

Journal of Medical Care Research and Review

Volume 2| Issue 8| 2019

Cardiopathie cyanogène : facteur de risque de tuberculose ?

Cyanogenic heart disease: risk factor for tuberculosis?

^{1*} Ramiandrisoa Lahatriniavo Ritchy, ² Rakotonaivo Andoniaina, ³ Rakotondrabe Iantsotiana Davidson, ³ Rakotoson Joëlson Lovaniaina, ¹ Rabearivony Nirina

¹ Service de Cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire Befelatanana, Antananarivo, Madagascar

² Service de Médecine Polyvalente, Centre Hospitalier Universitaire Andohotapenaka, Antananarivo, Madagascar

³ Service de Pneumologie, Centre Hospitalier Universitaire Befelatanana, Antananarivo, Madagascar

Résumé : La cardiopathie cyanogène témoigne d'une contamination du sang artériel par du sang veineux responsable d'une cyanose, qui augmente le risque d'infection opportuniste, en particulier la tuberculose. Nous rapportons le cas d'une tuberculose pulmonaire sur une communication interventriculaire pérимembraneuse type Eisenmenger. Notre but est de discuter le rôle de la cardiopathie cyanogène dans la phtysiogenèse afin de dépister systématiquement cette infection dans ce contexte.

Mots-clés : *Cardiopathie cyanogène – Tuberculose pulmonaire – Madagascar*

Abstract: Cyanogenic heart disease is associated with arterial blood contamination by venous blood causing cyanosis that increases the risk of opportunistic infection, particularly tuberculosis. We report the case of pulmonary tuberculosis on perimembranous interventricular communication type Eisenmenger. Our goal is to discuss the role of cyanogenic heart disease in phtysiogenesis in order to systematically screen for that infection in that context.

Keywords: *Cyanogenic heart disease – Pulmonary tuberculosis – Madagascar*

INTRODUCTION

Les cardiopathies cyanogènes se définissent par l'existence d'une malformation cardiaque entraînant une contamination du sang artériel par du sang veineux responsable d'une cyanose [1]. Il existe 5 types : la transposition des gros vaisseaux, la téralogie de Fallot, l'atrésie pulmonaire ou tricuspéidienne et le syndrome d'Eisenmenger [1]. Ce dernier constitue l'évolution finale d'une communication interventriculaire ou interauriculaire non opérée par installation d'une hypertension artérielle pulmonaire fixée à l'origine d'une inversion d'un shunt gauche-droite, en droite-gauche [1].

La tuberculose est une maladie bactérienne liée au *Mycobacterium tuberculosis*. Elle constitue le deuxième agent infectieux le plus meurtrier dans le monde juste après le VIH/SIDA [2].

Notre objectif à travers ce cas clinique est de discuter le rôle de la cardiopathie cyanogène dans la phtysiogenèse.

OBSERVATION

Il s'agissait d'une jeune fille de 24 ans, hospitalisée pour des épisodes d'hémoptysie, récidivants depuis 2 ans, associés à une dyspnée d'effort NYHA 2 d'aggravation progressive et une cyanose des extrémités. Une semaine avant son admission, la dyspnée devenait NYHA 4 avec orthopnée, associée à des toux ramenant des expectorations jaunâtres, dans un contexte fébrile à 38,5°C. A noter qu'il n'y avait pas eu de douleur thoracique ni syncope.

Ses antécédents étaient marqués par plusieurs épisodes bronchitiques dans l'enfance, traités par des antibiotiques itératifs. Il n'y avait pas de notion de contag tuberculeuse. Elle n'est pas éthylique mais est tabagique passif à cause de

son père. Sur le plan cardiaque, il n'y avait pas d'antécédents familiaux de cardiopathie mais notion de diabète gestationnel chez sa mère, constituant un facteur de risque de communication interventriculaire.

L'examen physique a objectivé une tension artérielle à 123/89 mm Hg, une tachycardie à 109 battements par minute, une désaturation importante à 75 % sous 3l/min d'oxygène, une fièvre à 38,2 °C. Elle avait un retard staturo-pondéral avec un poids à 36 kg et une taille à 1,45 m (Indice de masse corporelle à 17,12 kg/m²).

L'examen cardiaque a révélé un souffle 3/6 systolo-diastolique mésocardiaque associé à des signes d'insuffisance cardiaque globale. Sur le plan pulmonaire, elle a présenté un syndrome de condensation pulmonaire basal droit et des signes d'hypoxémie chronique à type d'hippocratisme digital, de cyanose. Le bilan biologique a montré un syndrome inflammatoire avec un CRP à 96 mg/l, une fausse polyglobulie avec un taux d'hémoglobine à 19,8 g/dl et un hémocrite à 60 %. La radiographie du thorax a révélé un syndrome alvéolaire basal gauche avec quelques microexcavations parahiliaires gauches (figure 1). L'échographie Doppler cardiaque avait montré une communication interventriculaire (CIV) haute pérимembraneuse de 16,36 mm avec un shunt bidirectionnel type Eisenmenger, associée à une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) systolo-diastolique sévère (figure 2). Il n'y avait pas de végétations ni image d'abcès myocardique. Les cavités gauches n'étaient pas dilatées avec une fraction d'éjection systolique intermédiaire à 48,8 %.

Au total, cette jeune fille de 23 ans, avait présenté une première décompensation sur le mode global d'une CIV type Eisenmenger associée à des signes d'hypoxémie chronique. Elle a été traitée par une oxygénothérapie nasale,

Furosémide 80 mg par jour, Enalapril 10 mg par jour, Sildénafil 50 mg par jour et Amlodipine 5 mg par jour devant l'HTAP sévère. Le facteur de décompensation était rattaché à une pneumopathie aigue communautaire basale gauche pour laquelle, une antibiothérapie par Amoxicilline/Acide clavulanique à une dose de 3 g par jour a été débutée.

L'évolution était marquée par une amélioration de la dyspnée et de la saturation en oxygène, mais la patiente était toujours fébrile au 4^{ème} jour d'antibiothérapie. L'hémoculture et la sérologie HIV étaient négatives. Une recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) sur liquide de tubage gastrique a été réalisée devant la persistance de la fièvre et l'existence de microexcavation radiologique même si la localisation de la lésion pulmonaire était basale. Le résultat était revenu positif et l'évolution hospitalière était favorable après début du traitement antituberculeux.

DISCUSSION

La force de cette observation réside sur le fait que l'évolution à court terme était favorable après le diagnostic de la pneumopathie bacillaire qui était le facteur de décompensation de la cardiopathie. La faiblesse étant le diagnostic tardif de la CIV, qui devrait inciter tous les personnels médicaux à faire une auscultation cardiaque minutieuse chez le nouveau-né et devant des épisodes bronchitiques à répétition.

La cardiopathie cyanogène ne faisait pas partie des facteurs de risque de tuberculose décrit selon les données de la littérature (figure 3) [3].

Pour comprendre l'influence de la cardiopathie cyanogène chez les tuberculeux, Francisco C et al ont mené une étude prospective transversale au Philippines chez les enfants porteurs en même temps d'une cardiopathie cyanogène et d'une tuberculose pulmonaire. Les facteurs associés au développement de tuberculose étaient le tabagisme passif et l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire au cours de la cardiopathie [4]. Ces facteurs ont été retrouvés dans notre cas. Van Der Merwe PL et al avaient aussi évalué en Afrique du Sud le risque de tuberculose chez les enfants porteurs de cardiopathie congénitale et ils avaient retenu que l'existence de cyanose et d'une lésion cardiaque à haut débit avait augmenté de façon significative le risque de tuberculose [5].

Ses auteurs ont conclu que l'augmentation du taux de dioxyde de carbone en cas de cardiopathie cyanogène rend l'organisme sujette à la tuberculose pulmonaire, et que tous les patients atteints de cardiopathie congénitale doivent être correctement dépistés pour la tuberculose car cette infection augmente la morbidité même pour les patients pouvant bénéficier d'une chirurgie corrective [4, 5].

Sur le plan métabolique, la présence de cyanose témoigne d'une hypoxémie sévère. Or, le corps humain a besoin d'avoir une certaine teneur en oxygène pour transformer les carbohydrates, les lipides et protéines de l'alimentation en énergie [6]. De plus, l'oxygène augmente la capacité

immunitaire de l'organisme dans le processus de régénération générale [6]. L'oxygène, pour la cellule, n'est pas seulement un carburant pour la production d'énergie, c'est aussi un moyen de défense très puissant, par la création des radicaux libres (figure 4) [6]. Lorsque le système immunitaire est affaibli par un manque d'oxygène, l'organisme est plus vulnérable face aux infections opportunistes [6].

Sur le plan respiratoire, l'hypoxémie est responsable d'une hyperventilation réactionnelle qui empêche l'installation d'une hypercapnie [7]. Le caractère aérobic du *Mycobacterium Tuberculosis* fait que la localisation typique des lésions pulmonaires au cours de la tuberculose est au niveau apical. Ceci n'est plus le cas en présence d'une hypoxémie chronique car même les régions pulmonaires basales sont hyperventilées ; ce qui explique cette localisation atypique, comme dans notre cas [7, 8].

CONCLUSION

Ce cas clinique nous a permis de rapporter les données de la littérature concernant la relation entre la cardiopathie cyanogène et la tuberculose pulmonaire. Cette infection devrait être dépistée systématiquement dans ce contexte, même devant une localisation basale de la lésion pulmonaire car elle augmente la morbidité de ces patients.

RÉFÉRENCES

- [1]. Desai K, Rabinowitz EJ, Epstein S. Physiologic diagnosis of congenital heart disease in cyanotic neonates. *Curr. Opin. Pediatr.* 2019 ; 31: 274-83.
- [2]. World Health Organization. A global action framework for TB research in support of the third pillar of WHO's End TB Strategy. Geneva : *World Health Organization*; 2015. Disponible à <http://www.who.int/tb/publications/global-frameworkresearch/en/> (Consulté le 08 Août 2017).
- [3]. Morán-Mendoza O, Marion SA, Elwood K, Patrick D, FitzGerald JM. Facteurs de risque de développement de la tuberculose : un suivi des sujets-contact de cas de tuberculose pendant 12 années. *Int J Tuberc Lung Dis* 2010; 14: 1112-9.
- [4]. Francisco C, Limpin E, Requiron-Sy D, Bautista M. Pulmonary Tuberculosis in Filipino Children With Congenital Heart Disease at Philippine Heart Center. *Chest.* 2013; 144: 779A. doi:10.1378/chest.1702950.
- [5]. Van Der Merwe PL, Kalis N, Schaaf HS, Nel EH, Gie RP. Risk of pulmonary tuberculosis in children with congenital heart disease. *Pediatr Cardiol.* 1995; 16: 172-5. doi: 10.1007/BF00794188.
- [6]. Ecollan P. L'oxygène : ami ou ennemi ? *J Eur Urgence Reanim* 2012 ; 24: 15- 22. doi: 10.1016/j.jeurea.2012.02.002.
- [7]. Folgering H. The pathophysiology of hyperventilation syndrome. *Monaldi Arch Chest Dis* 1999; 54: 365-72.
- [8]. Gardner WN. The pathophysiology of hyperventilation disorders. *Chest* 1996; 109: 516- 34. Doi: 10.1378/chest.109.2.516.

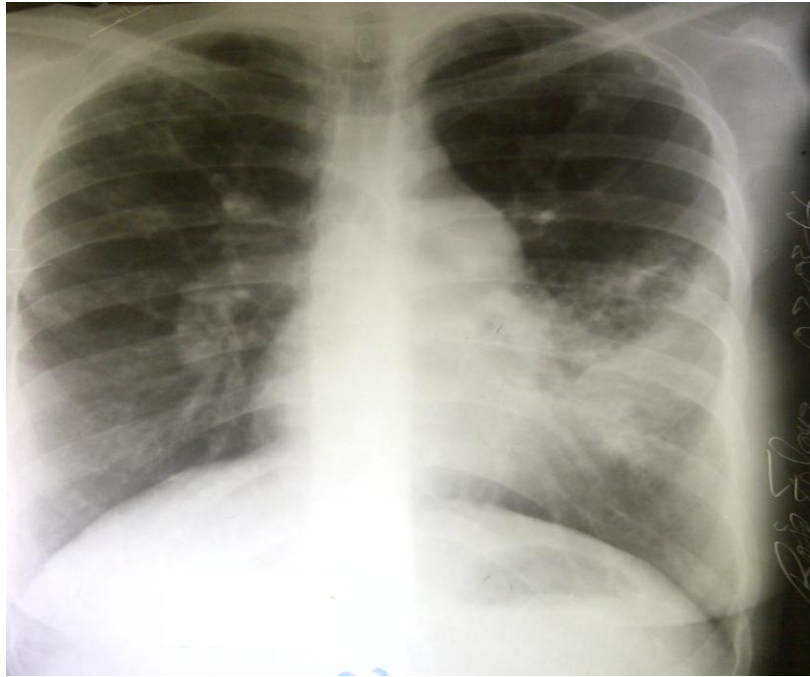


Figure 1 : Radiographie du thorax de face montrant la localisation basale gauche des lésions pulmonaires avec un bombement de l'arc moyen en faveur d'une hypertension artérielle pulmonaire. (Chest X-ray of the frontal showing the left basal location of the pulmonary lesions with an arching of the middle arch in favor of pulmonary arterial hypertension).

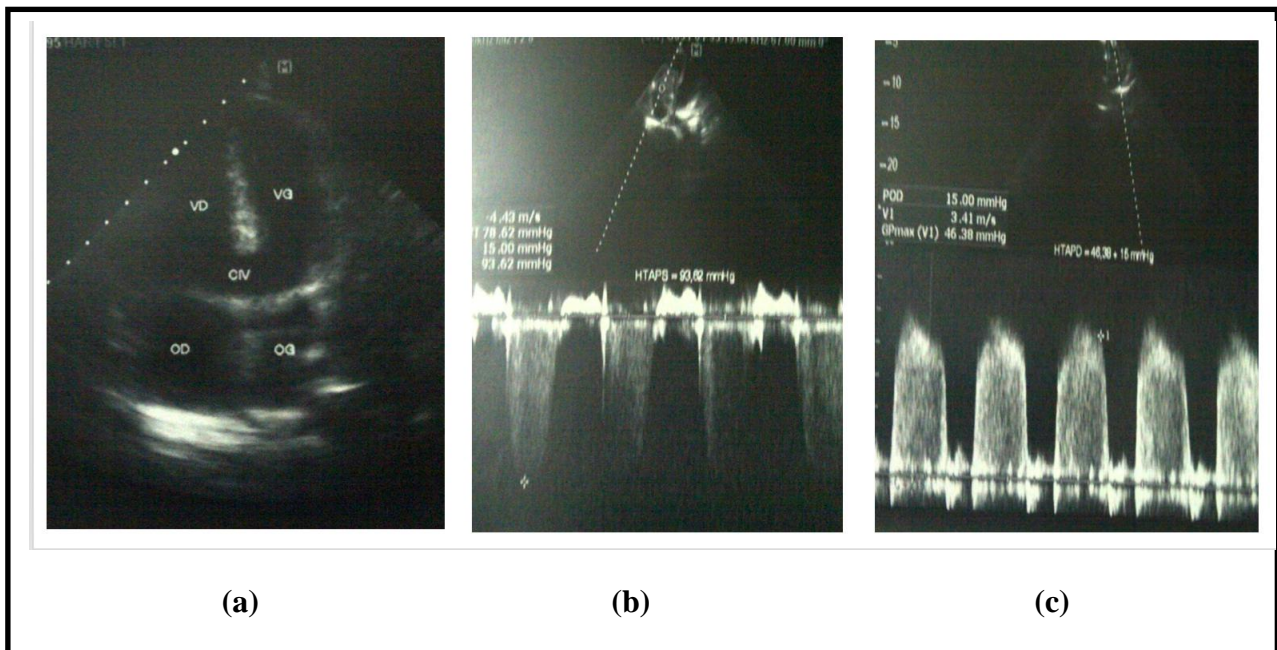


Figure 2 : Échographie Doppler cardiaque transthoracique. (a) CIV périmembraneuse vue en coupe apicale 4 cavités. (b) Insuffisance tricuspide en doppler continu permettant d'estimer l'HTAPS à 93,6 mmHg. (c) Insuffisance pulmonaire avec un GP max télédiastolique à 46,3 mmHg, permettant d'estimer l'HTAPD à 61,3 mmHg. (Transthoracic cardiac Doppler ultrasound. (a) Perimembranous inter ventricular communication seen in apical section 4 cavities. (b) Tricuspid regurgitation in continuous Doppler to estimate systolic pulmonary arterial hypertension at 93.6 mmHg. (c) Pulmonary regurgitation with a maximum end diastolic pressure gradient at 46.3 mmHg, to estimate diastolic pulmonary arterial hypertension at 61.3 mmHg).

CIV : communication interventriculaire ; OG : oreillette gauche ; OD : oreillette droite; VD : ventricule droit; VG ventricule gauche; GP max : gradient de pression maximal; HTAPS : hypertension artérielle pulmonaire systolique; HTAPD : hypertension artérielle pulmonaire diastolique

Facteurs de risque de tuberculose :

- *Âges extrêmes* : < 10 ans ; > 60 ans
- *Genre* : Masculin
- *Arrivée récente (<5 ans) en provenance d'un PHTB selon liste de l'OMS*
- *Contagiosité du cas source (bacilloscopie positive)*
- *Statut socio-économique* : bas
- *Résidents et employés* : prisons, maisons de repos, refuges pour sans-abri, hôpitaux (médecins, infirmières, aérosol thérapeutes, techniciens de laboratoire, techniciens de radiologie et étudiants en médecine)
- *Utilisation de drogues intraveineuses*
- *Tabagisme (OMS 2016)*
- *Immunodépression* : diabète sucré, insuffisance rénale chronique, transplantation d'un organe important, cancer, anémie aplasique, malnutrition, alcoolisme, corticothérapie ou immunodépresseurs, infection HIV

Figure 3 : Les facteurs de risque de développement de tuberculose. (*Risk factors for developing tuberculosis*).
 OMS : Organisation Mondiale de la Santé ; PHTB : pays à haute prévalence de tuberculose ; HIV : Human Immunodeficiency Viruse

Source: Morán-Mendoza O, Marion SA, Elwood K, Patrick D, Fitz Gerald JM. Facteurs de risque de développement de la tuberculose : un suivi des sujets-contact de cas de tuberculose pendant 12 années. *Int J Tuberc Lung Dis* 2010; 14:1112–19.

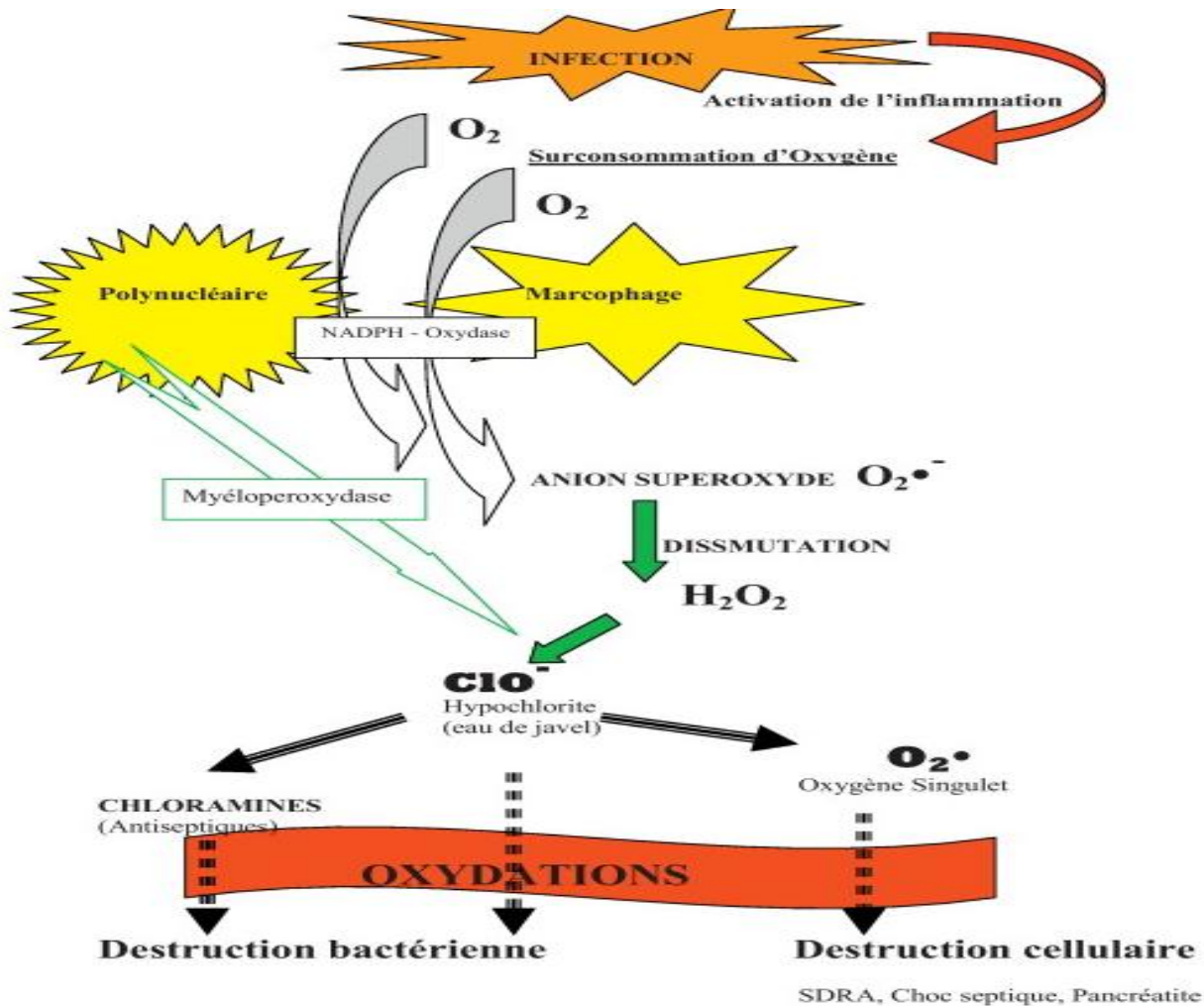


Figure 4 : Activation oxygénodépendante de l'immunité cellulaire (production de radicaux libres) suite à une agression infectieuse. (Oxygen-dependent activation of cellular immunity (free radicals production) following an infectious aggression).

Source : Ecollan P. L'oxygène : ami ou ennemi ? *J. Eur. Urgence Reanim.* 2012 ; 24 : 15- 22. doi : 10.1016/j.jeurea.2012.02.002