromole /litre
VIH	:	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VD	:	Ventricule droit

INTRODUCTION
ENONCE DU PROBLEME

I. INTRODUCTION

Bien d'incertitudes demeurent encore concernant les cœurs pulmonaires chroniques, et ce, sans doute en raison du suivi irrégulier et du diagnostic tardif de ces affections. Cet état de fait est accru pour le cardiologue et le pneumologue africains dont le contexte professionnel habituel est caractérisé par l'indigence des moyens d'investigation.

Le cœur pulmonaire chronique (CPC) regroupe, suivant la définition adoptée en 1963 par l'Organisation Mondiale de la Santé, les dilatations ventriculaires droites résultant de maladies qui altèrent la fonction et/ou la structure des poumons, sauf quand ces altérations artérielles pulmonaires sont la conséquence de cardiopathies gauches ou de cardiopathies congénitales [42]. Cette définition a été améliorée par l'avènement de l'échocardiographie Doppler. Il s'agit d'une dilatation ventriculaire droite résultant de maladies affectant la fonction et/ou la structure des poumons, ce, de façon chronique et primitive [33].

En clinique, il faut distinguer les CPC en insuffisance cardiaque droite (avec hépatomégalie, oedèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, oligurie, bruit de galop droit voire souffle xiphoïdien d'insuffisance tricuspидienne) et les CPC incipiens, sans insuffisance cardiaque et d'un diagnostic très ardu [35].

L'intérêt pour cette affection s'est manifesté à travers deux travaux effectués en Europe et en Afrique [35 , 52].

Au Burkina Faso aucune étude spécifique de la question n'est disponible et notre travail se veut une contribution à l'étude des CPC au Burkina Faso (Service de Cardiologie et Pneumo-physiologie au CHNYO) dans le but d'en préciser les principales caractéristiques cliniques, paracliniques, étiologiques, évolutives, et thérapeutiques.

PREMIERE PARTIE :
GENERALITES

I. GENERALITES

I.1. EPIDEMIOLOGIE

Les patients atteints de CPC représentent 5 à 10% des patients cardiaques et leur fréquence varie en fonction de la région, du climat et du degré de pollution [36]. En 1989, 439 malades étaient hospitalisés en cardiologie de l'hôpital du point « G » au Mali et 22 (5,01%) l'étaient pour décompensation de CPC [52]. A Douala (Cameroun) au cours d'une étude réalisée dans les services de cardiologie de l'Hôpital Laquintinie entre le 1^{er} octobre 1995 et le 30 septembre 1996, le cœur pulmonaire chronique (CPC) représentait 4,8% de toutes les maladies cardio-vasculaires de l'adulte [36].

Le cœur pulmonaire chronique est la principale cause d'insuffisance cardiaque en France (environ 25 à 30%) des cardiopathies. Les étiologies des CPC sont du ressort des affections respiratoires avec en tête les insuffisances respiratoires chroniques obstructives dont l'ensemble est responsable de 85 à 90% [33].

I.2 – ETHIOPATHOGENIE

a) Mécanisme

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est le dénominateur commun de toutes les formes étiologiques de CPC [52]. Elle résulte de plusieurs facteurs : l'hypo-ventilation et l'hypoxémie secondaires à une raréfaction du lit vasculaire. Cette raréfaction du lit vasculaire peut être organique par obstacle anatomique, fixe irréversible, ou fonctionnelle par spasme vasculaire artériolaire précapillaire.

L'obstacle anatomique fixe irréversible peut être :

- une thrombose de l'artère pulmonaire ou de ses branches
- une maladie de l'artère pulmonaire (périartérite noueuse, dermatomyosite)
- une hypertrophie primitive de la média de l'artère pulmonaire
- une striction des vaisseaux par une fibrose pulmonaire importante.

L'obstacle fonctionnel est le fait d'une vasoconstriction des artérioles pulmonaires.

Cette vasoconstriction joue un rôle primordial dans la genèse de l'HTAP, des broncho-pneumopathies obstructives, et des insuffisances respiratoires restrictives [42].

Dans les deux cas on aboutit à une élévation de la pression artérielle pulmonaire, qui augmente le travail du ventricule droit [42].

Après un stade d'hypertrophie isolée, le ventricule droit se dilate, sa pression télédiastolique s'élève ainsi que les pressions auriculaires droites et veineuses périphériques. L'insuffisance ventriculaire droite est alors constituée.

Elle s'installe progressivement et devient rebelle au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque quand l'obstacle artériel pulmonaire est fixe. Le dysfonctionnement myocardique est aggravé par l'hypoxie qui peut retentir sur le ventricule gauche [42].

La survenue d'une insuffisance cardiaque droite au cours d'un CPC peut être liée à plusieurs facteurs, soit isolés, soit associés, et ce peut être :

- une infection avant tout : surinfection bronchique, foyer pulmonaire, abcès, pleuresie.
- Un pneumothorax
- Un accident thrombo-embolique
- Un « facteur cardiaque gauche » c'est à dire une défaillance ventriculaire gauche, laquelle élève la pression capillaire pulmonaire. Cette condition est liée soit à une forte hypoxie myocardique, déterminée, par exemple, par une grave surinfection bronchique, soit à une insuffisance coronarienne associée et notamment une thrombose coronaire.

b) Les causes

Les causes des CPC sont nombreuses. On peut les regrouper sous les rubriques principales suivantes [42].

- Les Bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO)
- Les insuffisances respiratoires restrictives
- Les insuffisances respiratoires par bloc alvéolo-capillaire
- Les obstructions artérielles pulmonaires

b.1. Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO)

Les BPCO constituent de très loin l'étiologie la plus importante du CPC (90%) dans une étude réalisée à Paris en France en 1989 [33]. Au cours d'une étude à Bamako en Afrique de l'ouest, elles dominent dans l'ensemble des étiologies avec 77,2% des cas. L'asthme représente 13,7% des étiologies et l'emphysème 18,1% [52]. L'alcoolisme, l'extension de la pollution atmosphérique et le tabagisme augmentent la fréquence des BPCO et l'absence et/ou l'inadaptation de la prise en charge de ces dernières, notamment dans les pays en voie de développement favorise l'évolution vers le CPC. L'hypercapnie et l'acidose conjuguent leurs effets à ceux de l'hypoxémie pour augmenter la vasoconstriction artériolaire et l'HTAP. D'autres facteurs peuvent encore élever les résistances pulmonaires : la polyglobulie, l'augmentation de la viscosité sanguine, l'hypervolémie, la déformation des capillaires pulmonaires.

b.2. Les insuffisances respiratoires restrictives

Elles sont caractérisées par la diminution de la surface d'échange alvéolo-capillaire avec diminution du temps de contact air-sang. La perturbation basale est l'hypoventilation alvéolaire.

Elle peut être due à une obésité extrême (syndrome de Pickwick), aux cyphoscolioses ou gibosités et aux résections pulmonaires à l'altération de la mécanique thoracique, aux séquelles pariétales de traumatisme thoracique ou

de collapsothérapie (pachypleurite, thoracoplastie), à une myopathie (maladie de Steinart, dystrophie musculaire progressive).

b.3. Les insuffisances respiratoires par bloc alvéolo-capillaire

Elles sont le fait des fibroses pulmonaires diffuses, primitives ou secondaires. Les fibroses pulmonaires occupent une place non négligeable dans l'étiologie du CPC : les signes de souffrance cardiaque existent dans 50% des cas au moment du diagnostic [42], et sont pratiquement constants en fin d'évolution. La bronchite chronique est retrouvée chez 40,9% des cas de CPC [52].

b.4. Obstructions artérielles pulmonaires

L'obstruction du lit vasculaire pulmonaire est due le plus souvent à la thrombose fibrino-cruorique, plus rarement à une maladie primitive de la paroi artérielle pulmonaire (HTAP primitive), à une périartérite noueuse, à une dermatomyosite, à une carcinomatose pulmonaire, à une bilharziose ou à une compression extrinsèque.

Le CPC thrombo-embolique représente 8 à 10% des cas de CPC [42], et s'avère relativement rare dans l'évolution des embolies pulmonaires.

I.3– SYMPTOMATOLOGIE

I.3 .1. Circonstances de découverte

Ce sont les signes révélateurs du CPC [33] :

- La dyspnée d'effort, constante, avec souvent persistance au repos, mais sans orthopnée ce qui la distingue de la dyspnée d'une insuffisance cardiaque globale d'origine gauche.
- L'hépatalgie d'effort

C'est le signe fonctionnel « cardiologique ». L'hépatalgie d'effort est une douleur de l'hypochondre droit pouvant irradier dans le dos ou vers la xiphoïde, sourde, à type de distension, apparaissant de façon progressive, surtout à la marche et régressant lentement à l'arrêt de l'effort.

- **Syndrome bronchitique**

Il est fait de la toux et de l'expectoration.

Les signes fonctionnels dominants sont la toux, la bronchorrhée purulente et la dyspnée avec la même fréquence (86,36%). L'amaigrissement s'observe chez 90,9% des malades [52].

I.3. 2. Signes physiques [33]

I.3.2.1. Stade initial

- Les signes sont pneumologiques et dépendent de la broncho-pneumopathie causale et de ses complications. Ils sont :

- Les râles bronchiques et les foyers parenchymateux

- Les signes de retentissement cardiaque :

- éclat de B2 au foyer pulmonaire
- signe de Harzer
- galop droit souvent remplacé par une tachycardie liée à l'hypoxémie
- la tension artérielle est normale

- Les signes de retentissement périphérique sont habituellement absents (possibilité d'une hépatalgie provoquée à la compression très appuyée de l'hypochondre droit).

1.3.2.2. Stade évolué

Le cœur pulmonaire chronique confirmé avec insuffisance cardiaque droite patente et permanente n'apparaît qu'après de longues années, avec en principe plusieurs poussées préalables d'insuffisance respiratoire plus modérée. L'insuffisance respiratoire est évidente et aux signes cardiaques déjà signalés au stade initial se surajoutent :

- une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle (souffle systolique xiphoïdien augmentant à l'inspiration profonde)
- un foie cardiaque (hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire)
- une stase périphérique (turgescence jugulaire, oedèmes périphériques d'abord blancs et mous puis violacés et plus durs du fait de la cyanose et des troubles trophiques).
- Une oligurie tardive et modérée
- Des poussées d'hypertension artérielle.

1-4. Signes paracliniques

1.4.1. Radiologie thoracique

a) au stade initial

Outre les signes de la broncho-pneumopathie causale et de l'éventuel facteur déclenchant de la poussée d'insuffisance respiratoire, ils recherchent les signes de retentissement cardiovasculaire : dilatation artérielle pulmonaire, saillie de l'arc antérieur droit en marche d'escalier, une cardiomegalie [33]. Les signes radiologiques dépendent de l'étiologie à ce stade [42].

- Dans les CPC dont l'origine est une BPCO, on peut noter :
 - un cœur étiré verticalement par l'abaissement des coupes diaphragmatiques : cœur en goutte
 - un cœur de volume normal
 - signes de distension thoracique

- une artère pulmonaire et ses branches élargies.

- Dans les CPC liés aux insuffisances respiratoires par bloc alvéolo-capillaire la radiologie objective soit un aspect micropolykystique diffus des parenchymes en « rayon de miel », ou un aspect réticulo-nodulaire radiaire en carte de géographie. Les branches artérielles pulmonaires sont parfois déjà un peu larges.

b) stade évolué [42]

- Dans les CPC liés à une B.P.C.O, la radiologie objective à ce stade :

- un volume cardiaque peu augmenté
- une dilatation des cavités droites bien visible en position oblique
- les artères pulmonaires sont volumineuses.

- Dans les CPC liés aux obstructions artérielles pulmonaires l'examen radiologique du thorax est fondamental à ce stade évolué : La dilatation du tronc et des branches de l'artère pulmonaire contraste avec la clarté du parenchyme pulmonaire. Parfois, l'artère oblitérée élargie et très opaque se termine brusquement ou en s'effilant, réalisant une image en « radis » en regard de laquelle peut apparaître une hyperclarté du parenchyme ischémié [42].

- Dans les CPC liés à d'autres étiologies, les signes radiologiques initiaux persistent et souvent s'aggravent.

1.4.2. Electrocardiogramme (ECG) [33]

a) Au début

L'ECG n'est perturbé que dans un tiers des cas à ce stade de début. Les anomalies sont :

- hypertrophie ventriculaire droite (HVD)
- bloc de branche droit incomplet

b) Au stade évolué

Plus de trois fois sur quatre on observe :

- une déviation axiale droite de l'onde P avec $P2 > P3 > P1$
- une hypertrophie auriculaire droite avec $P2 > 2,5$ mm
- une déviation droite de l'axe du QRS
- une déviation gauche de l'axe T
- en précordiales on a une transition repoussée vers la gauche (V4, voire V5) ; un bloc de branche incomplet droit ; des ondes T négatives de V1 à V3, une inversion du rapport R/S : < 1 en V5, < 2 en V6
- une tachycardie sinusale ou des troubles du rythme supraventriculaire.

I.4.3. Echocardiographie Doppler

Elle apprécie la dilatation et l'épaisseur pariétale du ventricule droit, la fonction systolique du ventricule gauche.

- Le Doppler

Apprécie les pressions artérielles pulmonaires systoliques sur l'insuffisance tricuspiddienne et diastolique sur l'insuffisance pulmonaire.

I.4.4. Bilan biologique

Le bilan biologique révèle :

- une polyglobulie
- un déséquilibre acido-basique
- troubles ioniques avec hyponatremie
- élévation des enzymes hépatiques

I.5 – TRAITEMENT [35]

Il faut envisager séparément le traitement selon que le CPC est en poussée évolutive ou non. En dehors des poussées évolutives, le traitement peut être ambulatoire et celui de la maladie causale reste l'essentiel et il faut :

- des mesures hygiéno-diététiques comportant :
 - l'arrêt du tabagisme
 - l'arrêt de l'alcool
 - l'éviction des facteurs de risques respiratoires

- et une rééducation respiratoire
- Des médicaments anti-infectieux (tétracyclines et macrolides) lors des poussées de surinfection des broncho-pneumopathies chroniques obstructives.
- Un suivi régulier et des traitements adaptés des affections respiratoires causales
- Des anticoagulants en cas de CPC embolique ou par hypertension primitive de l'artère pulmonaire.

Le traitement cardiologique comporte les diurétiques essentiellement sous surveillance de l'ionogramme sanguin. Lors des poussées de défaillance cardio-respiratoire, le traitement cardiologique comporte :

- les diurétiques
- les digitaliques sont prescrits mais avec prudence

Le traitement pneumologique est essentiel et comporte :

- la désobstruction par aspiration
- une kinésithérapie
- des antibiotiques à large spectre
- une oxygénothérapie dans les formes avec hypoventilation alvéolaire (les formes avec hyperventilation risquent un coma hypercapnique).

I.6 – PRONOSTIC

Le pronostic est globalement réservé, mais individuellement très difficile à prévoir. Les facteurs les plus importants sont l'âge du patient, l'existence d'un facteur déclenchant de la poussée, permettant une action thérapeutique efficace, les possibilités d'oxygénothérapie à domicile, le type et l'importance de l'altération de la fonction respiratoire.

Autrefois après une première poussée d'insuffisance cardiaque la survie était de 10 ans en France au cours d'une étude menée en 1989 [33].

A Bamako dans une étude menée par TOURE M.K. [52] les résultats chez les 22 cas recrutés étaient bons dans (81,82%) des cas, mauvais dans 18,18% des cas (décès) et des complications étaient notées dans 18% des cas.

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

OBJECTIFS

I) OBJECTIFS DE L'ETUDE

1. Objectif général

Analyser les particularités cliniques, paracliniques et thérapeutiques des cœurs pulmonaires chroniques (CPC) à Ouagadougou au CHN/YO.

2. Objectifs spécifiques

2.1. Identifier les signes cliniques et paracliniques des CPC à Ouagadougou

2.2. Identifier les principales causes des CPC

2.3. Décrire les différentes complications des CPC

2.4. Décrire la stratégie de la prise en charge des CPC (examens complémentaires, thérapeutiques et suivi).

METHODOLOGIE

II) METHODOLOGIE

1 – CADRE D'ETUDE

L'étude a été réalisée dans les services de cardiologie et pneumophtisiologie du CHNYO de Ouagadougou. Le service de cardiologie a une capacité d'accueil de 28 lits pour six médecins cardiologues, 08 infirmiers, 02 filles de salles et 03 brancardiers. Il reçoit en moyenne 455 malades par an et 945 malades en consultation externe.

Chaque médecin assure donc les consultations externes pour les malades sortants et les malades adressés par d'autres confrères. Dans ce service l'électrocardiogramme, l'échocardiographie sont réalisables. Le service de pneumophtisiologie comporte lui deux pavillons (A et B) et a une capacité d'accueil de 70 lits pour actuellement deux médecins pneumologues, huit infirmiers, trois filles de salle, deux brancardiers. Il reçoit en moyenne 363 malades par an et 450 malades en consultation externe. Dans ce service, la fibroscopie bronchique est réalisable.

2 – MATERIEL ET METHODES D'ETUDE

2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective ayant porté sur une période de cinq (05) années (du 1^{er} septembre 1997 au 1^{er} février 2002).

2.2. Les patients

Nos cas ont été recrutés à partir des dossiers des malades des deux (02) services. Il s'agissait des malades des deux sexes, hospitalisés dans l'un des deux services pour CPC. Après leur sortie de l'hôpital, les malades revenaient périodiquement pour leur contrôle. Au cours du contrôle, ils bénéficiaient d'un examen clinique et des examens complémentaires leur étaient demandés en fonction des résultats de l'examen clinique.

2.3. Critères d'inclusion et d'exclusion

2.3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tous dossiers de malades qui répondaient aux trois critères suivants :

- Le premier critère regroupe

- Les sujets souffrant d'une broncho-pneumopathie chronique associée aux signes de décompensation cardiaque droite (hépatomégalie, oedèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, bruit de galop droit, souffle d'insuffisance tricuspidiennne),
- Les sujets souffrant d'une dyspnée chronique associée à des signes d'insuffisance ventriculaire droite (éclat du deuxième bruit pulmonaire, signe de Harzer).

- Le deuxième critère regroupe tous les patients ayant bénéficié d'un électrocardiogramme avec au moins trois des signes suivants :

- Hypertrophie ventriculaire droite
- Une déviation droite de l'axe du cœur
- Hypertrophie auriculaire droite
- Bloc de branche droite
- Tachycardie sinusale
- Extrasystoles ventriculaires

- Le troisième critère regroupe les patients ayant bénéficié d'une des deux explorations suivantes :

→ La radiographie thoracique avec au moins deux des signes suivants :

- Une cardiomégalie
- Une dilatation ventriculaire droite
- Une dilatation artérielle pulmonaire

- Une surlévation de la pointe du cœur en sabot
- Une dilatation auriculaire droite
- Un épanchement pleural bilatéral ou unilatéral
- Un aplatissement des coupes diaphragmatiques

→ L'échocardiographie avec les signes suivants :

- Aspects d'hypertension artérielle pulmonaire au mode TM et/ou au mode bidimensionnelle ou mesures des pressions artérielles pulmonaires supérieures aux normales au mode Doppler.
- Dilatation et hypertrophie ventriculaire droit
- Dilatation auriculaire droite.

En résumé, pour être inclus, le malade devrait remplir le critère clinique, le critère électrocardiographique et soit, le critère radiographique, ou le critère échocardiographique.

2.3. 2. Critères d'exclusion

Etaient exclus de l'étude tous les dossiers incomplets, sans explorations permettant de remplir les trois critères d'inclusion.

2.4. Collecte des données

Les données ont été recueillies sur une fiche de collecte conçue à cet effet (confère annexe 1). Sur cette fiche figurent les différents paramètres pris en compte dans l'étude.

2.5. Variables

2.5.1. Quelques définitions opérationnelles

2.5.1.1. Catégories socio-économiques

Pour les besoins de cette étude, les patients ont été répartis en quatre (04) catégories socio-économiques définies par le statut professionnel et/ou le niveau d'instruction.

Les femmes au foyer ont été assimilées à la catégorie de leurs conjoints. Les hommes retraités ont été classés dans la catégorie d'origine, et les femmes célibataires sans profession dans la catégorie 4.

Ces quatre (04) catégories sont :

- 1^{ère} catégorie (C1) : cadres supérieurs de l'état ou du secteur privé, commerçants de l'import-export
- 2^{ème} catégorie (C2) : agents de l'état ou du secteur privé, de niveau d'instruction équivalent au secondaire, commerçants moyens.
- 3^{ème} catégorie (C3) : ouvriers et manoeuvres
- 4^{ème} catégorie (C4) : paysans et travailleurs occasionnels des villes (niveau économique bas).

2.5.1.2. Facteurs de risque cardio-vasculaire

→Tabac fumé

La quantité de tabac fumé est exprimée en paquet-années. Le paquet-année a été calculé selon la formule suivante :

$$\text{paquet-année (P.A)} = \frac{\text{nombre de cigarettes fumées/jour}}{\text{Vingt}} \times \text{Nombre d'années pendant lesquelles le patient a fumé}$$

→Tabac chiqué

La quantité de tabac chiqué est exprimée en pincées par jour et nous n'avons pas pu établir le rapport entre une pincée et un gramme-poids

→Tabac chiqué

Nous avons distingués trois types d'alcool : la bière au mil, la bière au houblon et les liqueurs.

2.5.1.3. Aspects cliniques

→ Abondance de l'ascite

L'abondance de l'ascite a été appréciée par l'échographie abdominale qui précisait si elle était grande, moyenne ou petite.

→ Bronchite chronique

Avait été retenus comme souffrant de bronchite chronique les patients qui avaient une toux durant trois (03) mois par an pendant au moins deux (02) ans de suite et qui avaient ou pas une notion de tabagisme chronique [12].

→ Asthme

Tout patient qui avait présenté une gêne respiratoire occasionnée par une obstruction bronchique réversible à prédominance nocturne avec accès paroxystiques sibilants spontanés et des signes de distension à la radiographie pulmonaire [12].

Certains facteurs suivants ont aidé à évoquer le diagnostic, ce sont :

- ATCD familiaux d'asthme
- Notion d'allergie à certaines particules précisées par le malade
- Notion de gêne respiratoire dans certains milieux particuliers
- Notion de sinusites chroniques.

→ Emphysème [12]

Deux groupes de patients ont été retenus comme emphysemateux

1) Tout patient qui présentait une dyspnée d'effort progressive avec :

- Une distension thoracique
- Un tirage intercostal
- Un creusement de l'épigastre à l'inspiration

- Une hypersonorité thoracique à la percussion
- Une radiographie pulmonaire présentant une distension thoracique, une destruction parenchymateuse, et un aplatissement des deux coupes diaphragmatiques.

2) Tout patient fumeur, souffrant d'une bronchite chronique avec à la radiographie pulmonaire

- Une distension thoracique
- Une hyperclarté parenchymateuse
- Un diaphragme plat [12]

2.5.1.4. Explorations paracliniques

a) Bilan biologique

Le bilan biologique qui n'était pas systématique, ni identique pour tous les patients comprenait :

- L'hémogramme
- La sérologie VIH (demandée par le praticien selon les cas).
- La créatinémie
- La glycémie

b) L'échographie cardiaque Doppler

→ Elle n'était pas réalisée chez tous les patients. Elle a permis d'améliorer le diagnostic des CPC en précisant :

- le diamètre du ventricule droit (N < 26 mm)
- l'épaisseur du ventricule droit (N < 6 mm)
- l'épaisseur du septum inter-ventriculaire
- si elle est associée au Doppler les pressions artérielles pulmonaires systoliques moyennes et diastoliques.

Au Doppler les seuils des pressions artérielles systolique moyenne et diastolique pour définir une HTAP étaient respectivement de 25, 15 et 10 mmHG [30].

En mode unidimensionnel (TM), l'HTAP a été évoquée devant les anomalies de la valve pulmonaire suivantes [30]:

Une réduction de la pente EF, une disparition de l'onde a (en rythme sinusal), un allongement de la période de pré-éjection (PPE), une fermeture pulmonaire partielle mésosystolique.

En mode bidimensionnel (2D), la dilatation ou l'hypertrophie du ventricule droit et une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire (N : 1,85 – 2,35cm) et de ses branches ont permis d'évoquer l'HTAP.

c) L'électrocardiogramme (ECG)

L'ECG standard de repos (12 dérivations) avec une vitesse de déroulement du papier à 25 mm/sec a été réalisé dans 68 cas (100%). Il a permis dans notre étude :

- de préciser le rythme et la fréquence cardiaque
- de rechercher les troubles de rythme (extrasystoles auriculaires, extrasystoles ventriculaires, fibrillation auriculaire, flutter, etc...)
- de rechercher les troubles de conduction (bloc de branche droit)
- de rechercher les troubles de la repolarisation (ondes T d'ischémie sous épocardique, ondes T plates etc...)
- de rechercher une hypertrophie ventriculaire droite
- de préciser l'axe du cœur (axe de QRS)

d) Radiographie pulmonaire

Elle a permis de :

- calculer l'indice cardio-thoracique
- de rechercher une dilatation ventriculaire droite
- de rechercher une dilatation artérielle pulmonaire
- d'apprécier la pointe du coeur

2.5.1.5. – Evolution

a) Patients sortis compensés

Les patients sortis compensés étaient ceux qui ne présentaient plus des signes d'insuffisance cardiaque droite (hépatomegalie – ascite – turgescence jugulaire avec reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inférieurs, oligurie).

b) Evolution au long cours

Les patients après leur sorti d'hôpital revenaient pour le contrôle (selon des périodes fixées par le médecin de suivi).

2.6. – Traitement des données

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur un micro-ordinateur à l'aide du logiciel Epi-info, version 6.04. La comparaison des valeurs moyennes exprimées par la moyenne \pm écart type, et des proportions, a été faite par les tests paramétriques du chi carré de Pearson et du test exact de fisher. Le seuil de signification pour l'ensemble des tests a été de 0,05.

RESULTATS

III) R E S U L T A T S

1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1.1. PREVALENCE

Au total 68 dossiers ont été retenus sur 6075 dossiers des malades hospitalisés dans les deux services durant les 5 ans soit une prévalence de 1,11%.

1.2. REPARTITION SELON LE SEXE

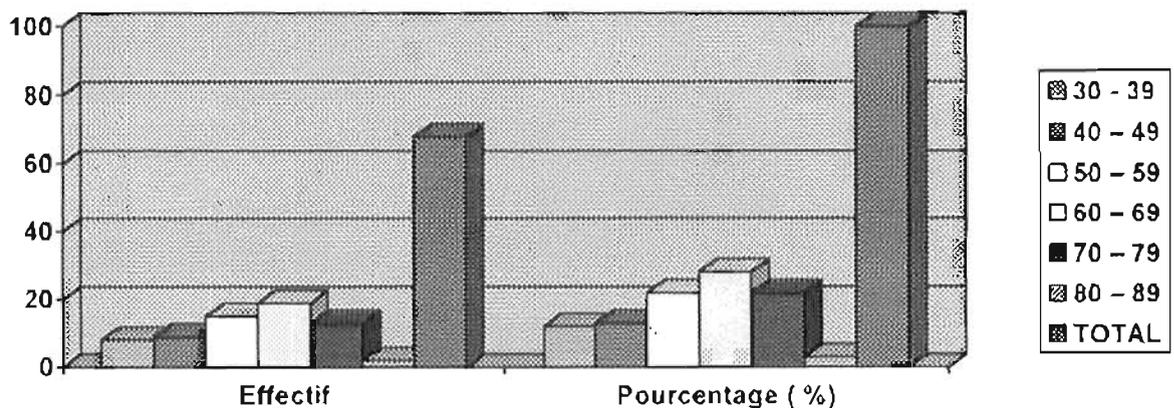
Cinquante (50) patients de notre étude étaient de sexe masculin soit 73,6% et 18 de sexe féminin soit 26,4%.

1.3. REPARTITION SELON L'AGE

L'âge moyen de nos 68 patients a été de $66,88 \pm 7,09$ ans (extrêmes 30 – 84 ans). La classe modale a été la classe d'âge de 60 – 69 ans avec 19 cas soit 27,94%.

La figure 1 ci-après présente la répartition des 68 patients selon la classe d'âge

Figure 1 : Répartition des 68 patients selon la classe d'âge



1.4. FACTEURS SOCIO-ECONOMIQUES

1.4.1. Répartition selon la résidence

Dans 46 cas soit 67,7%, les patients résidaient en milieu urbain et dans 22 cas soit 32,3% en milieu rural.

1.4.2. Répartition selon la catégorie socio-économique

La répartition des patients selon la catégorie socio-économique a été la suivante :

- Catégorie 1 : 2 cas (3%)
- Catégorie 2 : 4 cas (6%)
- Catégorie 3 : 15 cas (22%)
- Catégorie 4 : 47 cas (69%)

La catégorie 4 (niveau socio-économique bas) était la plus représentée.

1.5. ANTECEDENT FAMILIAL DE CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE (CPC)

Aucun cas d'antécédent familial de CPC n'a été signalé.

1.6. ANTECEDENT DE TUBERCULOSE PULMONAIRE (TP)

Six antécédents personnels de TP ont été signalés dans nos 68 cas soit 8,8%.

1.7. FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

1.7.1. HYPERTENSION ARTERIELLE SYSTEMIQUE

Treize cas d'hypertension artérielle ont été trouvées parmi nos patients (19,1%).

1.7.2. Tabagisme

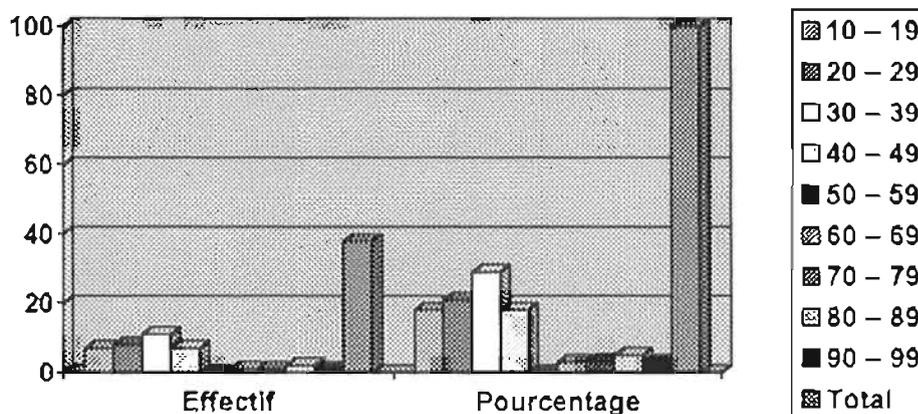
1.7.2.1. – Tabac fumé

Trente huit patients soit 55,9% de nos cas ont fumé le tabac. La quantité moyenne de tabac fumé était de $35,39 \pm 19,76$ paquet-années (extrêmes 10 – 94 paquet-années). Ces trente huit patients étaient tous de sexe masculin.

La classe modale a été la classe de quantité de 30 – 39 paquet-années avec 11 cas soit 16 %.

La figure 2 ci-après représente la répartition des trente huit patients selon les quantités de tabac fumé. Trente un patients soit 46% ont fumé plus de vingt paquet-années de tabac.

Figure 2 : répartition des trente huit patients selon les quantités de tabac fumé.



1.7.2.2. Tabac chiqué

Quinze (15) patients avaient chiqué le tabac soit 22% de nos cas. Parmi les 15 patients, il y avait 12 femmes (80%) contre trois hommes (20%).

- La quantité de tabac chiqué est exprimée en « pincées »

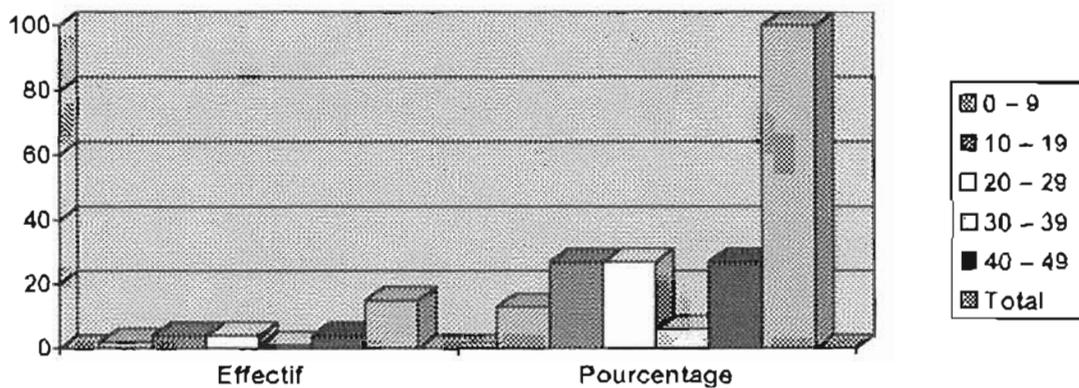
Quatorze patients chiquaient au moins dix pincées de tabac par jour soit 21% et un patient chiquait entre deux et dix pincées par jour.

- La durée de consommation du tabac chiqué

La durée moyenne de cette consommation a été de $25,53 \pm 13,27$ années (extrêmes 3 – 45 années).

La figure 3 représente la répartition des patients selon la durée de consommation de tabac chiqué. Treize patients soit 19% ont chiqué le tabac pendant au moins dix ans.

Figure 3 : Répartition des quinze patients selon la durée de consommation de tabac chiqué.



1.7.2.3. – Tabac fumé et chiqué

Aucun patient ne fumait et chiquait à la fois le tabac.

1.7.3. Alcoolisme

Trente sept (37) patients (54%) buvaient l'alcool :

- la bière locale était consommée par 27 patients (40%)
- la bière au houblon par trois patients (4%)
- les liqueurs par sept patients (10%)

1.7.4. Alcoolisme – Tabac fumé et chiqué

Huit patients buvaient et fumaient à la fois (11,8%)

Neuf patients buvaient et chiquaient à la fois (13,2%)

1.7.5. Autres facteurs de risque cardio-vasculaire

La sédentarité était retrouvée chez 22 patients soit 32,3%. Il n'y a pas eu de cas d'antécédents d'infarctus de myocarde. Un cas de diabète avait été trouvé.

2. ASPECTS CLINIQUES

2.1. Durée d'hospitalisation

Quarante cinq (45) patients ont été hospitalisés pendant 10 à 30 jours (soit 66,2%) et 23 ont séjourné pendant plus de 30 jours soit 33,8%. La durée moyenne d'hospitalisation était de $21,30 \pm 24,42$ jours (extrêmes 10 – 57 jours).

2.2. Signes fonctionnels

La dyspnée et la toux ont été notées respectivement dans 68 cas (100%) et 57 cas (83,9%).

Le tableau 1 ci-après présente la répartition des signes fonctionnels selon leur fréquence.

Tableau 1 : Répartition des signes fonctionnels selon leur fréquence chez les 68 patients.

Signes fonctionnels	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
DYSPNEE	68	100
Toux	57	83,9
Hépatalgie d'effort	50	73,5
Précordialgie	15	22
Palpitation	05	7,3
Hémoptysie	02	3

2.3. Signes physiques

2.3.1. Généraux

Les oedèmes des membres inférieurs et l'hypocratisme digital ont été notés respectivement dans 55 cas (80,9%) et 43 cas (63,2%). Le tableau 2 indique la répartition des signes généraux physiques selon leur fréquence chez les 68 patients.

Tableau 2 : Tableau de répartition des signes physiques généraux selon leur fréquence chez les 68 patients

Signes physiques généraux	Effectifs	Pourcentage (%)
Oedèmes des membres inférieurs	55	80,9
Hypocratisme digital	43	63,2
Cyanose	38	55,9
Plis de déshydratation	16	23,6
Chiffres tensionnels élevés	13	19,1
Déformation cage thoracique	09	13,2

2.3.2. Signes Cardio-vasculaires

L'éclat de B2 et le bruit de galop droit notés respectivement dans 29 cas (42,7) et dans 28 cas (41,1) étaient les signes cardio-vasculaires les plus représentés. Le tableau 3 résume les signes cardio-vasculaires selon leur fréquence observée chez les 68 patients.

Tableau 3 : Répartition des signes cardio-vasculaires selon leur fréquence chez les 68 patients.

Signes cardio-vasculaires	Effectifs	Pourcentage (%)
Eclat du B2	29	42,7
Bruit de galop droit	28	41,1
Turgescence spontanée des veines jugulaires	24	35,2
Signe de Harzer	17	25
Assourdissement des bruits du cœur	17	25
Tachycardie	14	20,6
Souffle d'Insuffisance Tricuspidienne	13	19,1

2.3.3. Signes pleuro-pulmonaires

Les râles crépitants et sibilants ont été notés respectivement dans 35 cas (51,4%) et dans 21 cas (30,9%). Le tableau 4 indique la répartition des signes pleuro-pulmonaires selon leur fréquence chez les 68 patients.

Tableau 4 : Répartition des signes pleuro-pulmonaires selon leur fréquence chez les 68 patients

Signes pleuro-pulmonaires	Effectifs	Pourcentage (%)
Tirage intercostal	5	7,3
Transmission des vibrations vocales	3	4,4
Matité (unilatérale, bilatérale)	14	20,5
Râles crépitants (unilatéraux, bilatéraux)	35	51,4
Râles sibilants (unilatéraux, bilatéraux)	21	30,8
Abolition du murmure vésiculaire	10	14,7

2.3.4. Autres signes physiques

L'hépatomégalie et l'ascite notées respectivement dans 62 cas (91,1%) et 23 cas (33,9%) sont les plus représentées. Le tableau 5 représente la répartition des autres signes physiques chez les 68 patients.

Tableau 5 : Tableau de répartition des autres signes physiques selon leur fréquence chez les 68 patients.

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Hépatomégalie	62	91,1
Ascite	23	33,9
de petite abondance	14	20,6
de grande abondance	05	7,4
de moyenne abondance	04	5,9
Oligurie	5	7,35

2.4. – Type d'insuffisance cardiaque

Une insuffisance cardiaque globale a été notée dans 6 cas (8,9%) et une insuffisance ventriculaire droite dans 62 cas (91,1%). Aucun cas d'insuffisance cardiaque gauche pure n'a été relevé.

3 – ASPECTS PARACLINIQUES

3.1. Electrocardiogramme (ECG)

Tous nos soixante huit (68) patients (100%) avaient bénéficié d'au moins un ECG pendant l'hospitalisation.

3.1.1. Anomalies électrocardiographiques

L'hypertrophie ventriculaire droite et la déviation axiale droite du cœur notées respectivement dans 68 cas, (100%) et dans 60 cas, soit 88,2% ont été les anomalies électrocardiographiques les plus fréquemment rencontrées.

Le tableau 6 ci-après présente la répartition des anomalies électrocardiographiques selon leur fréquence chez les 68 patients.

Tableau 6 : Répartition des anomalies électrocardiographiques selon leur fréquence dans les soixante huit (68) cas.

Anomalies électrocardiographiques	Effectifs	Fréquence %
Hypertrophie ventriculaire droite	100	100
Déviations axiales droites	60	88,2
Hypertrophie auriculaire droite	40	58,9
Bloc de branche droit	26	38,2
Tachycardie sinusale	22	32,3
Extrasystoles ventriculaires	20	29,4
Fibrillation auriculaire	01	1,4

3.1.2. Fréquence cardiaque

Chez tous nos 68 patients (100%), la fréquence cardiaque a été précisée sur l'ECG initial et a été en moyenne de $94,68 \pm 24,24$ battements par minute (extrêmes 62-160 battements par minute).

La fréquence cardiaque était inférieure dans 46 cas (67,6%) à 100 battements par minute. Le tableau 7 ci-après présente la répartition selon la fréquence cardiaque des 68 patients.

Tableau 7 : Répartition selon la fréquence cardiaque des soixante huit (68) cas.

Fréquence cardiaque	Effectif	Pourcentage
62 – 100	46	67,6
101 – 120	14	20,6
> 120	08	11,8
Total	68	100

3.2. Radlographie thoracique

La radiographie thoracique a été réalisée dans 33 cas soit 48,5%.

3.2.1. – Anomalies radiographiques

La dilatation ventriculaire droite et la cardiomégalie ont été notées chacune dans 33 cas (100%). Le tableau 8 ci-après présente la répartition des anomalies radiographiques selon leur fréquence.

Tableau 8 : Répartition des anomalies radiographiques selon leur fréquence dans les 68 cas.

Anomalies radiographiques	Effectif	Pourcentage
Cardiomegalie	33	100
Dilatation ventriculaire droite	33	100
Dilatation artérielle pulmonaire	29	87,9
Surélévation de la pointe du cœur (cœur en sabot)	26	78,8
Dilatation auriculaire droite	11	33,3
Epanchement pleural	11	33,3
Aplatissement des coupoles diaphragmatiques	06	18,2

3.3. Echocardiographie-Doppler

L'échocardiographie a été réalisée dans 55 cas soit chez 80,9% des patients.

3.3.1. Anomalies échocardiographiques

a) La dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit étaient notées dans les 55 cas (100%). Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) a été notée dans la même proportion c'est-à-dire dans les 55 cas (100%).

Les pressions artérielles pulmonaires étaient mesurées sur le mode Doppler dans cinq cas (9,1%). Dans les 50 autres cas, l'hypertension artérielle pulmonaire a été affirmée sur la base des anomalies en mode TM et/ou 2D. La fonction ventriculaire systolique gauche était altérée dans 4 cas soit 7,3% des échocardiographies. Le tableau 9 ci-après présente la répartition des anomalies des cavités cardiaques selon leur fréquence dans les 55 cas.

Tableau 9 : Répartition des anomalies des cavités cardiaques selon leur fréquence dans les 55 cas.

Anomalies des cavités cardiaques	Effectif (n)	Pourcentage %
Dilatation du ventricule droit	55	100
Hypertrophie du ventricule droit	55	100
Dilatation auriculaire droite	49	89,1
Hypertrophie auriculaire droite	40	72,7
Dilatation du ventricule gauche	04	7,3
Hypertrophie du ventricule gauche	01	1,8

b) Le diamètre du ventricule droit

Le diamètre du ventricule droit avait été mesuré en mode TM dans 46 cas soit 83,6% de ceux qui ont bénéficié de l'échocardiographie. Le diamètre moyen était de $35,41 \pm 4,74$ mm (extrêmes 28 – 46 mm).

Le tableau 10 présente la répartition des diamètres du ventricule droit selon leur fréquence dans les 46 cas.

Diamètre du ventricule droit (mm)	Effectif (n)	Pourcentage %
30 – 39	34	73,9
40 – 49	07	15,2
26 – 29	05	10,9
Total	46	100

3.4. Biologie

3.4.1. Sérologie VIH

La sérologie VIH a été réalisée dans 32 cas, soit 47%. Dans 42,7% des cas elle était revenue positive.

3.4.2. Hémogramme

Un hémogramme a été réalisé dans 44 cas, soit 64,70%. Le taux d'hémoglobine a été en moyenne de $12,73 \pm 3,08$ g/dl avec des extrêmes de 6 et 18g/dl (valeurs normales 12 – 16g/dl). Une anémie a été notée dans 6 cas, soit 13,6%. Une polyglobulie avec un taux de globules rouges supérieur à six millions d'éléments par millimètre cube de sang a été notée dans sept cas soit 15,9%.

Une hyperleucocytose avec un taux de leucocytes supérieur à dix mille éléments/mm³ a été notée dans neuf cas soit 20,4%.

3.4.3. Uricémie

L'uricémie a été réalisée dans 21 cas, soit 30,9%. L'uricémie a été en moyenne de $472,52 \pm 195,9$ mmol/l avec des extrêmes de 112 et 939 mmol/l (valeurs normales = 150 – 360 mmol/l). Une hyperuricémie a été notée dans 15 cas, soit 71,4%.

3.4.4. Protidémie

La protidémie a été réalisée dans 14 cas, soit 20,6%. La protidémie a été en moyenne de $69,43 \pm 6,91$ g/l avec des extrêmes de 57 et 82g/l (valeurs normales = 60 – 80 g/l). Une hypoprotidémie a été notée dans 1 cas, soit 7,1%.

3.4.5. Créatininémie et azotémie

L'azotémie et la créatininémie ont été réalisées dans 49 cas, soit 72,1%. La créatininémie a été en moyenne de $132,37 \pm 126,04$ μmol/l avec des extrêmes de 39 et 885 μmol/l (valeurs normales : 53 – 100 μmol/l). Une insuffisance rénale a été notée dans 26 cas soit 53,1%.

L'azotémie a été dosée dans 41 cas avec une moyenne de $9,51 \pm 7,35$ mmol/l et des extrêmes de 4 et 38 mmol/l (valeurs normales 3 – 7 mmol/l).

3.4.6. Glycémie

La glycémie a été dosée dans 44 cas soit 64,70%. Elle a été en moyenne de $5,36 \pm 1,62$ mmol/l avec des extrêmes de 3 et 11 mmol/l. Trois cas d'hyperglycémie ont été notés, soit 6,8%.

3.4.7. Goutte épaisse (G.E.)

La G E a été réalisée dans six cas (8,8%). Elle était revenue positive dans 4 cas.

3.4.8. Ionogramme sanguin

3.4.8.1. Natrémie

La natrémie a été réalisée dans 30 cas, soit 44,1%. La natrémie a été en moyenne de $132,07 \pm 25,11$ mEq/l avec des extrêmes de 122 et 148 mEq/l (valeurs normales 135-145mEq/l).

Une hyponatrémie a été notée dans huit cas, soit 26,7%.

3.4.8.2. Kaliémie

Le dosage de la kaliémie a été pratiqué dans 30 cas soit 44,1%. La kaliémie a été en moyenne de $4,7 \pm 1,68$ mEq/l avec des extrêmes de 4 et 6 mEq/l (valeurs normales = 3,8 – 5,4 mEq/l). Une hyperkaliémie a été notée dans quatre cas, soit 19,3%.

4. – ASPECTS ETIOLOGIQUES

Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives étaient des causes dans 62 cas (91,2%) tandis que des séquelles tuberculeuses l'étaient dans six cas (8,8%).

4.1. Les Broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO)

Elles étaient les suivantes :

- les bronchites chroniques : 32 cas (51,6%)
- L'asthme : 20 cas (32,2%)
- Les emphysèmes : 10 cas (16,2%)

4.1.1. – Les bronchites chroniques

32 cas de bronchites chroniques (51,6%) avaient été identifiés. Des antécédents de tabagisme chronique avaient été notés chez tous les 32 cas (100%). 30 patients avaient fumé en moyenne $27,36 \pm 16,72$ paquets-années (extrêmes 10 – 86 paquets-années).

Deux patients avaient chiqué au moins dix pincées de tabac/jour et cela pendant au moins 18 ans.

Parmi les 32 cas de bronchite chronique, cinq (15,6%) avaient reçu un traitement pendant la décompensation aiguë mais ne se faisaient pas suivre régulièrement. Les autres 27 cas (84,4%) avaient reçu un traitement pendant leur 1^{ère} hospitalisation mais n'étaient pas suivis régulièrement après hospitalisation.

4.1.2. L'asthme

20 cas d'asthme (32,2%) avaient été trouvés dans notre étude. Quatre antécédents familiaux d'asthme avaient été notés et on avait évoqué une cause allergique. Dans quinze cas un traitement avait été administré au cours de la poussée aiguë mais aucun n'a été régulièrement suivi.

4.1.3. L'emphysème

10 cas d'emphysème avaient été trouvés. Dans deux cas (20%) ; on avait noté des antécédents de pneumonie franche lobaire aigue et dans huit cas (80%) aucune cause de l'emphysème n'avait été identifiée.

Six cas d'emphysème (60%) avaient été hospitalisés et traités mais n'avaient pas observé après hospitalisation un suivi régulier.

4.2. - Les séquelles tuberculeuses

Six séquelles tuberculeuses avaient été cause des CPC.

Quatre cas des six avaient présenté dans les antécédents une tuberculose pulmonaire à microscopie positive traitée et déclarée guérie. Les deux autres avaient été mis sous traitement antituberculeux sur la base des images radiographiques. Ils avaient été aussi déclarés guéris suite au contrôle radiologique.

5 – TRAITEMENT

5.1.- Traitement d'attaque

Les diurétiques, l'oxygénothérapie et le potassium respectivement prescrits dans 68 cas, soit 100%, dans 40 cas, soit 58,8% et dans 59 cas soit 86, 8% ont été les moyens thérapeutiques les plus utilisés.

5.1.1. L'oxygénothérapie

Tous les 68 cas ont été mis sous oxygène soit 100%. Le débit moyen était de $5,25 \pm 1,1$ l/mm avec des extrêmes de 3 et 6l/mn. La durée moyenne de l'oxygénothérapie était de $6,28 \pm 3,82$ jours avec des extrêmes de 1 et 20 jours. Trente (30) patients soit 75% étaient sous oxygène pendant la nuit et dix, soit 25% l'étaient pendant nuit et jour.

5.1.2. Corticothérapie

Dix neuf patients soit 27,9% avaient reçu des corticoïdes à l'entrée et pendant leur hospitalisation. Le Méthylprednisolone 120 mg et l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone 100 mg respectivement administrés dans 13 cas soit 68,4% et dans 6 cas soit 31,6% étaient les corticoïdes les plus prescrits.

5.1.3. Anticoagulants – Anti-aggrégants Plaquettaires

Vingt un patients soit 30,9% avaient reçu un traitement par anticoagulants. La fraxiparine et la calciparine avaient été respectivement administrées à 16 patients soit 76,19% et à 4 patients, soit 19,04%.

Les anti aggrégants plaquettaires étaient administrés à 31 patients, soit 45,6%.

Les antiaggrégants plaquettaires prescrits étaient :

- acide acétylsalicylique dans 29 cas soit 93,5%
- acétyl salicylate de DL – lysine dans deux cas soit 6,5%

5.1.4. Le traitement par digitaline

Dix neuf patients soit 27,9% étaient sous digitaline

5.1.5. L' Antibiothérapie

Les antibiotiques étaient administrés dans trente cinq cas soit 51,4% :

- La Spiramycine trois millions et l'amoxicilline 500 mg ont été respectivement administrés dans 11 cas (31,4%) et dans 15 cas (42,9%).
- Les anti-tuberculeux, Thiamphénicol et l'Erythromycine étaient prescrits dans neuf cas soit 25,7%.

5.1.6. Les Diurétiques

Tous les 68 cas soit 100% avaient reçu un traitement par les diurétiques. Le furosemide et l'acétazolanide prescrits respectivement dans 65 cas soit 95,6% et dans 43 cas soit 63,2% étaient les diurétiques les plus utilisés. Autres diurétiques (Spironolactone) étaient prescrits dans 10 cas soit 14,70%.

5.1.7. Le chlorure de potassium

Le chlorure de potassium était administré dans 59 cas soit 86,8%.

5.1.8. Les Vasodilatateurs et Inhibiteurs d'Enzyme de Conversion (IEC)

→ Les vasodilatateurs étaient prescrits dans 37 cas soit 54,4%.

Le Linsidomine et l'isosorbide ont été respectivement prescrits dans 18 cas soit 48,6% et dans 15 cas soit 40,5%.

→ Les IEC

Les IEC étaient prescrits dans neuf cas soit 13,2%. Le Captopril était le plus utilisé et était prescrit dans sept cas soit 77,8%. L'Enalapril était prescrit dans un cas.

5.1.9. Les mucolytiques et autres traitements

→ Les mucolytiques étaient administrés dans 17 cas, (25%).

→ Les autres traitements étaient la quinine administrée dans 12 cas (17,6%) et le fensipiride dans 6 cas (8,8%).

5.2. TRAITEMENT D'ENTRETIEN

Il concernait les malades sortis compensés dont 43 cas. Les diurétiques, le chlorure de potassium et les antiagrégats plaquettaires respectivement prescrits dans 42 cas (97,7%), dans 37 cas (86,1%) et dans 32 cas soit 74,4% étaient les moyens thérapeutiques les plus utilisés.

5.2.1. Les diurétiques

Les diurétiques étaient prescrits dans 42 cas soit 97,7%

Le furosemide et l'acétazolamide ont été respectivement prescrits dans 41 cas (97,61%) et dans 30 cas (71,4%).

5.2.2. Autres médicaments

Le traitement digitalique était prescrit dans 10 cas soit 23,3%. Les IEC étaient prescrits dans sept cas soit 16,3%. Les vasodilateurs et les mucolytiques étaient respectivement prescrits dans 26 cas, (60,5%) et dans 6 cas (14%).

6 – EVOLUTION

6.1. Evolution au cours de l'Hospitalisation

Quarante trois patients soit 63,2% étaient sortis compensés, 17 patients (25%) étaient décédés pendant l'hospitalisation et huit patients (11,8%) étaient sortis contre avis médical.

Les causes de décès retrouvées étaient :

- L'insuffisance cardiaque globale chez six patients, soit 35,3%
- L'infection respiratoire chez sept patients, soit 41,2%
- Les troubles de rythme chez un patient, soit 5,9%
- Le coma et autres causes chez deux patients, soit 11,8%
- Les causes inconnues étaient à 2%.

6.2. – Evolution au long cours

Trente neuf patients sont toujours suivis soit 57,3%. Les autres soit 42,7% sont soit décédés au cours des cinq années ou perdus de vue.

IV – DISCUSSION

1. Limites et contraintes de l'étude

Du fait du caractère retrospectif de notre étude, l'absence de données paracliniques dans certains cas pourrait être sources d'erreurs dans l'interprétation de nos résultats. Aussi pour les besoins de notre étude nous avons utilisé une classification qui ne répond pas aux réalités économiques de tous les patients.

La surveillance évolutive a été irrégulière. L'échocardiographie-Doppler, la radiographie thoracique de face, l'électrocardiogramme autour desquels était fondée cette surveillance faisaient défaut dans de nombreux cas, ne permettant pas de juger de l'état cardiaque et pulmonaire ultérieur des patients.

Certains patients qui étaient perdus de vue ont été convoqués en vue d'une réévaluation clinique et paraclinique. Malheureusement, l'absence d'adresse précise constatée dans certains cas ne nous a pas permis de retrouver tous les patients.

DISCUSSION

2. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

2.1. Fréquence

En l'absence d'études multicentriques, la prévalence du cœur pulmonaire chronique n'est pas connue en Afrique où seules des données hospitalières sont disponibles. C'est une affection moins fréquente dans la race noire que dans la race blanche selon les données hospitalières en Afrique.

A Douala, au Cameroun, Mboulley Kotto R. et Boulet B.A. ont repertorié 15 cas en une année [36] contre 22 cas à Bamako pour Touré M.K. en une année soit une prévalence de 5,01% en 1989 [52].

Nous rapportons 68 cas en 53 mois dans notre étude, soit une moyenne de 15,7 cas par an et une prévalence de 1,1%. Nous avons exclu 21 cas dont les dossiers étaient inexploitable (manque d'explorations complémentaires confirmant le diagnostic).

Le cœur pulmonaire chronique relativement rare dans la race noire est fréquente dans la race blanche. En effet le cœur pulmonaire chronique représente 25 à 30% des cardiopathies à Paris en France pour Bernard Lebau [33]. Les mêmes proportions ont été retrouvées par DANESHPAJOUH en Iran [15] et par d'autres series [29 , 44 , 47 , 49].

La différence de la prévalence dans les deux races pourrait s'expliquer par le manque des moyens de diagnostic chez les noirs particulièrement en Afrique (coût élevé des explorations complémentaires) et par le refus de certains malades à consulter dans les structures modernes de santé.

2.2. Sexe

Le cœur pulmonaire chronique atteint surtout le sexe masculin. En effet pour Touré M.K. [52] 99,99% des cas sont de sexe masculin contre 52,9% pour Mboulley Kotto R. [36].

Dans notre étude 73,6% des cas étaient des hommes. Le sexe féminin n'est cependant pas épargné comme l'illustrent d'autres séries : 49% des cas sont des femmes pour DANESHPAJOUH [15].

La prédominance masculine est le fait de certaines professions et de certaines habitudes alimentaires (alcoolisme et tabac fumé) beaucoup plus réservées aux hommes qu'aux femmes.

2.3. Âge et niveau socio-économique

La majorité des séries révèle que le cœur pulmonaire chronique atteint surtout le sujet âgé. La moyenne d'âge est de 60 ans dans la série de Touré M.K. [52] contre 56,1 ans pour M. DANESHPAJOUH [14] et 44 ans pour Mboulley Kotto R. [36]. Dans notre étude la moyenne d'âge est de 68,88 ans.

Le sujet jeune n'est pas épargné comme l'illustrent les extrêmes d'âge des différentes séries. Le plus jeune dans notre étude a 30 ans contre 20 ans pour Touré M.K. [52].

Ces différences pourraient s'expliquer par le fait que les patients consultent tardivement dans nos structures spécialisées et donc retardent le diagnostic.

Le bas niveau socio-économique a été souligné par plusieurs auteurs [14 , 15]. Ce constat est confirmé par notre étude où prédomine la 4^{ème} catégorie socio-économique (69%). Il s'agit des sujets de niveau socio-économique bas, travaillant occasionnellement dans des industries avec forte pollution atmosphérique ou exposés à la fumée et aux gaz au cours de leurs activités quotidiennes.

En revanche, Bernard Lebeau [33] a retrouvé des patients ayant un niveau socio-économique moyen voire élevé. Une aisance relative ne protège donc pas contre le cœur pulmonaire chronique.

2.4. Antécédents

2.4.1. Antécédents médicaux

Nous avons relevé trois antécédents familiaux de cœur pulmonaire chronique, trois antécédents de tuberculose pulmonaire et treize cas d'hypertension artérielle dans notre étude. En Afrique, aucune série n'a évoqué ces antécédents. En revanche, DANESHPAJOUH M. à Téhéran [14] avait trouvé dans les antécédents médicaux cinq CPC, une tuberculose pulmonaire et sept hypertensions artérielles.

2.4.2. Habitudes alimentaires

Le tabagisme a été évoqué dans toutes les séries comme habitude alimentaire favorisant la survenue du cœur pulmonaire chronique. Il s'agit du tabac fumé. En effet 98,5% des cas étaient fumeurs dans la série de M. DANESHPAJOUH [14] et de R.M. Bouley [36] contre 86,36% pour Touré M.K. [52] et autres auteurs [1, 20, 43]. La moyenne de paquets-année de cigarettes fumées (PA) était de 48 PA dans la série de M. DANESHPAJOUH [14] contre 34,5 PA pour Touré M.K. [52] et autres auteurs [4 ; 20, 36, 43]. Dans notre étude 55,9% des cas fumaient le tabac. La moyenne de quantité de tabac fumé était de 35,4 PA.

Notre étude comme d'autres séries montrent que le tabac fumé n'est pas la seule habitude alimentaire favorisant la survenue du cœur pulmonaire chronique.

En effet M. DANESHPAJOUH [14] a incriminé l'inhalation de l'opium (43,9% des cas) ; notre étude a révélé que le tabac chiqué favorisait la survenue du cœur pulmonaire chronique (22% de nos cas).

La quantité moyenne de tabac chiqué était de 10 pincées par jour et la durée moyenne de cette consommation a été de 25,53 année (extrêmes : 3-45 ans). Notre serie a retrouvé une notion d'alcoolisme chez 52% de nos cas et a montré une association des habitudes alimentaires chez presque tous les patients.

3. ASPECTS CLINIQUES

3.1. Signes fonctionnels

La symptomatologie fonctionnelle varie pour le motif de consultation. La dyspnée et la toux productive dominant l'ensemble de ces signes fonctionnels : 95,4% et 86,3% dans l'étude de M. DANESHPAJOUH [14] contre 90% et 86,3% pour Touré [52]. Dans notre étude, la dyspnée a été notée chez tous les patients 100% et la toux chez 57 cas (83,9%). Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature [29 , 33 , 35 , 55]. La fréquence plus élevée de la dyspnée dans notre étude s'explique par le fait que les patients sont vus tardivement et donc en état de décompensation cardio-respiratoire.

3.2. Signes généraux

La cyanose a été le signe commun à tous les cas dans l'étude de M. DANESHPAJOUH [14] (100%). En revanche, Touré [52] a retrouvé chez 90,9% des cas un amaigrissement et chez 4,54% des cas la cyanose.

Dans notre serie les oedèmes des membres inférieurs et l'hypocratisme digital ont été respectivement trouvés dans 80,9% et dans 63,2% des cas. La cyanose a été retrouvée dans 55,9% de nos cas contre 38% des cas pour l'amaigrissement. L'absence de la gazométrie non réalisable dans notre pays pourrait expliquer une faible fréquence des cas de cyanose de notre étude.

3.3. Tableau cardio-respiratoire

Un tableau d'insuffisance cardiaque droite a été noté dans 100% des cas par plusieurs auteurs [14 , 28 , 33 , 35 , 52]. Dans notre étude, 91,1% avaient une insuffisance cardiaque droite contre 8,9% des cas qui avaient une insuffisance cardiaque globale.

4. ASPECTS PARACLINIQUES

4.1. Echocardiographie, radiographie thoracique, électrocardiogramme (ECG)

Dans notre série, le cœur pulmonaire chronique s'est traduit par une insuffisance cardiaque droite avec cardiomégalie, dilatation du ventricule droit radiologique et un aspect d'hypertension artérielle pulmonaire et de dilatation-hypertrophie du ventricule droit à l'échocardiographie. L'ECG a été rarement normal, l'hypertrophie ventriculaire droite et la déviation axiale droite du cœur ayant été les anomalies les plus fréquemment rencontrées avec respectivement 100% et 88,2% des cas. Nos résultats sont comparables à ceux rapportés dans la littérature par d'autres auteurs [8 , 14 , 21 , 23 , 28 , 33 , 35 , 46].

Dans notre étude la pression artérielle pulmonaire n'avait pu être mesurée que dans cinq cas (ceux qui ont pu bénéficier d'une échocardiographie Doppler) et d'autres explorations ne sont pas encore possibles au Burkina Faso (gazométrie, spirométrie).

4.2. Serologie VIH

Dans notre étude, la sérologie VIH a été réalisée dans 32 cas et dans 42,7% des cas, elle est revenue positive. Cette prévalence de l'infection à VIH chez nos patients est plus élevée que celle observée dans la population générale du Burkina Faso qui est de 11%. S'agit-il alors d'une coïncidence ou peut-on parler de facteur étiologique ?

Le SIDA pourrait en effet être un facteur étiologique dans la mesure où le VIH peut favoriser la survenue des affections pleuro-pulmonaires (tuberculose, infections à germes banals) pouvant aboutir au cœur pulmonaire chronique.

Cependant, une association fortuite ne peut être écartée. En effet certains auteurs estiment qu'il pourrait s'agir d'une simple coexistence ou d'une agression par un virus coxsackie associé [10].

La relation CPC-VIH mérite donc une attention et des études prospectives, multicentriques, sur des effectifs plus grands permettront de préciser la nature de cette relation CPC-infection à VIH.

4.3. Uricémie

L'hyperuricémie constitue un facteur de risque cardio-vasculaire bien connu. Elle est constatée dans 24 à 80% de la maladie coronarienne [2]. Ce facteur de risque de la maladie coronarienne l'est-il aussi pour le CPC ? ou l'hyperuricémie serait-elle liée au traitement par les diurétiques ?

Dans notre étude, l'uricémie a été dosée dans 21 cas, et dans 71,4% des cas une hyperuricémie à été notée. S'agit-il d'une hyperurécemie dûe aux diurétiques utilisés par tous nos cas ? Nous n'avons pas retrouvé d'autres études traitant de la question, et des études prospectives seraient également nécessaires.

5. ETIOLOGIES

Beaucoup d'auteurs ont trouvé que les broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) dominant dans l'ensemble des étiologies du cœur pulmonaire chronique. Pour TOURE [52] elles représentent 77,25% des étiologies contre 82,32% pour BRACCHI G. [11].

Ces mêmes proportions ont été retrouvées dans les séries d'autres auteurs [20 , 26 , 41]. Dans notre étude 91,2% des étiologies sont les BPCO. Les autres étiologies étaient des séquelles de tuberculose pulmonaire.

BERKMAN M. [1] a décrit une origine bilharzienne du cœur pulmonaire chronique et GALLAUUD E. [25] a décrit des cœurs pulmonaires chroniques post-emboliques.

5.1. Les Broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO)

Parmi les BPCO, la bronchite chronique occupe le premier rang pour beaucoup d'auteurs [11 , 33 , 35 , 42 , 52].

Dans notre étude, la bronchite chronique a été responsable de 51,6% des CPC contre 40,9% pour TOURE [52] ; l'emphysème de 32,2% contre 18,8% pour TOURE [52] et l'asthme de 16,2% contre 13,63% pour TOURE [52].

Tous ceux qui ont une bronchite chronique comme étiologie de CPC dans notre étude ont eu un passé chronique de tabagisme (soit fumé ou chiqué).

Aussi, certaines explorations complémentaires n'ayant pas été réalisées, nous n'avons pas pu trouver toutes les étiologies des affections aboutissant aux CPC. Une étude prospective pourrait expliquer et rechercher les facteurs étiologiques aboutissant au cœur pulmonaire chronique dans notre pays.

Nous avons trouvé que quinze patients qui ont chiqué du tabac en moyenne 10 pincées/jour contre 38 qui ont fumé le tabac en moyenne 35,4 paquets-années ont développé un cœur pulmonaire chronique. Le tabac chiqué joue-t-il le même rôle que le tabac fumé dans la genèse de la bronchite chronique aboutissant au cœur pulmonaire chronique ? Une étude comparant les constituants et les effets du tabac chiqué et fumé pourrait éclaircir la question.

6. ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

6.1. Traitement d'attaque

Dans notre étude, les patients reçus et hospitalisés étaient en état de décompensation cardio-respiratoire. Le traitement administré était un traitement médical associant une oxygénothérapie, des corticoïdes, des antibiotiques, des diurétiques, des digitaliques, des inhibiteurs d'enzyme de conversion, des vasodilateurs, des antiaggrégants plaquettaires, le chlorure de potassium, des mucolytiques et des mesures hygiéno-diététiques. Les diurétiques et l'oxygénothérapie ont été les moyens thérapeutiques les plus utilisés. Ils étaient prescrits à tous les patients (100%).

Parmis les diurétiques, le furosemide et l'acétazolanide ont été les plus prescrits (respectivement dans 95,6% des cas et 63,2% des cas). Sous cette association thérapeutique, nous avons enregistré 63,2% de cas sortis compensés contre 81,82% pour TOURE [52] ; 25% de décès contre 18,8% pour TOURE [52] et DIALLO A.A. [20] et 5,9% de complications rythmiques contre 18% pour TOURE [52].

Aussi, dans notre étude nous avons enregistré 11,8% des cas qui sont sortis contre avis médical. Cela pourrait expliquer le faible taux des patients sortis compensés. Les sortis contre avis médical sont dus à la durée d'hospitalisation qui est longue ($21,30 \pm 24,42$ jours avec extrêmes de 10 à 47 jours) pour les cœurs pulmonaires chroniques et qui ne permet pas aux malades de supporter les frais d'ordonnance et d'hospitalisation.

6.2. Au long cours

Le traitement concerne les malades sortis compensés (43 cas). Les moyens les plus utilisés sont les diurétiques dans 97,7% des cas ; le chlorure de potassium dans 86,1% des cas et les anti-aggrégats plaquettaires dans 74,4% des cas.

Les autres médicaments prescrits sont les vasodilatateurs dans 60,5% des cas, les digitaliques dans 23,3% des cas, les mucolytiques dans 14% des cas et les inhibiteurs d'enzyme de conversion dans 16,3% des cas.

Avec ce traitement, 25 patients des sortis compensés sont toujours sous suivi et 18 cas sont perdus de vue. Le taux de survie à 52 mois est égal à 36,8% ; ce qui est comparable aux taux trouvés par certains auteurs [33 , 52].

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

1. Conclusion

Nous avons mené une étude retrospective de 68 dossiers de cœur pulmonaire chronique (CPC). Ces dossiers ont concerné des patients des deux sexes hospitalisés et ou suivis dans les services de cardiologie et de pneumophtisiologie du CHN/YO entre le 1^{er} septembre 1997 et le 1^{er} février 2002. Nous avons pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs de cette affection.

Notre étude a montré qu'environ :

- 15 cas de CPC étaient diagnostiqués par an, soit une prévalence de 1,1% des hospitalisés dans les deux services. Les sujets malades dans notre contexte étaient âgés. L'âge moyen était de $66,88 \pm 7,09$ ans et le niveau socio-économique de ces sujets était bas.
- La maladie atteignait les deux sexes avec une prédominance masculine (73,6% des cas) et le tabagisme était le facteur de risque cardiovasculaire le plus rencontré. Le diagnostic de l'affection était fait au stade d'atteinte cardiaque (insuffisance cardiaque droite) et la consultation était motivée soit par la dyspnée ou la toux. Les étiologies étaient dominées par les broncho-pneumopathies chroniques obstructives avec en tête la bronchite chronique et l'asthme. L'évolution était marquée par :
 - La compensation cardio-respiratoire avec regression des signes cardio-respiratoires dans 43 cas (63,2%) ;
 - Les complications surtout rythmiques et infectieuses ayant abouti à 17 cas de décès (25%) ;

En conclusion le cœur pulmonaire chronique est une pathologie relativement fréquente, et préoccupante au regard des modalités évolutives.

2. Suggestions

2.1. Aux autorités du Burkina Faso

L'échocardiographie Doppler, la radiographie thoracique et l'électrocardiographie étant fondamentales pour le diagnostic et le suivi des cœurs pulmonaires chroniques, nous préconisons un équipement en ces matériels au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO.

2.2. Au coprs médical

⇒ Devant des signes d'appel de cœur pulmonaire chronique nous préconisons :

- Que le médecin généraliste institue le traitement d'urgence pour ensuite referer le patient au pneumologue ou ou cardiologue
 - Que l'agent de santé qui reçoit pour la première fois le patient procède à une éducation sur les effets du tabagisme, de l'alcoolisme et d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire sur le cœur et le poumon.
 - que des études multicentriques prospectives soient entreprises en vue d'une meilleure connaissance de cette affection notamment son éthiopathogénie et son association avec l'infection à VIH.
-

ANNEXES

ANNEXE : FICHE D'ENQUETE

Numéro d'ordre.....

Nom : Prénoms :

Age : Sexe.....Religion :

Profession :Résidence.....

Date d'entrée :Date de sortie :

ANTECEDENTS

→Personnels

Médicaux :

- Goutte
- Bronchite chronique
- Tuberculose pulmonaire
- Bronchectasie
- Crise d'asthme
- Hôpitalisation pour emphysème

Chirurgicaux

- Notion d'intervention chirurgicale
- Contusion thoracique

Facteurs de risques cardio-vasculaires

- tabac
- HTA
- Dyslipidémie
- Diabète
- Obésité
- Stress
- Aucune activité
- Autres

→ **Familiaux**

- cardio-vasculaires
- asthme
- HTA
- Diabète

Données cliniques

→ **Signes fonctionnels**

- Dyspnée
- Toux
- Expectoration
- Douleur thoracique
- Hémoptysies
- Palpitations
- Autres

→ **Signes généraux**

- Etat général
- Œdème des membres inférieurs
- Cyanose
- Fréquence cardiaque
- Température
- Poids
- Conscience
- Hypocratisme digital
- Conjonctives
- Déshydratation
- Diurèse
- Déformation thoracique
- Amaigrissement

→ **Signes physiques**

- cardio-vasculaires
- Pleuro-pulmonaires
- Digestifs
- Autres

Données paracliniques

→Radiographie thoracique

- ICT (Indexe Cardio-Thoracique)
- Cardiomégalie
- Dilatation artère pulmonaire
- Dilatation cavités cardiaques droites
- Surélévation de la pointe du cœur
- Epanchement pleural (liquidien, gazeux)
- Images pulmonaires

→E C G

- Fréquence cardiaque
- Rythme
- Conduction
- Repolarisation
- Hypertrophie

→Echocardiographie Doppler

- DTD
- VG
- DTS
- FR
- FE
- EPSIV
- EP PP
- OD
- VD
- AP
- Pressions artère pulmonaire

→ **Ionogramme sanguin** (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}), glycémie, créatininémie, uricémie, protidémie, numération formule sanguine – vitesse de sédimentation, sérologie VIH, goutte épaisse, ECBU, autres....

ETIOLOGIE

- Bronchopneumopathies chroniques obstructives
- Insuffisances respiratoires par bloc alvéolo-capillaire
- Insuffisances respiratoires restrictives.

TRAITEMENTS

→ *A l'entrée et pendant l'hospitalisation*

- Oxygénothérapie
- Diurétiques
- Corticothérapie
- Antibiotiques
- Vasodilatateurs
- IEC
- Antiagrégats-plaquettaires
- Anticoagulants
- Potassium
- Mucolytiques
- Autres

→ *D'entretien*

- diurétiques
- IEC
- Antiagrégats-plaquettaires
- Potassium
- Digitaline
- Vasodilatateurs
- Autres

EVOLUTION

→ *Pendant hospitalisation*

- Compensation
- Sortie contre avis médical
- Décédés
- Complications

→ *Au long cours*

- Réhospitalisation
- Décès
- Complications

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Bahkesso M. *Contribution à l'étude du cœur pulmonaire chronique dans le service de cardiologie du CHU Ignace DEEN*. Thèse Med. Conakry, 1986

 2. Berkman M. , Akoug G. , Langastre F., Brocard H. , Chiche P. *Le cœur pulmonaire chronique d'origine bilharzienne*. Sem. Hop. Paris, 1974 ; **50** : 143 – 149.

 3. Baum G. L., Schwartz A. , Llamas R. and Castillo C. *Left ventricular function in chronic obstructive lung disease*. N. Engl. J. Med , 1971; **285** : 361- 364

 4. Bernard R. , Lewison H. , Pinon F. et Denolin H. *Valeurs normales de certains indices utilisés dans le diagnostic électrocardiographique de la surcharge du ventricule droit*. Bull. Org. Mond. Santé, 1973 ; 49 - 75.

 5. Bernard R. , Smets P. , Nicaise J. , Vanhoute C. , Kremer R. et Denolin H. *Correlation entre l'électrocardiogramme et la pression artérielle pulmonaire dans les pneumopathies chroniques*. Bull. Org. Mond. Santé, 1973 ; **49** : 155 – 156.

 6. Bertrand. E. *Le dogme et la réalité : la pathologie cardiovasculaire en pays sous développés*. Cardiol. Trop , 1988 ; **14** : 95 – 6.

 7. Bertrand. E. , Coullbaly A. O. , Ticolat R. *Statistiques 1988, 1989 et 1990 de l'institut de cardiologie d'Abidjan*. Cardiol. Trop , 1991 ; **17** : 151 – 5.

 8. Bletry O. , Kieffer E. , Herson S. Valere P. , Masquet C. *Formes artérielles pulmonaires graves de l'artérite de Takayasu : trois observations et revue de la littérature*. Arch. Mal. Cœur, 1991 ; **84** : 817 – 822.

 9. Borden H.H. , Ibrahim M. A. *The measurement of QKS axis measurement*. Amer. Heart. J, 1970 ; **60** : 722

 10. Bouramoue C. , Oboa A.S. *Cardiopathies concomitantes avec le syndrome d'immunodéficience acquise. A propos de 20 cas*. Cardiol. Trop , 1989 ; **15** : 17-16.
-

11. Bracchi G. , Vezzoli F. , Ronchi B. , Longhini E. *Indications et limites à l'emploi des digitaliques dans le cœur pulmonaire chronique*. *Cardiol. Ital* , 1975 ; **5** : 216-232.
12. Chretien J. , Marsac J. *Pneumologie*. Abrégés pneumologies Masson, 1990 ; **538** : 185 – 213.
13. Cullen K. J. , Welborn T. A. , Stenhouse N. S. , Call M. G. et Curnow D. H. *Ventilatory capacity and productive cough in a rural community*. *Brit. J. Med* , 1969 ; **23** : 85 - 88.
14. Daneshpajouh M. *Les problèmes de la santé publique chez les ouvriers cardiaques*. XIV^e congrès médical , 1970 ; 44
15. Daneshpajouh M. , Bahrami F. , Chafil A. , Kavoussi N. et Pirouzmande B. *Le cœur pulmonaire chronique et ses facteurs de risque dans une population ouvrière*. *Poumon et cœur* , 1976 ; **32** : 127 – 130 .
16. Daneshpajouh M. , Montazani K. , Hedayat CH. , Kamali P. et Pirouzmande B. *Histoire de l'athérosclérose coronarienne chez les ouvriers iraniens*. *Arch. Mal. Cœur* , 1973 ; **66** : 1201.
17. Dao M.Y. *Le cœur pulmonaire chronique des bronchopneumopathies chroniques et des embolies pulmonaires récidivantes* : Thèse Méd. Bamako, 1989
18. Davies H. , Overy H.R. *Left ventricular function in cor pulmonale*. *Chest*, 1970 ; **58** : 8
19. Diallo A. A. *Le cœur pulmonaire chronique à Conakry*. Thèse méd. Conakry, 1979
20. Diallo B. A., Touré M. K. *Morbidité et mortalité cardiovasculaire à Bamako (MALI)*. *Cardiol. Trop*, 1994 ; **20** : 21-5
21. Drevet D. , Revel D. , Marx P. , Amiel M. , Pinete F. *Obstruction artérielle pulmonaire. Apport du scanner et de l'IRM : à propos de dix cas*. *Brit. J. Med*, 1992 ; **8** : 255 - 260
-

22. Ferris B.G. , Higgins I.T.T. , Higgins M.W. , Peters J.M. , Van Ganse W.F. et Goldman M.D. *Chronic non specific respiratory disease*. Amer. Rev. Resp. Dis , 1971 ; **104** : 232 - 235.

23. Fishman A. P. *The left ventricle in chronic bronchitis and emphysema*, N. Engl. J. Med , 1971 ; **285** : 402.

24. Fluck D.C. , Chandrasekar R.G. , and Gardner F.V. *Left ventricular hypertrophy in chronic bronchitis*. Br. Heart J , 1966 ; **28** : 92.

25. Gallaud E. , Lequeuche B. , Mounier Vehier C. , Carre A. , Goullard L. *Cœur pulmonaire chronique post-embolique : à propos d'une observation*. Anal. Cardiol. Angeiol , 2000 ; **49** : 21-26.

26. Gofsten N. , Morand PH. *Coeur pulmonaire chronic*. Cardiol. Trop , 1978 ; **15** : 7 – 27.

27. Holland W.W. , Halil T. , Bennet A. E. et Elliot A. *Factors influencing the onset of chronic respiratory disease*. Brit. Med. J , 1969 ; **2** : 205.

28. Kheir A. , Hennequin L. , Hanifi M. , Beysang R. , Dollet JL. *Obstruction artérielle pulmonaire objectivée à la tomodynamométrie thoracique*. Rev. Mal. Resp , 1994 ; **11** : 77 – 78.

29. Khosla S.N. , Mehrotra A.N. et Anklesaria X.J.. *A clinical study of chronic cor pulmonale in northern India*. J. indian. Med. Ass , 1969 ; **53** : 529.

30. Klimczak C. , Drobinski G. *Echocardiographie*. Abrégés Masson, 1997 ; 73 – 76.

31. Koerner SK. , Malovany RJ. *Insuffisance respiratoire aiguë et coeur pulmonaire : physiopathologie , manifestations cliniques et traitement*. Amer. Heart. J , 1974 ; **88** : 115 – 119.

32. Kubik A. , Gallas J. , Krej Bich J. *Mesure de la largeur de la branche descendante de l'artère pulmonaire droite utilisée pour l'épidémiologie de la bronchite chronique et du cœur pulmonaire chronique*. Stud. Pneumol. Phtisiol , 1975 ; **35** : 626 -633.

33. Lebeau B. *Cœur pulmonaire chronique*. Pneumologie, 1989 ; 232 - 235
34. Lebeau. B. *Cœur pulmonaire chronique*. Pneumologie, 1981 : 134 – 237.
35. Matteo J. D. , Vacheron A.. *Cœur pulmonaires chroniques*. Rev. Cardiol. Trop, 1991 ; **2** : 159 - 167.
36. Mbouley Kotto R. , Bouelet BA. *Les maladies cardiovasculaires de l'adulte à DOUALA (CAMEROUN)* Cardiol. Trop , 2000 ; **26** : 61 - 64.
37. Mouanodji M. *Les maladies cardiovasculaires dans un service de médecine interne à N'djaména (TCHAD)*, Cardiol. Trop , 1995 ; **21** : 79 - 85
38. Multaf – Cardio. Groupe d'études multicentriques Africaines sur la pathologie cardiovasculaire Cardiol. Trop , 1984 ; **10** : 85 – 8
39. Noble M. I. M. , Trenchard D. , and Guz A. *The value of diuretics in respiratory failure*. Lancet, 1966 ; **2** : 257.
40. Pigerias B. *Cœur pulmonaire chronique*. Rev. cardiol. Trop , 1988 ; **54** : 85 – 89
41. Rao B.S. , Cohn K.E. , Eldgridge F.L. , and Hancock E.W. *Left ventricular failure secondary to chronic pulmonary disease*. Am. J. Med , 1968 ; **45** : 229.
42. Rullière R. *Cœur pulmonaire*. Abrégés cardiologie Masson, 1982 ; **28** : 410 – 426
43. Sadoul P. , Duwoos H. , Pretet S. *Etude critique des indications de l'oxygénothérapie à long terme*. BPCO 1988 ; **5** : 363 – 372
44. Schlesinger Z. , Goldbourt U. , Medalie H.J. , Riss E. , Neufeld H.N. et Oron D. *Pulmonary function and respiratory disease among adult male israelis*. ISRAEL. J. Med. Sci , 1972 ; **8** : 957.
45. Schueren KP. , Calder D. , Huettemann U. *Troubles du rythme dans le coeur pulmonaire chronique*. DTSCH MED. WSCHR, 1973 ; **98** : 2111 – 2114.
-

46. Sermé D., Lengani A., Ouandaogo B. J. *Morbidité et mortalité cardiovasculaire dans un service de Médecine interne à Ouagadougou*. *Cardiol. Trop*, 1991 ; **17** : 23 – 9
47. Sinha R.P. et Sinha S.K. *Etiology and incidence of chronic cor pulmonale in state of bihar*. *J. Ass. Phys. India*, 1968 ; **16** : 905.
48. Spencer K. , Koener MD. , Robert J. , Malovany MD. , Bronx N.Y. *Acute respiratory insufficiency and cor pulmonale : pathophysiology clinical features and management*. *Amer. Heart. J*, 1974 ; **88** : 115 – 119.
49. Stuart C. H. , Twidle R.S.H. et Clifton M. *A Hospital study of congestive heart failure with special reference to cor pulmonale*. *Brit. Med. J* , 1959 ; **22** : 201.
50. Talan Hranilovic J. *Augmentation du nombre d'embolies pulmonaires entre 1961 et 1970*. *Brit. Med, J*, 1974 ; **13** : 411 - 415.
51. Thurlbeck W.M. , Henderson J.A. , Traser R.G. and Bates D. V. *Chronic obstructive lung disease*. *ISRAEL. J. Med* , 1970 ; **49** : 81.
52. Touré M.K. , Dao M.Y. , Diallo BA. *Le point sur le cœur pulmonaire chronique à Bamako – A propos de 22 cas*. *Med. d'Afr. Noire*, 1983 ; **40** : 234 - 236.
53. West J.B. *Causes of carbon dioxide retention in lung disease*. *N. Engl. J, Med*, 1971 ; **284** : 1232.
54. Williams J.F. , Childress R.H. , Boyd D.L. et AL . *Left ventricular function in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. *J. clin. Invest* , 1968 ; **47** : 1143.
55. World Health Organization. *Chronic cor pulmonale*. Technical report n°213, 1961.
-

SERMENT D'HIPPOCRATES

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure 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 de salaire au-dessus de mon travail.

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 les crimes.

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

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

ANNEE : 2002

TITRE : CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS AU CENTRE HÔSPITALIER NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO (CHN/YO)

AUTEUR : YAMEOGO Sibiri 03 BP 7021 Ouagadougou 03

R E S U M E

Du 1^{er} septembre 1987 au 1^{er} février 2002, soixante huit (68) cas de cœur pulmonaire chronique ont été recensés au centre Hôpitalier National Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou (BURKINA FASO).

Pour être inclus, le malade devait remplir le critère clinique, électrocardiographique et, soit le critère radiographique ou le critère échocardiographique d'un cœur pulmonaire chronique .

Le tabagisme (tabac fumé et chiqué) a été le facteur favorisant de la survenue du cœur pulmonaire chronique. Le tableau clinique était celui d'une insuffisance cardiaque droite dans 91,1% des cas et d'une insuffisance cardiaque globale dans 8,9% des cas. Cinquante cinq patients ont pu bénéficier d'une échocardiographie et l'aspect échocardiographique était typique d'un cœur pulmonaire chronique avec une dilatation-hypertrophie ventriculaire droite et un aspect d'hypertension artérielle pulmonaire dans tous les cas. Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives étaient les étiologies les plus fréquentes (91,25%). Les mesures hygiéno-diététiques, les diurétiques et l'oxygénothérapie étaient les moyens thérapeutiques les plus utilisés. Une compensation cardio-respiratoire a été obtenue chez 43 patients (63,2%) contre 17 décès (25%) et huit sortis contre avis médical.

Ces données concordent avec celles de la littérature africaine tant sur le plan épidémiologique, clinique que évolutif.

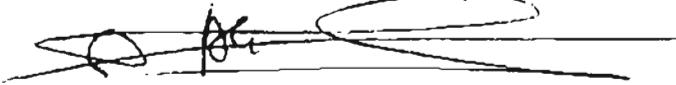
Mots clés : Cœur pulmonaire Chronique – Epidémiologie – Clinique – Evolution

Ouagadougou (BURKINA FASO)

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Directeur de thèse

P. o Le co directeur
Dr ALI NIANKA



Pr. Y. Joseph DRABO

Le Président de jury



Pr. Ag. Arouna OUEDRAOGO